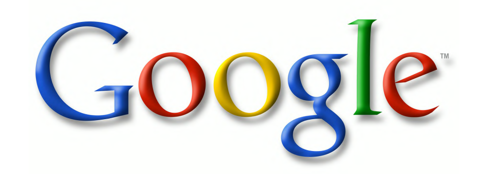
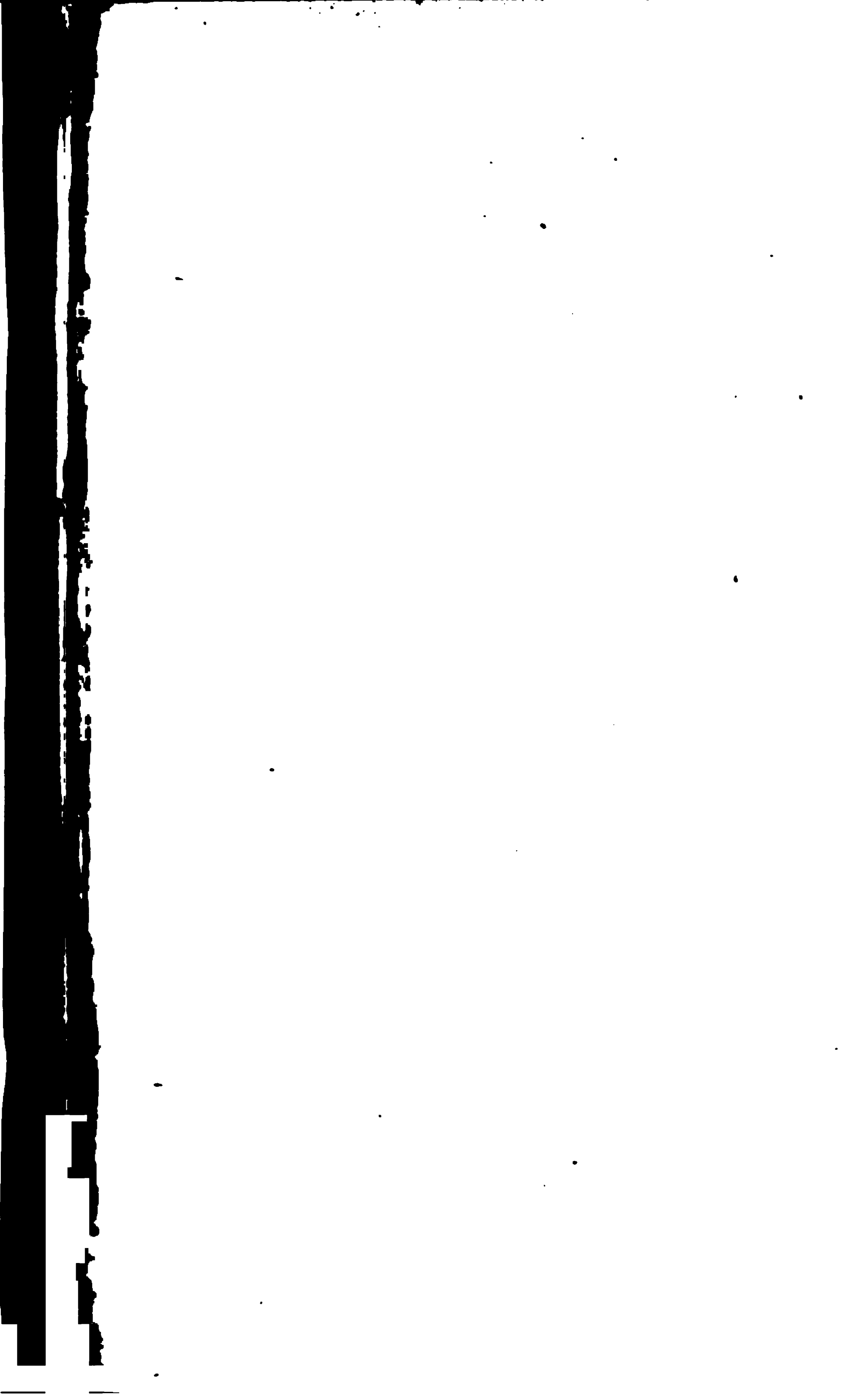





SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XLI. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1896.

Inhalt.

I.

Die Möller'sche Krankheit.
(Synon.: „Acute Rachitis". Scorbut bei Kindern. Barlow'sche Krankheit. Cheadle-Barlow'sche Krankheit etc.)

Von

Prof. H. HIRSCHSPRUNG, Kopenhagen.

Aus dem Dänischen (Hospitalstidende, Sept. 1894) übersetzt.

(Der Redaction zugegangen den 5. April 1895.)

Wer sich mit Kinderkrankheiten beschäftigt, wird in den letzten fünfzig Jahren nicht ganz selten der Benennung „acute Rachitis" begegnet sein. Daran gewöhnt, sich die Rachitis als eine Ernährungskrankheit vorzustellen, die ohne nachweisbaren Anfang sich mit den bekannten charakteristischen Symptomen über eine längere Periode des kindlichen Lebens hinzieht, verweilt man schon bei dem Worte „acut" mit Staunen. Noch mehr aber wundert man sich, wenn man zu erforschen sucht, was denn die ersten Verfasser mit dem Worte bezeichnen wollten. Es ist nämlich durchaus nicht — wie a priori zu vermuthen war — von einem schnell entstandenen und verlaufenden, mit schmerzhaften Empfindungen und Fieber einhergehenden Complexe derjenigen Symptome die Rede, welche die Kennzeichen der gewöhnlichen Rachitis ausmachen. Man hatte zwar das Gefühl, dass die im bekannten Rahmen beobachtete Vielgestaltigkeit der Fälle einer ordnenden Hand bedürfe. Aber das Bestreben in dieser Richtung hat zu einer durchaus gekünstelten Systematik geführt, welche bei Weitem nicht dem entsprach, was die Wirklichkeit uns darbietet, und dies musste deshalb für die Auffassung späterer Zeiten von geringem Werthe sein.

In ganz entgegengesetzter Weise dagegen gelangte eine unter dem Namen „acute Rachitis" in den Jahren 1859 bis 1862 von Professor Möller in Königsberg veröffentlichte kürzere Reihe von Krankengeschichten zur grössten Bedeutung.

Denn seine Darstellung gab den Anstoss zur Veröffentlichung ähnlicher Fälle und in Folge dessen zu einer Discussion, die unter lebhafter Theilnahme bis zur allerjüngsten Zeit fortgesetzt wurde und sicherlich dem Abschlusse noch nicht nahe ist. Es waren concrete, sozusagen mit Händen greifbare Krankheitsfälle, die von Möller ans Licht gezogen und ohne geringstes Bedenken als „acute Fälle der Englischen Krankheit" charakterisirt wurden. Nach seiner Darstellung fanden sich Beispiele eines Auftretens acuter Symptome im Verlaufe der gewöhnlichen Rachitis. Eine der Krankengeschichten sollte das Auftreten einer selbständigen, vom ersten Beginn an acuten Affection darthun.

Man kann nicht behaupten, dass die Auffassung Möller's allgemein acceptirt worden sei. Die Meisten hielten sich reservirt und man hat sich — wie ich meine unverdienter Weise — mehr und mehr von seinem Standpunkte entfernt. Aber Niemand hat es ihm absprechen können, dass namentlich die eine der Krankengeschichten (die fünfte), welche die Krankheit als genuinen rachitischen Process schildert, ein ungewöhnliches Interesse darbot. Sie gab ein stark ausgeprägtes, farbenreiches Bild vom Verlaufe einer Krankheit, die man bisher nicht kannte, die in der Wissenschaft völlig neu erschien. Es sei mir erlaubt, die betreffende Krankengeschichte in aller Kürze mitzutheilen:

Ein $^7/_4$jähriger Knabe, als vollkommen gesund angesehen, erlitt an einem der ersten Tage des März einen Fall. Er klagte darnach über Schmerzen im rechten Knöchel und wollte nach und nach weder stehen noch gehen. Am Fusse war nichts zu entdecken. In der folgenden Zeit klagte das Kind über Schmerzen an verschiedenen Stellen, zuerst in den unteren Extremitäten, später auch in den oberen. Es wollte ununterbrochen im Bett liegen bleiben. Nach 6 Wochen zeigten sich verschiedene Knochenpartien in der Nähe der Gelenke geschwollen. Die Empfindlichkeit war so bedeutend, dass das Kind regungslos auf dem Rücken lag und bei der geringsten Berührung schrie. Die Temperatur war nicht erhöht, aber der Puls beschleunigt. Der Appetit nahm ab. Eine geringe Suggillation an dem einen Schienbein verlor sich nach einigen Tagen. Gleichzeitig aber wurde das Zahnfleisch, besonders an den oberen Zähnen, ausserordentlich schmierig, bläulichroth. Es blutete leicht. Ferner zeigten sich eine zu Zeiten ziemlich heftige Diarrhöe, leichter Bronchialkatarrh, ab und zu auch Fieberbewegungen. Alle angewandten Mittel waren wirkungslos, sogar Citronensaft und frische Gemüse, welche wegen der Aehnlichkeit der Krankheit mit Scorbut gegeben wurden. Als aber im Juni Sommerwärme eintrat und das Kind ins Freie gebracht werden konnte, trat rasche Reconvalescenz ein, begleitet von Schweissen. Das Kind schien während der Krankheit an Länge auffallend zugenommen zu haben.

Dies Krankheitsbild war so ausgeprägt, dass es sich leicht wiedererkennen lassen musste; mit jedem neuen, analogen Falle stieg das Interesse. Im Jahre 1868 kam — ebenfalls

in Königsberg — ein von Bohn beobachteter Fall vor und in demselben Jahre ein neuer Fall, beschrieben von Förster in Dresden. Im Jahre 1872 glaubte ich selbst in meiner Praxis einen Fall zu sehen. Ich erkannte in einer Mittheilung, die ein Jahr vorher in „Hospitalstidende“ unter dem Titel: „Scorbut bei einem Kinde“ zu lesen war und die einen dänischen Collegen, den jetzigen Districtsarzt Dr. Ingerslev, zum Verfasser hatte, die gleiche Krankheit wieder. Nach und nach sind die Erfahrungen zahlreicher geworden, die namentlich aus Deutschland und England, in der neueren Zeit auch aus Amerika herstammen. Auch meine persönliche Erfahrung ist mit den Jahren gewachsen.

Es war nun nicht zu erwarten, dass die von Möller dargestellte Krankheitsform sich in durchaus stereotyper Weise wiederholen würde, ebensowenig, wie dies bei anderen Krankheiten der Fall ist. Es zeigte sich auch sehr bald, dass das Krankheitsbild bei Weitem nicht so scharfe Contouren zu zeigen pflegte, als es die erste Darstellung hatte vermuthen lassen; es variirte sowohl in seinen Einzelheiten als in seinem Verlaufe auf mannigfaltige Weise. Nahm die Krankheit auch, was das Häufigste war, ihren Anfang in kalter Jahreszeit, so war dies doch durchaus nicht constant. Auch hatte man es keineswegs nur mit gesunden, in guten Verhältnissen lebenden Kindern zu thun. Ausserdem zeigte der Fall Bohn's, dass die Krankheit recidiviren kann. Ferner führte Förster noch das neue, interessante Moment ein, dass die Anschwellung ihren Sitz nicht nothwendig in den Epiphysen habe oder auf dieselben beschränkt bleibe. Meine eigenen Beobachtungen ergaben eine mit den anderen Symptomen Hand in Hand gehende Temperatursteigerung.

Von den folgenden Autoren möchte ich noch Fürst hervorheben. Bei seinem Kranken, einem zweijährigen Kinde, entwickelte sich die Krankheit von einer ausgesprochenen Rachitis der gewöhnlichen Form aus. Sie trat mit hohen Temperaturen und starken Schmerzen auf; an mehreren Stellen der Diaphysen hinterliess sie Verdickungen und Deformitäten, die als Infractionen imponirten und wahrscheinlich auch solche gewesen sind. Auch hier trat ein Recidiv ein, welches uns zum ersten Male zeigte, dass die Schädelknochen denselben Processen unterworfen sein können, wie die langen Röhrenknochen, nämlich localem Schmerz, grosser Empfindlichkeit und nach dem acuten Stadium Verdickung der afficirten Stellen. Als negatives Symptom wäre an diesem Falle hervorzuheben, dass sich trotz der schon hervorgetretenen Zähne keine Zahnfleischaffection zeigte. Dies begegnet uns hier zum ersten Male, hat sich aber später nicht eben selten wiederholt.

Aus **Deutschland** stammte die erste Kenntniss der bis dahin unbekannten Krankheitsform; dort wurden auch in der nächstfolgenden Zeit die hauptsächlichsten klinischen Erfahrungen — allerdings in geringer Anzahl — gesammelt. Das von Anfang an zu scharf geschnittene Bild war auch allmählich mehr abgerundet, in seinen Grenzen weiter geworden. Aber noch immer fehlte demselben die pathologisch-anatomische Untersuchung und damit die tiefere Kenntniss von der Pathologie des Leidens. In Ermangelung eines zutreffenden Namens wurde die Bezeichnung Möller's als „acute Rachitis" zwar benutzt, aber es trat wohl Niemand mit voller Ueberzeugung der Möller'schen Deutung bei. Durch Hinzufügung des Wortes „sogenannte" oder durch Anführungszeichen kennzeichnete man den Standpunkt. Man fühlte den Mangel der traditionellen, ätiologischen Bedingungen, die eine gemeinsame Grundlage für die Annahme einer acuten und chronischen Form der Rachitis hätten sein müssen. Es zeigten sich Verhältnisse, die verwirren mussten, indem die Krankheit, wie schon M. angegeben, bei einigen Kindern deutlich auf dem Boden der Rachitis auftrat, während diese bei andern zu fehlen schien. Auch aus der Behandlung liess sich keine Lehre ziehen; die Krankheit hatte scheinbar ihren eigenen Gang und vorläufig bot sich, wenn man von M.'s Fall absah, keine Erfahrung dar, welche über die natürlichen Hilfsmittel zur Heilung der Krankheit hätte Zweifel hervorrufen können. Alle in der ersten Zeit beobachteten Fälle heilten nämlich, ohne Rücksicht auf die Art der Behandlung, sobald nur die gewöhnlichen hygienischen und diätetischen Forderungen einigermaassen erfüllt waren. Die ersten Erfahrungen entgegengesetzter Richtung sollten von **England** kommen.

Im Jahre 1883 veröffentlichte **Barlow** eine in hohem Grade werthvolle Arbeit über die „acute Rachitis" z. Th. auf Grund von 11 eigenen Fällen. Man erfuhr aus ihr, dass in England schon seit einer Reihe von Jahren die Aufmerksamkeit auf die Möller'sche Krankheit gerichtet gewesen war, dass diese wiederholt in ernster Weise mit tödtlichem Ausgange aufgetreten war und dass schon aus dem Jahre 1875 ein Sectionsbericht vorlag. Durch diesen Bericht wurde das klinische Bild erweitert und es liessen sich neue Symptome in den Rahmen einbeziehen. Ich gebe in Kürze einen Fall wieder, der mit dem Tode endigte.

Ein zweijähriges rachitisches Kind, das mit Schluss des ersten Jahres Zähne bekam, zeigte 1 Monat später den ersten Anfall von „acuter Rachitis". Es war im April. Als es gegen den Sommer ging, verlor sich dies Leiden, doch bestand etwas Diarrhöe. Weihnachten 1874 begann indess die Krankheit aufs Neue, wiederum in beiden unteren

Extremitäten. Im Februar 1875, zwei Monate nach Beginn der Krankheit, wurde das Kind ins Hospital aufgenommen. Es war ausserordentlich blass, kachektisch und in hohem Grade rachitisch. Auch bestand etwas ödematöse Schwellung, besonders der Oberschenkel. Beiderseits fand sich Lösung der oberen Epiphysen mit Crepitation. Kein Blutaustritt in der Haut. Rhonchi pulmonum. Ueber Zähne und Zahnfleisch ist nichts angeführt. Die Temperatur, die erhöht gewesen war, aber 39° C. nicht überstiegen hatte, war beim Tode ungefähr normal. Der Sectionsbefund war im Wesentlichen folgender: Eine gleichmässige Blutschicht trennte das stark verdickte, mit Blut injicirte Periost von der Diaphyse des Oberschenkelknochens und beide Enden derselben von den Epiphysen. Die Oberfläche des Knochens war ganz glatt. Die Gelenke beider Enden waren nicht afficirt. Am Schienbein fand sich die Knochenhaut durch eine dünnere Blutschicht vom oberen und unteren Diaphysenende getrennt, in der Mitte aber adhärent. Auch hier war das Periost verdickt und blutreich. Nach oben war die Epiphyse etwas von der Diaphyse gelöst. Die Affection war beiderseits so ziemlich dieselbe. In den Schenkelmuskeln bestand etwas Blutinfiltration; Eiter zeigte sich nirgends. Die anatomische Diagnose wurde als „hämorrhagische Periostitis“ gestellt, eine Diagnose, die aber Barlow selbst kritisirte, da keine Zeichen von Entzündung bestanden. Subperiosteale Blutung wäre eine entsprechendere Diagnose gewesen.

Als klinische Zugabe findet sich in dem angeführten und den beiden folgenden, mit dem Tode endigenden Fällen eine stark ausgesprochene Anämie, bei einem Kinde in Verbindung mit Ecchymosen der Augenlider und der zahnlosen Oberkiefer sowie einem Exophthalmus, dessen Ursache sicher in einem Blutaustritte der Orbita lag. Namentlich aber zeigte sich in 2 Fällen, als sehr interessante klinische Thatsache, in Verbindung mit Anschwellung und Empfindlichkeit der untern Extremitäten Crepitation, die auf Epiphysenlösung beruhte. Als Hauptresultat der Section ergab sich bei allen 3 Kindern eine ausserordentliche Verdickung der Knochenhaut. Hiermit in Verbindung stand Blutaustritt unter das Periost, Lockerung des Knochens in grösserer oder geringerer Ausdehnung, Trennung der Epi- und Diaphyse durch Blutungen an der Verbindungsstelle. In den tieferen Muskeln zeigte sich Blutinfiltration. Nur ausnahmsweise fand sich subperiosteale Blutung an anderen Stellen des Skeletts, z. B. an der Scapula und dem Schädel. In einzelnen innern Organen bestanden verstreut Blutungen. Die Gelenkverbindungen waren überall frei. Nirgends fand sich Eiter.

Die Vermuthung, dass der eigenthümlichen Anschwellung der Extremitäten eine subperiosteale Blutung zu Grunde läge — eine Annahme, die bereits Förster ausgesprochen hatte und die später durch Probepunctionen und Incisionen bestätigt worden war[1]) — hatte jetzt sichere Bestätigung gefunden. Doch war damit die Sache noch nicht entschieden. Es war ja schon von Werth, mit Sicherheit annehmen zu können, dass ein solcher Process (bedeutende, quasi-entzündliche, schmerzhafte Schwellung einer Extremität, mit Epiphysenlösung und Fieber) auf anderen Ursachen beruhen kann, als auf einem malignen, entzündlichen, infectiösen Vorgange. Die brennende Frage, ob der eigenthümliche Krankheitsprocess in bestimmtem

1) Siehe z. B. meine Krankengeschichten 3, 8, 9.

Abhängigkeitsverhältniss zur Rachitis steht, hatte aber noch keine Lösung gefunden. Dass die drei Kinder, von deren Section die Rede war, alle im Leben mehr oder weniger starke Zeichen von Rachitis boten, konnte in dieser Hinsicht nichts entscheiden. Auch war es ohne Bedeutung, dass an den Leichen entsprechende oder sogar die Erwartung übersteigende Zeichen eines rachitischen Knochenleidens angetroffen wurden. Alles dies brachte noch keinen Gegenbeweis gegen die Möglichkeit des Zusammentreffens einer sicher vorhandenen Rachitis mit einer accidentellen anderen Krankheit.

Diese Möglichkeit aber hatte Barlow vor Augen und den Weg zur Klärung dieser Verhältnisse hat er eingeschlagen. Er wies den Gedanken ab, dass die subperiostealen Blutungen, die seiner Annahme nach allen Fällen sogenannter acuter Rachitis gemein sind, mögen sie günstig oder mit dem Tode enden, der Rachitis als solcher angehören. Er begründete seine Ansicht damit, dass man diese neue Krankheit bei Kindern beobachtet, welchen jedes Zeichen von Rachitis fehlte und welche unter günstigsten Verhältnissen lebten. Auch zeigt er, dass selbst ernsteste Fälle von Rachitis kein Symptom dieser neuen Krankheitsform darboten.

Der Standpunkt Barlow's ist also folgender: Er räumt ein, dass der von Möller unter dem Namen „acute Rachitis" aufgestellte Symptomencomplex wirklich existirt. Er bestreitet aber, dass er in einem Abhängigkeitsverhältniss zur Rachitis stehe. Er giebt zu, dass sich die Krankheit bei rachitischen Kindern zeigen kann, und selbst noch eher als bei nicht-rachitischen; aber einen causalen Zusammenhang weist er ab. Er nennt die Krankheit Scorbut des Kindesalters, infantile scurvy. Schon frühere Autoren, welche den Scorbut behandelten, haben nämlich hierbei Blutaustritt ins Muskelgewebe und unter das verdickte, infiltrirte Periost nachgewiesen. Auch hatten sie — allerdings nur selten und nur bei jüngeren Kindern — Epiphysenlösung bemerkt. Insofern besteht, nach seiner Ansicht, eine gewisse anatomische und klinische Aehnlichkeit. Uebereinstimmend waren: die schlechte Hautfarbe, die besonders an den untern Extremitäten auftretende Geschwulst, die Kieferaffection mit dem geschwollenen, leicht blutenden, bisweilen übelriechenden Zahnfleisch, ein allerdings bei Kindern nicht constantes Symptom, das aber auch bei Erwachsenen fehlen kann. Es fand diese Diagnose schliesslich eine wesentliche Stütze an dem vermeintlichen Nutzen antiscorbutischer Behandlung.

Die Erfahrung Barlow's war im Vergleiche zu der anderer Aerzte so gross und sein sachliches Interesse so eingehend, dass seine Entscheidung als eine Art Erlösung empfunden wurde und bald allgemeinen Anschluss gewann. Rehn war einer der Ersten, die ohne Vorbehalt den früheren, freilich unhaltbaren Standpunkt aufgaben, um sich unter die Fahne des Scorbut zu stellen und sogar der wärmste Verfechter derselben zu werden. Dann folgten Pott, ferner Baginsky, sodann der amerikanische Autor Northrup und viele Andere. Heubner war zurückhaltender, würdigte aber das Verdienst Barlow's um unsere Kenntniss dieser Krankheit in so hohem Grade, dass er sogar seiner Abhandlung die „Barlow'sche Krankheit" zur Ueberschrift gab. Unter

diesem Namen findet man von da ab in Deutschland beinahe jede casuistische Mittheilung veröffentlicht.

Die Auffassung der sogenannten acuten Rachitis als Scorbut hat also in dieser Weise unzweifelhafte Gunst genossen; unangefochten ist sie aber nicht geblieben. Auf dem internationalen ärztlichen Congress zu Kopenhagen (1884), ein Jahr nach Barlow's Publication, wurde über die Stellung der neuen Krankheit innerhalb der Pathologie verhandelt. Barlow selbst war verhindert, daran Theil zu nehmen; es leitete dafür Rehn in einem sorgfältig ausgearbeiteten und ausgezeichneten Vortrage die Verhandlung ein. Er verliess seine frühere Ansicht eines periostitischen und osteomyelitischen Processes und zeigte, trotzdem über einzelne Punkte noch Zweifel möglich waren, starke Neigung, die Barlow'sche Auffassung anzunehmen: „Scorbut im Kindesalter". Seine Zweifel waren u. A. darauf begründet, dass Scorbut eine in Deutschland fast unbekannte Krankheit sei, die selten sporadisch auftrete. Auch seien die Ernährungsverhältnisse der ergriffenen Kinder keineswegs immer ungünstige gewesen. Sodann stützte er sich auf die grosse Seltenheit der Krankheit, obgleich unzählige Kinder unter ungünstigen Verhältnissen lebten. Bei der Entscheidung darüber, ob man es mit wirklichem Scorbut oder mit einer noch unbekannten hämorrhagischen Diathese zu thun habe, müsse man sich nach den Erfahrungen an denjenigen Orten richten, an welchen der Scorbut endemisch herrscht. Liesse sich nachweisen, dass die Krankheit dort häufiger sei, so wäre die Frage zu Gunsten der Barlow'schen Auffassung entschieden; entgegengesetzten Falles handle es sich um eine neue Affection. Rauchfuss, auf welchen Rehn hingewiesen, gab die Erklärung ab, dass er in Jahrzehnten nur selten Gelegenheit gehabt hat, Scorbut in Russland zu beobachten, so gut wie gar nicht in Kinderspitälern. Namentlich im 1. und 2. Lebensjahre erinnere er sich keines solchen Falles. An der Discussion nahmen ferner Fürst und der Verfasser dieser Zeilen Theil. Beide hielten die wahrscheinliche Verbindung mit Rachitis fest, Fürst als acutes Initial- und Exacerbationsstadium, Hirschsprung mehr im Allgemeinen in ihm vorläufig unbestimmbarer Weise. Nach der Ansicht F.'s wäre die Ausscheidung der Krankheit als selbständige hämorrhagische (scorbutische) Diathese noch nicht spruchreif; H. nahm bestimmten Abstand von der Annahme einer Verbindung mit Scorbut. Trotz der geringen Unterstützung, welche den Voraussetzungen Rehn's zu Theil wurde, hat dieser, wie gesagt, doch einige Jahre später die Anschauungen Barlow's ganz und gar acceptirt.

Ein zweiter Protest gegen die Barlow'sche Auffassung ging von Amerika aus, jedoch erst mehrere Jahre später. Um mich bestimmt ausdrücken zu können, ist mir leider die amerikanische Literatur nicht hinlänglich bekannt. Doch scheint offenbar in Amerika schon seit längerer Zeit die Aufmerksamkeit auf die hier besprochene Krankheit gerichtet gewesen zu sein. In einem Vortrage, den Northrup im Januar 1892 unter der Bezeichnung „Scorbutus in infants" in den Archives of Pediatrics veröffentlichte, zeigt er sich als treuen Anhänger Barlow's. In der diesem Vortrage folgenden Discussion trat Jacobi als ebenso bestimmter Gegner dieser Benennung auf. Zunächst hob er den Mangel einer Definition des Scorbut hervor. Koch habe in der „Deutschen Chirurgie" alle hämorrhagischen Krankheiten unter einander gemischt und noch vermöge Keiner zu sagen, wie sich der Scorbut von anderen ihm nahestehenden Krankheiten unterscheidet. Es wäre diese Frage ferneren genaueren Untersuchungen vom bacteriologischen und anatomischen Standpunkt aus vorzubehalten. Subperiosteale Blutung fände sich unter so vielen anderen Verhältnissen, dass dieselbe sich nicht als specifisch-scorbutisches Symptom betrachten liesse. Man möchte

nur an das Kephalhämatom denken; ein leichtes Trauma sei hier die Veranlassung, die Zartheit der Gefässwände das unterstützende Moment der Affection.

Unter denen, die sich oppositionell gegen die Auffassung der „acuten Rachitis“ als Scorbut stellten, möchte ich noch Förster nennen. Er war nicht nur, wie gesagt, einer der frühesten Beobachter der neuen Krankheit, sondern sprach zuerst die Vermuthung aus, dass der Anschwellung entsprechend den langen Röhrenknochen ein Blutaustritt zu Grunde läge. Viele Jahre später (1893) gab er im Jahrbuch f. Kinderheilkunde den Rath, die „acute Rachitis“ als eine Krankheit sui generis zu betrachten und bis auf Weiteres diesen Namen beiznbehalten.

Bevor ich diese historische Uebersicht abschliesse, erübrigt es mir noch, eine Arbeit über „acute Rachitis“ zu besprechen, die im Jahre 1886 in Kopenhagen als Doctorandenabhandlung erschien. Der Verf. derselben, H. Adsersen, nimmt eine Sonderstellung ein, indem er die Einheit der Krankheit leugnet. Die von den Autoren veröffentlichten Krankengeschichten gehören seiner Meinung nach den verschiedensten Krankheiten an: gewöhnlicher Rachitis, Syphilis, Atrophie mit Stomatitis, juxta-epiphysärer Osteoperiostitis. Es ist mir unmöglich, dem Verf. auf diesem Wege zu folgen. [1])

Bis zur neuesten Zeit habe ich die wichtigsten Erscheinungen der „acuten Rachitis“ verfolgt. Ich habe gezeigt, wie die von Möller selbst als unzweifelhaft angenommene Verbindung mit allgemeiner Rachitis durch spätere Autoren nach und nach loser geworden ist, bis sie in der neuesten Zeit ganz aufgehoben wurde. Der Zusammenhang mit Rachitis wurde nicht nur von den Autoren verworfen, die mit Barlow der Theorie eines zu Grunde liegenden Scorbuts huldigten; selbst dessen Gegner beobachteten eine abwartende Haltung. Die Entscheidung bietet grosse Schwierigkeiten; die Sache ist noch nicht spruchreif. Das letzte Wort in dieser offenen Frage ist noch nicht gefallen. Ich meinerseits kann mich noch nicht entschliessen, meinen früheren Standpunkt zu verlassen. Meiner Meinung nach hat Möller den richtigen Blick gezeigt, als er die Verbindung mit Rachitis aufrecht erhielt und jeden Zusammenhang mit Scorbut abwies. Er ist der erste Beobachter; aber er hat auch die Bewegung in Gang gebracht, die hoffentlich einmal zum rechten Verständniss führen wird. Durchaus gerechtfertigt erscheint es mir, bis auf Weiteres dieser seiner Entdeckung auch seinen Namen zu geben.

Allerdings räume ich ein, dass die Auffassung des M.'schen Falles als Rachitis Jedem, der ihm ohne die nöthigen Voraussetzungen entgegentritt, bedeutende Schwierigkeiten bereiten muss. Möller selbst weist ausdrücklich das Vorhandensein der gewöhnlichen rachitischen Symptome in diesem Falle ab; das betreffende Kind war bis zum Beginne der Krankheit als völlig gesund betrachtet worden. Man muss aber den Fall im Zusammenhang mit allen übrigen Beobachtungen betrachten und erwägen, dass auch die übrigen M.'schen Fälle nicht alle nach demselben Leisten geschnitten sind. In den ersten fehlen jene Attribute, die spätere Autoren auf den Gedanken das Scorbut hinleiteten. Es war die Rede von drei unabweisbar rachitischen Kindern von 1 bis 3 Jahren. Die acuten Symptome beschränkten sich auf bedeutende Empfindlichkeit und Anschwellung der unteren Enden der Femora, Crura,

1) Nach Abschluss meiner Abhandlung ist mir ein Referat vor Augen gekommen, demzufolge Conitzer (Münchner med. Wochenschr. 1894, 11) ebenfalls gegen die Annahme von Scorbut opponirt, die Pathogenie des Leidens aber als vorläufig noch unbestimmt ansieht.

des oberen Endes eines Humerus und der Vorderarmknochen. Ein Leiden der Kiefer oder hämorrhagische Symptome waren, wie es scheint, nicht vorhanden. Zwei Kinder genasen nach einigen Wochen vollständig, das 3. starb atrophisch. In einem 4., etwas zweifelhaften Falle traten hämorrhagische Symptome auf. Eben dies Verhalten der Fälle, dies gegenseitige Ergänzen gewisser Eigenthümlichkeiten, rief den Gedanken wach, sie alle möchten einer und derselben Krankheitsform angehören. Ich meinestheils habe keine Bedenken, dieser Anschauung beizutreten, und thue es um so leichter, als Barlow selbst die ohne hämorrhagische Symptome auftretenden Fälle auch in Anspruch nimmt, sie statistisch benutzt und mit ähnlichen Fällen in der späteren Literatur rechnet. Beispielsweise möchte ich einige solche Fälle hier mittheilen.

Senator (1873). Ein 4 Monate alter Knabe, mit Nestle's Kindermehl ernährt, bekam im Januar heftiges Fieber, womit sich Anschwellung — zunächst des untern Endes des Oberarms — verband. Darauf schwollen auch die unteren Epiphysen des Radius, der Ulna, der Tibia und Fibula sowie der Femora. Die Gelenke selbst waren vollständig frei; vielmehr beschränkten sich Geschwulst und Empfindlichkeit ausnahmslos auf die Epiphysen. Ohne eingreifende Behandlung verloren sich nach 6 Wochen die Symptome völlig.

Petrone (1879). Dieser Fall zeigte in klinischer Hinsicht wesentliche Uebereinstimmung mit dem von Senator. Er entwickelte sich aber bei einem, wie es scheint, ganz rationell ernährten, 11 Monate alten Brustkinde. Die Symptome waren: Plötzliches Fieber, starker Schweiss, bedeutende Empfindlichkeit an Rumpf und Extremitäten. Die genaue Untersuchung des Schädels und Thorax ergab durchaus kein Zeichen von Rachitis. Dagegen fand sich Verdickung und Empfindlichkeit der unteren Theile des Radius, der Ulna, der Femora, desgleichen der Tibia und Fibula. Alle Gelenke waren frei. Die Zähne waren schon durchgebrochen; das Zahnfleisch zeigte keine Anschwellung. Die Krankheit verlief nach 6 Wochen in volle Genesung.

Eine eigenthümliche Uebereinstimmung mit solchen Fällen findet sich in Steiner's Compendium der Kinderkrankheiten (1872), wo unter dem Namen „acute Rachitis“ ähnliche Krankheitsbilder beschrieben sind. Da die Krankengeschichten nicht specificirt sind, hat sie Barlow bei seiner Zusammenstellung nicht mit benutzen können. Steiner ist aber ein so ausgezeichneter, nüchterner Beobachter gewesen, dass man seiner Darstellung unbedingt Gewicht beilegen muss. Er sagt: „In sehr seltenen Fällen ist der Verlauf ein acuter und muss die acute Rachitis als eine von der gewöhnlichen klinisch abweichende Form festgehalten werden. Ich habe diese acute Form unter mehreren Tausenden von rachitischen Kindern höchstens 10 Mal in scharf ausgeprägter Weise beobachtet. Das Leiden beginnt gewöhnlich im 4.—9. Monat bei den bis dahin scheinbar gesund und blühend aussehenden Kindern, entweder noch während der Säuglingsperiode oder bald nach dem Entwöhnen damit, dass sie den Appetit verlieren, sehr wenig und unruhig schlafen, viel jammern oder schmerzhaft aufschreien, dabei fiebern (130—136 Puls), unter zeitweisem Erbrechen und Durchfalle ungewöhnlich rasch abmagern, sich nicht mehr aufstellen oder setzen wollen, sondern am Liebsten liegen, mit den Händen und Füssen nicht mehr spielen, wie es sonst gesunde Kinder gern thuen und, was besonders wichtig, beim Berühren oder stärkeren Anfassen heftig schreien. Gleichzeitig bemerkt man an der einen oder anderen Extremität, meist am Oberschenkel, periosteale Anschwellung, welche im Zusammenhalt mit der ängstlichen Unbeweglichkeit und Schmerzhaftigkeit der Extremität den Eindruck einer traumatischen Affection macht. Nachdem diese Symptome 2 bis 3 Wochen gedauert, schwinden sie ebenso rasch, wie sie gekommen;

die Kinder werden wieder munter, ihr Aussehen bessert sich, der Appetit und Schlaf stellt sich ein und sie fangen an, die ergriffenen Extremitäten wieder von selbst und ohne Schmerzensäusserung zu heben und zu bewegen. Zwei Mal sah ich die acute Rachitis bei mit Lues behafteten Kindern im vierten Monat auftreten und nach kurzer Zeit tödtlich endigen." [1])

Trotz einzelner Abweichungen scheint die Verwandtschaft aller der Fälle, welche zur letztgenannten Gruppe gehören — Möller, Senator, Petrone, Steiner — mir sehr überzeugender Art zu sein, sodass ein näherer Nachweis überflüssig sein dürfte. Grössere Schwierigkeit entsteht erst, wenn man die Fälle dieser Gruppe mit den aus Möller's 5. Fall hergeleiteten hämorrhagischen Formen vergleicht. Auf den ersten Blick scheint es unmöglich, alle diese Fälle mit einander in Verbindung zu bringen, zumal wenn man beiderseits die prägnantesten Fälle einander gegenüberstellt: Auf der einen Seite schwache, scheinbar fehlende Symptome von Rachitis, auf der andern stark ausgesprochene; einerseits ganz isolirtes Localleiden, andererseits grosse Ausbreitung desselben; in dem einen Falle Zahnfleischaffection, während sie im anderen fehlt; hier Disposition zu Blutaustritten, dort keine. Bald rascher Kräfteverlust bis zur Kachexie, bald nur geringe Entkräftung u. s. w. Beachtet man aber weniger diese extremen als die Mittelformen, so sieht man, wie die scharfen Grenzen sich nach und nach verflachen, und findet gemeinschaftliche Anknüpfungspunkte, unter die man sämmtliche Fälle einzuordnen vermag. Dies erkannte schon Möller und thatsächlich theilt Barlow diese Meinung. Ueber die Natur der Krankheit divergiren die Anschauungen Beider; aber darüber, dass alle Fälle einer und derselben Familie angehören, scheinen sie einig zu sein.

Von diesem Gesichtspunkte aus hat man das folgende Symptomenbild der Möller'schen Krankheit aufstellen können (s. u. A. Rehn, Compte rendu de la Section de Pédiatrie. Copenhague 1884):

Die mit der Krankheit behafteten Kinder sind in der Regel unter einem Jahre; nur ausnahmsweise ist das 2. Jahr überschritten. Die häuslichen Verhältnisse sind meist sehr bescheiden, doch fehlt es nicht an Beispielen scheinbar günstiger Verhältnisse. Sehr oft sind die Zeichen einer Rachitis vorhanden, doch keineswegs stets in den ernstesten Formen; nur in der Minderzahl scheinen alle Zeichen dieser Krankheit zu fehlen. Der Ausbruch des Leidens findet am Häufig-

1) Dass auch die Syphilis Knochenleiden bewirken kann, die ebenfalls Epiphysenlösung mit sich bringen können, ist eine Thatsache. Es lässt sich nicht leugnen, dass hierdurch eine gewisse Aehnlichkeit mit der hier vorliegenden Krankheit eintreten kann. Es finden sich aber so wichtige Unterscheidungsmerkmale, dass in der Regel die differentielle Diagnose keine Schwierigkeit bietet. Im Jahrbuch f. Kinderheilk. 1893 hat v. Starck unter der Benennung „Barlow'sche Krankheit" drei sehr interessante Fälle bei Kindern zwischen 6 und 9 Monaten veröffentlicht; alle Kinder waren mehr oder weniger rachitisch, alle unzweifelhaft luetisch, alle genasen sehr schnell durch antiluetische Behandlung. Es scheint zweifelhaft, ob die Benennung in diesen Fällen die richtige ist.

sten in der kälteren Jahreszeit statt. Es beginnt mit Unruhe und Uebelbefinden ziemlich plötzlich. Bisweilen ist die Temperatur erhöht. Sehr früh tritt als stark ausgesprochenes und charakteristisches Symptom eine bedeutende Empfindlichkeit mit Anschwellung einer oder mehrerer Stellen längs der Röhrenknochen auf. Die ergriffene Extremität liegt angezogen und mehr oder weniger unbeweglich (pseudoparalytisch) da. Die Geschwulst liegt tief, in oder unter dem Periost. Sie kann isolirt der Epi- oder Diaphyse entsprechen, aber auch über den ganzen Knochen verbreitet sein. Bei Zunahme der Geschwulst werden die Weichtheile fester, die gespannte Haut kann eine röthliche oder röthlich-blaue Farbe annehmen, behält aber meist ihre natürliche Farbe. Der Fingerdruck hinterlässt bisweilen eine leichte Vertiefung. In gewissen Fällen — nicht immer in den schwersten — bemerkt man Epiphysenlösung, sogar bei demselben Individuum an mehreren Stellen. Nur ausnahmsweise werden andere als die langen Knochen ergriffen, z. B. Schädel, Scapula, Fusswurzel. An die beschriebene Affection schliesst sich noch (aber nicht constant) bläulich-rothe, empfindliche Schwellung des Zahnfleisches, namentlich um die Zähne herum, welche schon hervorgetreten oder im Begriff sind, dies zu thun. Bisweilen zeigt sich auch eine ähnliche Auftreibung des Oberkiefers, wie die an den Röhrenknochen (Rehn). Oft bestehen profuse Schweisse, zuweilen findet sich blutig-schleimige Diarrhöe, selten Erbrechen. Es treten Appetitmangel, Abmagerung, grau-bleiche Hautfarbe, sowie — als nervöse Symptome — Verdriesslichkeit und Schlaflosigkeit auf. Das Kind ist offenbar in hohem Grade leidend. Endlich findet man in ernsteren Fällen eine Disposition zu Blutaustritt: Petechien oder Suggillationen in der Haut, Blutungen aus verschiedenen Schleimhäuten. Die Krankheit verläuft verschieden, mit einer Dauer von 6—8 Wochen bis ebenso viel Monaten. Remissionen der allgemeinen und örtlichen Symptome wechseln mit Exacerbationen ab, bei denen die localen Symptome sich an neuen Stellen zeigen können. Von übler Prognose sind die Zeichen einer hämorrhagischen Diathese; fehlt diese, so ist Genesung der gewöhnliche Ausgang. Sie tritt ein bei allgemeiner hygienischer Behandlung; namentlich scheinen frische Luft und Sonnenschein von der grössten Bedeutung zu sein, ebenso eine nahrhafte Diät und ein medicamentöses Vorgehen gegen die am stärksten hervortretenden Symptome. Von verschiedenen Seiten wird der antiscorbutischen Behandlung grosse Bedeutung beigelegt.

Aus der hier gegebenen, alle Fälle umfassenden schematischen Darstellung lassen sich nun verschiedene

Formen der Krankheit, leichtere und schwerere, aussondern. Aber für alle gemeinsam muss hervorgehoben werden: die ausnahmslose Beschränkung der Krankheit auf eine bestimmte Zeit des Kindesalters, nämlich auf das Alter von 6—24 Monaten, und ausserdem vor Allem die ganz eigenthümliche, feste, beim Anfassen schmerzhafte — solitäre oder multiple — Anschwellung entsprechend den langen Röhrenknochen. Es ist dies ein pathognomisches Symptom, welches sämmtliche Fälle zu einer Familie verbindet. Alles Andere kann fehlen, so (in seltenen Fällen) jedes klinische Zeichen von Rachitis und (nicht ganz selten) die Zahnfleischaffection, selbst da, wo schon Zähne durchgebrochen sind. Auch Hautblutungen sucht man oft vergeblich. Wo aber von Möller'scher Krankheit die Rede sein soll, kann — abortive Fälle ausgenommen — die Intumescenz nicht vermisst werden. An negativen Kennzeichen sind zwei als wichtig zu nennen: 1. Weder klinisch durch Punctur oder Incision, noch nach dem Tode ist Eiter unter der Knochenhaut nachgewiesen worden, sondern stets reines Blut; und 2. es ist kein Beispiel bekannt, dass eine Gelenkverbindung, auch wenn sie dem Processe benachbart war, in diesen hineinbezogen worden ist.

Eigene Krankengeschichten.

Die Möller'sche Krankheit gehört offenbar nicht zu den häufigsten. Seit ich im Jahre 1872 meinen ersten Fall veröffentlichte, sind Jahre vergangen, in denen ich keinen einzigen ausgesprochenen angetroffen habe. Dagegen habe ich beim Durchsuchen eines Theiles des poliklinischen Materials am hiesigen Kinderspital aus derselben Periode einzelne leider nicht eingehend beschriebene Fälle von rachitischen Kindern gefunden, bei denen allgemeine oder locale Empfindlichkeit der langen Röhrenknochen, sowie Anschwellung und Schmerz der Kiefer bestand. Einmal fand sich gleichzeitig Stomatitis. Solche Fälle müssen wohl beachtet werden, weil sie möglicher Weise schon unvollkommene Formen der Krankheit bieten. Im Jahre 1879 bekam ich die Krankheit auf's Neue in ausgesprochener Form zu Gesicht und in den folgenden Jahren habe ich theils am Hospitale, theils in meiner privaten Praxis nachstehende unzweifelhafte Fälle beobachtet, über die ich ohne Rücksicht auf die Zeitfolge berichte:

1. Dagny, S., 15 Monate alt, Tochter eines Fabrikanten. Ich sah dieselbe zum ersten Male den 14. Mai 1893. Gesunde Familie. Das Kind war künstlich mit Soxhlet ernährt, vom 6. Monat an mit ungemischter Milch. Der Appetit ist nie gross gewesen. Das Kind hat in 24 Stunden nie 1 Liter Milch getrunken, hat nie Eier genommen, dagegen etwas

Fisch. Scheinbar ist es gut gediehen, hat aber bisher noch nicht gehen wollen. Als es ½ Jahr alt war, bekam es den ersten Zahn. Kinderkrankheiten hat es nicht gehabt. Die Familie ist wohl situirt, wohnt aber in einer niedrigen Parterrewohnung, die im Winter kalt ist und nur unbedeutenden Sonnenschein erhält. Das Kind, das übrigens an habitueller Stuhlträgheit litt, war seit 1 Monat krank. Das zuerst bemerkte Symptom bestand darin, dass das Kind klagte, wenn es unter den Armen gefasst und emporgehoben wurde oder wenn man seine Schienbeine berührte. Das rechte schwoll an. Das Kind schwitzte sehr und schrie oft; ab und zu erbrach es. Am 10. Mai namentlich fieberte das Kind stark mit Abendtemperatur von 40,4. Als ich das Kind einige Tage später sah, war schon Besserung eingetreten, die Temperatur auf 38° gefallen. Es war noch in hohem Grade verdriesslich, sah aber nicht so schlecht aus, wie man nach dem Bericht hätte annehmen müssen. Es war rachitisch in mittlerem Grade: Rosenkranz, geringe Kyphose, geschwollene Radialepiphysen waren vorhanden. Das Hinterhaupt war etwas nachgiebig, die Fontanelle halbfest. Acht Vorderzähne waren durchgebrochen, 3 Molares im Hervordringen. Der ganze obere Gaumen war etwas geschwollen; überall, wo Zähne vorhanden waren, war das Zahnfleisch stärker geschwollen, roth, empfindlich, leicht blutend. Wo der 4. Molaris hervortreten sollte, war das Zahnfleisch geschwollen und roth; die Zähne sassen fest. Aus dem Munde kam kein übler Geruch. Der linke Unterschenkel war in seiner Totalität etwas geschwollen, ohne erkennbare Grenze zwischen Epi- und Diaphyse. Das Gelenk an sich war frei, die Gelenklinie scharf ausgesprochen. Epiphysenlösung bestand nicht. Die Farbe der Bedeckungen war natürlich, die Empfindlichkeit keine erhebliche. Der rechte Unterschenkel verhielt sich ganz in derselben Weise, nur dass der Umfang 2 cm grösser und dass die Geschwulst sehr empfindlich war. Im Uebrigen war bei der Untersuchung des Kindes nichts zu entdecken; namentlich fanden sich keine Petechien oder sonstigen Blutaustritte. Therapie: Feuchte Wärme. Solut. Kal. chlor. Täglich frische Luft. — Bei meinem nächsten Besuche hatte sich der Zustand etwas gebessert. Das Kind war weniger mürrisch; es ass etwas mehr, wenngleich nicht eben willig. Der Zustand des Mundes war mindestens nicht schlechter. Der linke Unterschenkel näherte sich der Norm, der rechte war noch geschwollen und empfindlich. — 20. Mai: Fortgesetzte Besserung. Beginnende Bewegung der Beine. Spontane Darmentleerungen. Die Peripherie des linken Unterschenkels 13, die des rechten 15 cm. Abendliche Temperatur noch erhöht. — 21. Juni: Appetit gut. Schweiss mässig. Darmentleerung normal. Das Kind fing an, die Füsse aufzusetzen. Linker Unterschenkel 12, rechter 13,5 cm. Zahnfleisch bedeutend gebessert. — 6. Juli: Aussehen ganz gesund. — Noch einige Verdickung des rechten Beines, jedoch keine Empfindlichkeit mehr. Zahnfleisch gesund.

Der hier mitgetheilte Fall zeigt uns die Möller'sche Krankheit ganz ausgesprochen, aber in der einfachsten Form hervortretend. Wegen mangelhafter Ernährung und wenig günstiger hygienischer Verhältnisse war das Kind rachitisch, jedoch nur in mässigem Grade. Dann traten aus unbekannten Gründen mit gleichzeitigem allgemeinen Uebelbefinden und mit Temperatursteigerung typische Symptome auf: Tiefe Geschwulst an den unteren Enden beider Schienbeine und eigenthümliche schwammige Anschwellung des Zahnfleisches. Ohne Anwendung eingreifender Mittel heilte die Krankheit nach 2—3 Monaten.

2. Arthur H., 2 Jahre alt, Sohn eines Maurergesellen. Wurde am 26. März 1892 ins Hospital aufgenommen. Gewicht 9600 g. Das Kind war im Sommer 1891 wegen Rachitis und Darmkatarrh poliklinisch behandelt worden. Es hatte 6 Zähne. Gehen konnte es noch nicht; erst um Weihnachten hatte es angefangen, die Füsse aufzusetzen. Eines Tages fiel es; von da an wollte es nicht auf den Beinen stehen und nahm keine activen Bewegungen vor; die passiven schmerzten. Nicht selten lag das Kind mit den beiden unteren Extremitäten in angezogener Stellung. In der Chloroformnarkose liess sich nichts Krankhaftes nachweisen; namentlich waren alle Gelenke frei. Es wurde eine feste Bandage an den ausgestreckten Gliedern angelegt; aber als dieselbe 14 Tage darauf abgenommen wurde, war der Zustand im Wesentlichen unverändert. Nur schienen die Extremitäten etwas ödematös. Von einiger Neigung zu Diarrhöe abgesehen waren alle Functionen in guter Ordnung gewesen. Das Kind wurde nun ins Hospital aufgenommen. Wie das Gewicht zeigte, war es im Verhältniss zu seinem Alter nicht besonders gut entwickelt. Rosenkranz und nach aussen convexe Unterschenkel; sonst keine stärkeren Zeichen von Rachitis. 12 Zähne, von schwammigem, rothblauem, nicht blutendem Zahnfleisch umgeben, das besonders an den Vorderzähnen des Oberkiefers geschwollen war. Temperatur 39,1. Die Untersuchung in Narkose ergab besonders Schwellung der rechten Tibia in ihrer ganzen Ausdehnung. Die Bewegung des entsprechenden Kniees war nicht ganz frei, jedoch bestand keine Ansammlung im Gelenke. Auch die linke Tibia schien etwas geschwollen zu sein, doch in weit geringerem Grade. Maassunterschied in der Mitte 2 cm, an den Malleolen 2 cm. Die Unterextremitäten wurden immobilisirt; das Kind wurde danach ruhiger, schrie nur hin und wieder. Schweiss stark. — 31. März: Normale Temperatur, noch starker Schweiss. Die Haut des rechten Unterschenkels hatte ihre natürliche Farbe und war nicht besonders ödematös; am rechten Fussrücken hingegen bestand leichtes Oedem. Der Knabe war sehr ängstlich und schrie bei jeder Berührung. Zahnfleisch leicht blutend; kein Blutaustritt in die Haut. — 4. April: Schlaf und Appetit gut. Bei ruhigem Verhalten keine Klagen. Halbdünne Stühle, Gingiva noch geschwollen, aber nicht blutend. — 6. April: Am rechten Helix kleine Ecchymosen, einige Tage später eine am linken Helix, mit Schwellung und einigen kleinen Vesikeln. — 7. April: Die Empfindlichkeit des Unterschenkels verlor sich mehr und mehr. Freie Bewegung des Kniees und der Hüfte. Zahnfleisch beinahe normal. Nirgends Blutaustritte. Urin, der bei der Aufnahme normal gewesen war, zeigte jetzt Spuren von Eiweiss. An einzelnen Abenden überstieg die Temperatur ohne nachweisbaren Grund 38,0°. Das Kind sass aufrecht im Bett und spielte. — Der Umfang der Unterschenkel war beiderseits gleich, die Bewegung der Extremitäten vollständig frei. Haut und Zahnfleisch erschienen ganz normal. Leber 1 Finger breit unterhalb der Curvatur. Das Kind konnte bald das Bett verlassen und krabbelte nach der Art rachitischer Kinder umher, indem es sich auf dem Gesäss vorwärtsschob. Furcht vor Gliederbewegungen bestand nicht mehr; doch stellte es die Beine noch nicht auf. Als es das Hospital verliess (5. Mai), hatte es 800 g zugenommen. Eine specielle Behandlung war nicht erfolgt.

Auch in diesem Falle erkennt man die typischen Symptome wieder: die tiefe, ödematöse Geschwulst beider Unterschenkel in Verbindung mit bedeutender Schmerzhaftigkeit und mit Gingivitis. Schwache Andeutung von Hämatom beider Helices auris. Das Kind war rachitisch, doch nicht in hervor-

ragendem Maasse. Die acuten Stadien dauerten 3 Monate. Eine am 5. April vorgenommene Untersuchung des Blutes ergab normale Verhältnisse der rothen Blutkörperchen. Die Hämoglobinmenge (Fleischl) entsprach der Zahl 53.

3. Eja B., 5 Monate alt. Aufnahme ins Kinderhospital am 21. Nov. 1880. Gewicht 4750 g. Das Kind war hauptsächlich mit Amylaceen ernährt worden. Es war stark rachitisch. Als das Kind uns — einige Tage vor der Aufnahme — in der Poliklinik besuchte, schwitzte es stark, war sehr unruhig und beim Anfassen der unteren Extremitäten sehr empfindlich. Temperaturerhöhung bestand nicht. Es war ein schlaffes, bleiches Kind, das schon früh an gastro-intestinalen Erscheinungen gelitten hatte. Die untere Epiphyse des rechten Femur war sehr verdickt und der rechte Unterschenkel ödematös. Am untern Ende des linken Unterschenkels wurde deutlich Crepitation gefühlt. Hieran schloss sich in den folgenden Tagen Anschwellung und Röthung. Bei der Aufnahme betrug die Temperatur 38,4. Linker Fuss und Unterschenkel bis zum Knie waren beträchtlich geschwollen, von rother, glänzender, gespannter Haut bedeckt. Am unteren Ende der Tibia glaubte man Fluctuation zu erkennen; ein Einstich ergab nur Blut. Röthe und Schmerzhaftigkeit verloren sich bald, die Geschwulst bestand jedoch fort, ebenso wie die an der rechten Femoralepiphyse. Am 5. Dec. war die Temperatur gefallen, die Geschwulst hatte sich etwas verringert. Aber von nun an traten Symptome eines Magen- und Bronchialkatarrhes in den Vordergrund, es zeigte sich Schleim und Blut in den Entleerungen, ab und zu bestand Erbrechen; die Temperatur stieg auf 39,5°. Das Kind war stark angegriffen. Von seinem ohnehin geringen Körpergewicht hatte es 1200 g zugesetzt. Nichtsdestoweniger trat Besserung ein und am 20. Januar konnte das Kind das Hospital verlassen. Noch war zwar einige Verdickung der leidenden Stellen vorhanden, aber die Zeichen der Epiphysenlösung hatten sich schon lange verloren. Bei einem Besuche am 1. April konnten noch starke Zeichen von Rachitis nachgewiesen werden; aber die Knochen der Extremitäten waren fest, der linke Unterschenkel schien etwas dünner, als der rechte. Gewicht 5 550 g.

An diesem Falle, der wie die vorhergehenden sich auf rachitischem Boden entwickelte, finden wir eine relativ nicht bedeutende Verdickung einer Femoral-Epiphyse, die aber wahrscheinlich das letzte Stadium eines an dieser Stelle abgelaufenen Leidens darstellt. Sodann aber beobachten wir, schon vom ersten Beginn ab, das Leiden in dem einen Unterschenkel und eine Epiphysenlösung, die damals eine noch unbekannte Erscheinung war. Sie überraschte uns so, dass wir kaum unseren Augen zu trauen wagten. Die darauf in acuter Weise auftretenden heftigen Symptome mussten freilich, trotz der verhältnissmässig niedrigen Temperatur, die Gedanken auf Osteomyelitis lenken. Es ergab aber die Probepunction, wie in allen ähnlichen Fällen, nur Blut. Auch der spätere Verlauf lässt keinen Zweifel zu hinsichtlich der berechtigten Einordnung der Affection unter die hier besprochenen Fälle. Ob die consecutiven Schleimhautleiden im Abhängigkeitsverhältnisse hierzu standen oder als zufällige Complication zu be-

trachten sind, darüber möchte ich nichts entscheiden. Dem frühen Alter des Kindes und dem daraus folgenden Zähnemangel nach wird der Ausfall jeglicher Zahnfleisch-Affection keine Ueberraschung sein. In Bezug auf den Unterschenkel nahmen die acuten Symptome kaum mehr als ein paar Wochen in Anspruch.

4. Olga L., 10 Monate alt, bekam in den ersten 3 Monaten Brust, später Milchmischungen, zuletzt reine Milch und Zwieback. Sie war gut gediehen, hatte unten 2 Zähne und wollte sich bereits auf die Beine stützen. Von Lues war nicht die Rede. Vor 3 Wochen zeigten sich Schmerzen bei Berührung der linken und rechten Extremität. Von Trauma wusste man Nichts. Am 27. Mai 1893 wurde das Kind ins Hospital aufgenommen. Es war ein hübsches Kind von scheinbar guter Körperconstitution. Gewicht 7100 g. Die Knochen und Suturen des Schädels waren fest, die Fontanelle war klein. Es fand sich ausgesprochener Rosenkranz; auch waren die Radialepiphysen etwas geschwollen. Das Kind hielt die linke untere Extremität in der Hüfte flectirt; deutlich bemerkte man einige Volumenvermehrung des oberen Theils, während weiter unten nichts der Art zu sehen war. Eine convexe Biegung nach aussen entsprach dem oberen Drittheil des Femur. Die Peripherie war am linken Femur 4 cm grösser als rechts. Die Geschwulst lag tief; sie hatte offenbar ihren Sitz im Knochen selbst oder in dessen nächster Umgebung, während sich keine Spannung oder Verfärbung der oberflächlichen Bedeckungen zeigt. Bei tiefem Druck fühlte man Fluctuation sowohl im Trigonum Scarpae als hinter dem Trochanter. Die Extension war nicht ganz frei, die Beugung etwas mehr. Bei diesen Bewegungen fühlte man Crepitation, ein Befund, der sich in der Narkose bestätigt. Es fand sich keine besondere Anschwellung der Kiefer, keine Geschwulst oder Hyperämie in der Umgebung der zwei vorhandenen Zähne. Die Temperatur war bei der Aufnahme 37,8, aber schon am Tage darauf völlig normal. — Therapie: Gewichtsextension von $^{3}/_{4}$ Pfund. — 2. Juni: Das Kind befand sich in der ruhigen Lage wohl. Schmerzen bei Berührung. Noch immer Fluctuation an der Vorderfläche. Urin normal. — 6. Juni: Temperatur 38,0—36,5. Anscheinendes Wohlbefinden. Die diffuse Geschwulst an der oberen Partie des Femur war im Gleichen oder hatte vielleicht sogar zugenommen. Haut dieser Gegend gespannt, mit einiger Venenzeichnung, sonst ohne abnorme Färbung. Nirgends am Körper Petechien. Schleimhaut des Mundes ganz normal. — 7. Juni: Temperatur 39,2—38,0°. Nichts Neues. — 8. Juni 37,5—37,1. Starker Schweiss. — 12. Juni: Geschwulst etwas geringer. Noch immer Venenzeichnung der Haut. Starker Schweiss, besonders am Kopfe. Der Unterleib war während des Hospitalaufenthalts stärker geworden und contrastirte mit der Brust, deren Panniculus schwach entwickelt war. Der bedeutende Rosenkranz schien noch stärker als früher hervorzutreten. Von der Extensionsbandage befreit lag das Bein, sich selbst überlassen, noch in pseudo-paralytischer Stellung, nach aussen gewälzt. Geschwulst vermindert und fester; 28 cm gegen 22 cm der anderen Seite. Fluctuation nicht mehr zu fühlen. Rotation im Hüftgelenk ganz frei. Das Schmerzgefühl hatte überhaupt bedeutend abgenommen. Das Kind kam jetzt täglich bei schönem Sommerwetter an die Luft und sah vortrefflich aus. — 15. Juni: In der letzten Zeit stets normale Temperatur. Die Geschwulst nahm stetig ab; man fühlte jetzt ganz gut den verdickten Knochen durch die bedeckenden Schichten. Keine Beweglichkeit in der Continuität des Beines. Die ganz normale Haut zeigt keine erweiterten Venen; sie liess sich falten. — 20. Juni: Noch viele Schweisse, besonders

am Kopfe. Das Kind fing an, das Bein, sobald dasselbe frei lag, etwas anzuziehen. — Immer noch bedeutender Rosenkranz. — 27. Juni: Mittelst Messung liess sich kein bestimmter Längenunterschied der Extremitäten nachweisen. — 13. Juli: Das Kind bewegte in der letzten Zeit die kranke Extremität mehr und mehr. Die Infiltration der Weichtheile war ganz geschwunden. Der Stuhl, der etwas derangirt gewesen war, hatte sich geordnet. Das Gewicht stieg, wenn auch wechselnd. Seit der Aufnahme 500 g Zunahme. Dauer des Hospitalaufenthalts 56 Tage.

Die hier mitgetheilte Krankengeschichte bietet in diagnostischer Beziehung ein ganz ungewöhnliches Interesse. An einem scheinbar gesunden Kinde von gesunden Eltern, das auch in vernünftiger Weise genährt und nur in geringem Grade rachitisch war, entstand ohne äussere Veranlassung im oberen Drittel eines Oberschenkels Schmerz und zunehmende Schwellung. Das Kind wurde leidend, die Geschwulst bedeutender, fluctuirend. Da sich nebenbei noch Crepitation zeigte, und zwar in der Epiphysenlinie, so lag nichts näher, als die Annahme eines osteomyelitischen Processes mit Epiphysenlösung. In bestimmtem Widerstreit mit dieser Annahme standen indess das Allgemeinbefinden und die Temperaturverhältnisse des Kindes, welches Letztere der Operateur des Hospitals, Herr Dr. Th. Rovsing, besonders urgirte. Nun erst erhielten meine Gedanken die zutreffende Richtung.

Der Fall ist dem unmittelbar vorher berichteten sehr analog, nur hinsichtlich der Localisation verschieden. Hier wie dort haben wir unzweifelhaft einen subperiostealen Bluterguss mit Epiphysenlösung; beide Fälle entwickeln sich auf rachitischer Grundlage; in beiden tritt Heilung ein bei gewöhnlicher hygienischer Behandlung.

In keinem der Fälle zeigen sich anderswo Blutaustritte. Auch fehlt — trotz der im letzteren Falle vorhandenen zwei Zähne — die Zahnfleisch-Affection. Ferner verdienen in diesem letzten Falle die frische Hautfarbe und das gesunde Aussehen während des ganzen Verlaufes besondere Erwähnung.

5. Anna L., 8 Monate alt, geboren ausser der Ehe. Gewicht 6500 g. Aufnahme am 1. Januar 1884. Anfang der Krankheit vor 14 Tagen mit heftigem Schreien und Schmerzen in den unteren Extremitäten bei Berührung. Das Kind hat viel geschwitzt, scheint auch febril gewesen zu sein. Bei der Aufnahme war es blass, fett, sehr rachitisch. Es hustete ein wenig; über der linken Lungenspitze schien eine geringe Dämpfung vorhanden zu sein. Sowohl Leber als Milz waren etwas vergrössert. Temperatur 37,6. Beide Unterarme, besonders aber der linke, sehr nachgiebig bei Bewegung; an ihrer Mitte eine gleichmässige Intumescenz. Besonders aber bemerkte man eine bedeutende Geschwulst des linken Unterschenkels, ohne Hautröthe, aber bei Berührung schmerzhaft. Das Journal macht Epiphysenlösung wahrscheinlich. — 23. Januar: In letzten Tagen Schmerzen im rechten Arm; recht bedeutende Anschwellung ungefähr entsprechend der unteren Hälfte des rechten Humerus. Aus-

gesprochene Mobilität zwischen Epi- und Diaphyse, aber keine Crepitation. Der rechte Oberarm mass $^3/_4$ cm mehr als der linke. Integumente unverändert. Schmerzen bei Berührung. Keine Zähne. Keine Mundaffection. Unterschied beider Unterschenkel fast ausgeglichen. Stuhl, der dünn gewesen war, längere Zeit hindurch normal. Viel Schweiss. Einige Pusteln auf bläulich-rothem Grunde. — 29. Januar: Fortdauernde Zeichen von Epiphysenlösung am rechten Humerus, mit Schwellung der unteren Hälfte der Diaphyse. Ellbogengelenk nicht afficirt. Längere Zeit hindurch brachen kleinere Pusteln und Furunkel hervor, wobei die Temperatur, die sich sonst zwischen 37 und 38° gehalten hatte, zu Zeiten 40° erreichte. Wiederholte Urinuntersuchungen hatten kein Albumin ergeben. — Am 24. März einige Verdickung des rechten Humerus, bedeutende Craniotabes, Schweiss, sonst ziemliches Wohlbefinden. Gewicht 6750 g.

Die hier wiedergegebene Krankengeschichte zeichnet sich dadurch aus, dass sich acute Anfälle einer sehr ernsten Form von Rachitis mit bedeutender Knochenweichheit und nachfolgenden Infractionen anschliessen. Die Form des acuten Leidens hatte kein Sondergepräge, nur dass die doppelseitige Epiphysenlösung am Unterschenkel und Oberarm ohne Crepitation auftrat. Auch bestand keine Neigung zu Blutaustritten. Trotz der wenig günstigen Aussichten verschwanden die acuten Zufälle nach einigen Monaten unter lediglich hygienisch-alimentöser Behandlung.

6. Carl M., 13 Monate alt, Pflegekind. Aufnahme 13. Januai 1882. In hohem Grade rachitisches Kind, das noch keine Zähne hatte, weder sitzen noch stehen konnte. Aufgetriebener Unterleib mit grosser Leber und fühlbarer Milz. An mehreren Diaphysen Verdickungen, wahrscheinlich nach Infractionen. Einige Tage nach der Aufnahme zeigte sich bei steigender Temperatur bedeutender Schmerz des rechten Oberarms beim Anfassen, kurz darauf ein ähnlicher in der Mitte des Unterarms, den erwähnten Verdickungen entsprechend. Nach 10 Tagen hatten diese Erscheinungen sich verloren. Anfang März zeigte sich indessen wiederum eine acute Periode. Die Temperatur stieg auf 39,4, der Puls war beschleunigt und das Kind schwitzte fortwährend. Zwar bewegte es den rechten Arm; aber man bemerkte Schwellung über und unter dem Ellenbogengelenk, während das Gelenk selbst frei blieb. Kurze Zeit darauf bildete sich eine ähnliche Affection am oberen Theile des Humerus aus. — Am 9. März wurde — bei gleichzeitiger Temperatur von 40,0° und 136 Puls — notirt: Tiefe und feste Geschwulst des ganzen rechten Oberarms. Die Messung ergab am kranken Gliede ein Plus von einem knappen Centimeter. Das Kind äusserte starke Empfindlichkeit bei Berührung und Druck, bewegte aber doch den rechten Arm, allerdings weniger als den linken. Auch am oberen Theile des rechten Unterarms für das Auge erkennbare Schwellung. In der rechten Achsel eine Ansammlung geschwollener Drüsen; keine derart in der linken. An den Kiefern nichts zu bemerken. — 15. März: Die Temperatur fiel. Das Kind schwitzte ab und zu, auch wenn es nicht schlief. Rechter Oberarm weniger schmerzhaft, Schwellung im Abnehmen. Unterschied nur $^1/_2$ cm. Beide Unterarme hatten denselben Umfang. Das Kind war guter Laune. Urin ohne Albumin, reich an phosphorsauren und kohlensauren Salzen. — 17. März: Freiere Bewegung des Arms. — 22. März: Die Intumescenz des Oberarms hatte abgenommen, und zwar gleichmässig über den ganzen Knochen. — 24. März: Die Geschwulst des

rechten Oberarms hatte wieder bedeutend zugenommen, besonders in der unteren Hälfte. Erneute Schwellung des oberen Theiles des Unterarms. Es schien einige Infiltration der deckenden Weichtheile vorhanden zu sein. Keine besondere Temperaturerhöhung. Auch der linke Unterarm etwas angeschwollen, obgleich in geringerem Grade als der rechte. Etwas Oedem daselbst. — 27. März: Temperatur in den letzten Tagen von Neuem steigend, 38,0—39,0. Das Kind hatte erbrochen. Die mittleren Zähne des Unterkiefers waren dem Durchbruch nahe. Unterlippe etwas geschwollen. An der Schleimhaut des Mundes, resp. der Kiefer nichts zu bemerken. Der rechte Oberarm noch geschwollen; Geschwulst der Weichtheile und des Handrückens bedeutend geringer. — 2. April: Arm jetzt ganz schmerzfrei; locale Erscheinungen im Abnehmen. — 18. April: Nur noch geringe Schwellung am unteren Theile des rechten Oberarms und am oberen Theile des rechten Unterarms. Zu verschiedenen Zeiten hatte Diarrhöe mit normalem Stuhl abgewechselt; dasselbe wiederholte sich während derartiger Anfälle. Nicht selten zeigten sich sogar höhere Temperaturen, deren Grund indess unbekannt war. Fortdauernde Schweisse. Von Ende April an besserte sich der Zustand; die Suturen waren aber noch nachgiebig. Es war auch nicht unbedeutender Rosenkranz sowie eine leichte Kyphose vorhanden. Rechter Arm völlig normal, nicht länger als der linke. — Das Gewicht, welches von 6300 g bei der Aufnahme während der Krankheit auf 5750 herabgegangen war, hatte sich auf 7000 g gehoben. Das Kind verliess, relativ geheilt, am 23. Mai das Hospital.

Auch in diesem Falle schlossen sich die Symptome einem sehr ernsten Falle von Rachitis an, welcher jedoch das Gute darbot, dass im grössten Theile der Krankheitsdauer der Darmcanal in durchaus normaler Weise functionirte. Merkwürdig genug waren von den Extremitäten besonders die oberen früh von der Krankheit betroffen worden, und dies war ebenso der Fall während der acuten Anfälle, die wir in kurzen Zwischenräumen beobachteten. Die Krankheit concentrirte sich auf den rechten Arm, vornehmlich auf den Unterarm. Es zeichneten sich die Anfälle, die ganz typisch waren, nicht durch besondere Heftigkeit aus, eher durch das rasche Auftreten und das verhältnissmässig schnelle Verschwinden. Auch folgte keine Trennung der Epiphysen. Das Kind war überhaupt zu starken und, wie es schien, unmotivirten Temperaturschwankungen geneigt. Beim ersten Anfalle zeigten sich hohe Temperaturgrade, beim nächstfolgenden keine. Zeichen einer Kieferaffection, Blutungen in der Haut oder anderswo werden nicht erwähnt.

7. **Müllen**, Knabe, 10 Monate alt. Am 6. Juni 1880 geboren, lebte er unter guten Verhältnissen auf dem Lande. Doch wurde er künstlich ernährt. Vom September an Darmkatarrh, Otitis, stark febriler Bronchialkatarrh. Januar 1881 hatte das Kind 2 Pfund an seinem früheren Körpergewicht verloren. Dennoch Befinden recht gut bis Anfang März. Alsdann zeigte sich Empfindlichkeit am Körper, welche so bedeutend war, dass das Kind abwehrte und schrie, wenn die Mutter es umkehren oder aus dem Bette nehmen wollte. Es schwitzte stark am Kopfe. Der behandelnde Arzt bemerkte Epiphysenschwellung am Knie- und Handgelenk. Am 16. März schien der Mutter der rechte Schenkel etwas ge-

schwollen; am 22. März zeigte er in seiner Totalität ziemlich feste Schwellung. Gleiches war — jedoch in geringerem Grade — mit dem rechten Unterschenkel der Fall. Auch die rechte Schulterpartie war etwas angeschwollen. Das Kind nahm die Rückenlage mit angezogenen Beinen ein. Die Functionen waren in Ordnung, das Befinden ganz gut, so lange man das Kind ruhig liegen liess. Ich sah es am 29. März. Wie schon gesagt, war es in hohem Grade rachitisch. Die Fontanelle war nicht gross; die Suturen waren fest, ossa bregmatis aber und os occipitis pergamentartig. Rosenkranz, Kyphose etc. bestanden. 4 Zähne im Ober- und Unterkiefer, von stark geschwollenen und suggillirtem Zahnfleisch umgeben. Gingiva sonst fest und bleich. Der rechte Arm lag unbeweglich da. Caput humeri, unteres Ende des Radius und Handrücken waren in hohem Grade geschwollen; dennoch bewegte das Kind den Arm. Der rechte Schenkel war in seiner ganzen Länge enorm angeschwollen, fest, bei Berührung schmerzhaft, aber von normaler Hautfarbe. Hüftgelenke frei beweglich. Rechter Unterschenkel und Fuss in ähnlicher Weise afficirt, aber in geringerem Grade. Temperatur 39°. Urin ohne Albumen. Ich sah das Kind nicht oft, da es ausserhalb der Stadt wohnte. Vom behandelnden Arzte wurde mir aber berichtet, dass sich der Zustand bis zum 4. April unverändert hielt. Es hatten Temperaturen zwischen 38,0 und 39,5 bestanden. Von diesem Tage an besserte sich der Zustand, die Geschwulst der Schenkel verminderte sich und das Kind vertrug wieder Berührung. Es schwitzte aber noch stark, erbrach mitunter, hatte fortwährend hohe Temperaturgrade (bis 40°), aber der Schlaf wurde ruhiger. Nach und nach fiel die Temperatur und von Ende April an war die Reconvalescenz vollständig. Die Behandlung ist symptomatisch gewesen.

Bei dem hier besprochenen rachitischen Kinde sehen wir, dass die Krankheit in ganz ungewöhnlicher Ausdehnung auftritt, jedoch in der Weise, dass der rechte Oberschenkel vollständig das Dominirende ist. Die Temperatur erreicht hohe Grade, das Kind ist sehr mitgenommen, und nur frühere Erfahrungen geben uns die Berechtigung zu der Hoffnung auf schliesslichen günstigen Verlauf der Krankheit. Diese dauerte mehrere Monate. In diesem Falle war das Zahnfleisch entsprechend den vier vorhandenen Zähnen afficirt.

8. C. C. Hansen, Sohn eines Arbeitsmannes, 16 Monate alt, wurde am 26. Juni 1894 in das Hospital aufgenommen. Er war das jüngste von 10 (zum Theil wieder gestorbenen) Kindern, 6 Wochen zu früh geboren, nur 8 Tage an der Brust, später mit der Flasche genährt und zwar mit allerlei Mischungen. In der ersten Zeit wiederholt gastrointestinale Zufälle. Im Alter von 5 Monaten Lungenentzündung. Der erste Zahn kam, als das Kind 8 Monate alt war; nach und nach erschienen 4. Das Kind soll mit 6 Monaten die Beine aufgesetzt haben, später dann nicht mehr. In der letzten Zeit Stuhlträgheit. Am 23. Juni kam das Kind in die Poliklinik, weil es das rechte Bein nicht bewegte. Eine Woche lang hatte es sich übel befunden, war verdriesslich gewesen, hatte gefiebert und einige Male „Fraisen“ gehabt. Appetit und Darmfunctionen in Ordnung. Es war ein fettes, bleiches Kind. Temperatur 38,3. Schädelknochen fest; Fontanelle noch offen. Rosenkranz, Kyphose, Epiphysenschwellung der Unterarme, der Unterschenkel, namentlich aber des untern Endes des rechten Femur. Diese Stelle schmerzte bei der Untersuchung; die deckenden Weichtheile waren etwas infiltrirt, die Haut heiss. Das Kniegelenk war unbetheiligt. Von Trauma war

nichts bekannt. Die poliklinische Diagnose war: Phlegmone femoris. — Ostitis(?). Die Geschwulst nahm zu und das Kind wurde einige Tage darauf ins Hospital aufgenommen. Es war anscheinend ganz gut entwickelt, obgleich — wie erwähnt — in nicht geringem Grade rachitisch. Temperatur 39,0. Urin ohne Albumin. Unterleib ohne Organschwellung. Die rechte untere Extremität in Hüfte und Knie leicht flectirt, gegen Berührung schmerzhaft. Unbedeutende ödematöse Schwellung des grössten Theils der Extremität, am stärksten über dem Kniegelenk, von dort gleichmässig nach oben und unten sich vermindernd. Die Geschwulst schien von der Tiefe auszugehen und nicht nur in einer Infiltration der Weichtheile begründet zu sein. Haut gespannt, von normaler Farbe. Kein Zeichen einer Fractur oder Epiphysenlösung. Die Bewegung im Knie wohl etwas beschränkt, aber doch ziemlich frei, ohne Zeichen einer Ansammlung oder andere Anomalien. Keine Drüsenschwellungen. — 28. Juni: Temperatur 39—38. Normaler Stuhl. — 30. Juni: 38,1—37. Oedem geringer. Geschwulst schärfer aufs Knie und das untere Femurende beschränkt. An dieser Stelle hatte man das Gefühl von Fluctuation in der Tiefe. — 4. Juli: 37,5—37,4. Das Kind bewegte die Extremitäten lebhaft. Empfindlichkeit deutlich geringer, aber Geschwulst und Fluctuationsgefühl, woran das Gelenk selbst keinen Theil hatte, beinahe unverändert. Gingiva nicht afficirt. Appetit und Schlaf gut; Ausleerung spontan. 6. Juli: Abendtemperatur etwas erhöht. Einige geschwollene Drüsen am Trigonum Scarpae. Die Geschwulst schien zugenommen zu haben. Bei Probepunction mit dicker Pravaz'scher Spritze zeigten sich nur einige Tropfen einer gelbbraunen, fibrinogenen, nicht purulenten Flüssigkeit. — 13. Juli: Intumescenz wesentlich vermindert, Fluctuation nicht zu fühlen. Das verdickte Ende des Femur schien durch die Bedeckungen deutlicher hervorzutreten. Einige Zeit hatte man abnorme Seitenbewegung bemerkt. Behandlung: Appreturbandage. — 30. Juli: Messung beider Extremitäten gab das gleiche Resultat. Am 10. August verliess das Kind als geheilt das Hospital. Es hatte von 8850 g bei der Aufnahme bis auf 11 000 g zugenommen. An der Extremität kaum mehr etwas Abnormes.

Es ist in diesem Falle Rachitis mittleren Grades vorhanden. Unter Temperatursteigerung entstehen dann Ende Juni Zeichen der vorliegenden Krankheit mit Concentration auf das untere Ende des einen Femur, Infiltration der Weichtheile und — secundär — kurzdauernde Oedeme längs der Extremität. Keine Hautröthe, keine Epiphysenlösung. Wie immer ist das Gelenk an und für sich frei, abgesehen von Schlaffheit der Seitenbänder. Nach dem Verlaufe von 10 Tagen ist die Temperatur wieder normal. Die Geschwulst täuscht Fluctuation vor; die Probepunction ergiebt keinen Eiter. Kurz darauf beginnt Abnahme der Geschwulst, die nach 5 bis 6 Wochen ganz verschwindet. Trotz der vorhandenen sechs Zähne keine Affection der Kiefer. Durch Druck der Bandage veranlasst entsteht eine unbedeutende Suggillation am Fussrücken. Sonst nirgends Blutaustritte.

9. Carl W., geboren den 8. September 1879, gehört einer Officiersfamilie an. Eltern gesund. Ich sah ihn zum ersten Male am 17. Nov. 1880. Er hatte zwar als kräftiges Kind gegolten, aber trotz seiner 14 Monate noch nicht mit dem Gehen angefangen. Viel Kopfschweisse. Von Ende October an hatte das Kind an gastro-intestinalen Erschei-

nungen gelitten, die mit kurzen Unterbrechungen fortgedauert hatten Erbrechen war nur ein einziges Mal aufgetreten; hingegen hatte sich in den Entleerungen ab und zu Blut gezeigt, theils rein, theils mit Blut gemischt. Das Kind schwitzte am Kopfe, magerte ab und schrie laut, wenn man es aus der Wiege nahm. Fieber war nicht constatirt. Ich fand mit Ausnahme der hervorragenden Ossa frontis, des Rosenkranzes und starken Schweisses — Symptome, die doch keinen Zweifel übrig liessen — kein Zeichen gewöhnlicher Rachitis. Die Knochen des Kopfes waren fest, die Fontanelle geschlossen. Dagegen war das Zahnfleisch etwas geschwollen und roth, nicht nur entsprechend den Stellen, wo Zähne hervorzutreten im Begriffe waren, sondern längs des ganzen Alveolarrandes. Dicht über der unteren Epiphyse des linken Schenkelbeins fand sich — wie es schien in inniger Verbindung mit dem Knochen — eine feste Schwellung. Das Kniegelenk war ganz intact. Die Untersuchung des Rectum ergab nichts Abnormes. An den folgenden Tagen (18.—20. November) zeigten sich noch ein Paar Mal täglich nicht ganz unbedeutende Mengen von Blut im Stuhl; dann aber verschwand dieses Symptom, der Stuhl wurde wieder normal, aber die Darmfunction blieb noch etwas träge. Dagegen nahm die Geschwulst des Femur immer zu. Die Temperatur hielt sich stets unter 38,8, wogegen Schweiss ein hervorstechendes Symptom war. Die Geschwulst breitete sich nach und nach über den ganzen Schenkel aus, die Haut wurde straff gespannt, ohne ihre natürliche Farbe zu verlieren. Der kranke Theil zeigte eine Vergrösserung des Umfanges bis auf 7—8 cm. Die Probepunction ergab nur Blut. Nach 14 Tagen Besserung. — 22. December: Die Geschwulst fing an sich zu vermindern; Schmerzen geringer; Allgemeinbefinden günstiger. Auch die Geschwulst und Röthung des Zahnfleisches besser. Appetit reger. Ende Januar war der Knabe genesen. Nur restirte einige Verdickung des Schenkelbeins. Kranke Extremität um 7 mm verlängert. Als die Krankheit auf dem Höhepunkte war (17.—22. Dec.), bestand eine Rachendiphtherie.

Der Fall schliesst sich in den Hauptzügen genau den vorhergehenden an und gehört sicher derselben Kategorie an. Er zeichnet sich aber in verschiedener Weise aus. Die Zeichen von Rachitis treten weniger hervor. Bemerkenswerth ist die Einleitung durch einen längere Zeit anhaltenden Darmkatarrh mit Blutabzug. In zweiter Reihe stand die bedeutende charakteristische Schwellung der Oberschenkel, mit ihr gleichzeitig starker Schweiss und ausgebreitete Empfindlichkeit. Die Ursache der Darmblutung war offenbar kein tieferes Schleimhautleiden, sie schien dem untersten Theile des Darmes zu entstammen. Die Verlängerung der kranken Extremität hat sich nur in diesem einen Falle nachweisen lassen und sich später ausgeglichen. Schon frühere Autoren, wie Förster u. A., haben, wie bekannt, auf eine solche Verlängerung hingewiesen.

Der letzte (10.) Fall unterscheidet sich in einem wesentlichen Punkte von den vorhergehenden, indem die Krankheit mit dem Tode endete. Da die Krankengeschichte von hoher Bedeutung ist, gebe ich sie nach dem klinischen Journal wieder:

10. Stenhof, M., 7 Monate alt, Pflegekind, unehelich geboren. Ins Hospital aufgenommen am 15. März 1892. Zugeschickt mit der Diagnose „Meningitis“. Das Kind war vor 4 Monaten in die jetzige Pflege gekommen, mit Milch und Haferschleim genährt worden und gut gediehen. Vor 3 Tagen war es von Convulsionen ergriffen worden. Die Anfälle hatten sich mit steigender Häufigkeit wiederholt; zwischen ihnen bestand Unlust zur Flasche. Am Tage vor der Aufnahme mehrmals Erbrechen. Ausleerungen normal. Das Kind war in gutem Stande. Gewicht 8600 g. Es fieberte stark, hatte 40,0° Temperatur, 160 Puls. Zähne waren noch nicht vorhanden. Mässige Zeichen von Rachitis: Fontanelle 2 : 3; Ossa bregmatis in den unteren hinteren Ecken nachgiebig; Rosenkranz; geringe Schwellung der Radialepiphysen. Unterleib gross aber ganz weich; Leber 3 cm unter der Curvatur. Durch die Stethoskopie nichts zu entdecken. Am 1. Tage in dem Hospitale einmal Erbrechen, zweimal dünne Stühle. Etwas loser Husten. Keine Krämpfe. Der Urin zeigte Spuren von Albumen. Am oberen Theile des Körpers eine feine Röthe, die am Meisten einem Schweissexanthem ähnelte. — 17. März: Temperatur gefallen. Nacht unruhig. Exanthem verblichen. — 19. März: 4 halbdünne Stühle. 21 laryngospastische Anfälle. — 20. März: Fortdauernd halbdünne Entleerungen; 25 Anfälle im Laufe des Tages, zum Theil begleitet von allgemeinen Convulsionen und von Cyanose. In der Nacht 16 Anfälle. Beim ersten Besuche lag das Kind ruhig da, dem Ausdrucke nach bei Bewusstsein; um 12 Uhr Mittags fand man es cyanotisch, schlaff, comatös, mit unregelmässiger aber unbehinderter Athmung. Puls langsam, unrhythmisch; Pupillen stark contrahirt. Nach und nach traten häufige kurze Hustenstösse ein, begleitet von Mitbewegung der in den Ellbogen flectirten Arme. Nach einigen Minuten verlor sich auch der Husten, das Kind wurde sehr ruhig, bleich, unbeweglich. Urin schwach eiweisshaltig. — 21. März: Fortwährend Temperatur zwischen 37 und 38°. Elf laryngospastische, vier eklamptische Anfälle. Mehrmals dünne Entleerungen. Puls 134, Resp. 40. Fontanelle nicht vorgewölbt. — 22. März: Gestern 8 Krampfanfälle; der stärkste derselben im Bade, von kurzer Dauer. Das Bewusstsein ging dabei verloren. Fünf Laryngospasmen gestern, diese Nacht 16 von kurzer Dauer und ohne Cyanose. Husten sistirt. Einige Male aus dem Anus Abgang von Schleim ohne Blut. Fontanelle eher etwas eingesunken. Das Kind war jetzt offenbar bei Bewusstsein und stöhnte. Urin ohne Albumin; reichliche Urate. Wenig Chloride. Beim Kochen nahm der mit 1 Tropfen Salpetersäure versetzte Urin eine dunkelrothe trübe Farbe an. — 24. März: Laryngospasmus sehr häufig (34 Anfälle), dagegen nur ein einziger eklamptischer Anfall mit starker Cyanose und Stillstand des Athems. Erst durch ein Bad mit kalten Uebergiessungen und durch künstliche Athmung kam die Respiration wieder in Gang. Gestern 2 Mal Erbrechen. Das Kind lag jetzt auf dem Rücken, stöhnend, anscheinend wegen Schmerz. Extremitäten in ausgestreckter Haltung. Linke Hand in beginnender Tetaniestellung, rechte leicht geballt. Caput humeri scheinbar etwas geschwollen; linkes Schulterblatt etwas verdickt. Einige Schwellung des untern Theils beider Schienbeine. Haut daselbst nicht verfärbt. Das rechte Schienbein war am stärksten verdickt und hatte 15,5 cm Umfang; das linke nur 15,0 cm. Die Weichtheile gaben das Gefühl fester Infiltration. Bei Druck zeigte sich deutliche Empfindlichkeit. Schussartiger Reflex durch den ganzen Körper. Kein Oedem am Fussrücken. Gelenk frei. Unterleib etwas aufgetrieben, Leber stark geschwollen. Glasklarer, bräunlicher Schleim kam aus dem Anus hervor. Bei der Exploration nichts zu entdecken. Stethoskopie normal. Urin ohne Albumen; Indigoreaction. Versuchsweise wurde Phosphor ordinirt.

— 25. März: Starker Schweiss, der von nun an ein hervortretendes Symptom wurde, wogegen der Krampf seltener und weniger heftig auftrat. Puls 90, kräftig. Temperatur einige Zeit zwischen 38,0 und 39,0. Das Kind hat die ganze Zeit nur wenig Nahrung zu sich genommen. — 26. März: Häufige halbdünne, theils schleimige, theils grünliche Stühle, 17 laryngospastische, 5 leichte eklamptische Anfälle. Ab und zu ein wenig Husten. Puls 128. Das Kind stöhnte unaufhörlich; sein Bewusstsein schien erhalten. Die Schwellung hatte abgenommen; sie erstreckte sich jetzt auf die untere Hälfte beider Unterschenkel, deren rechter 16,5 Peripherie (gegen 15,0 links) hatte. Haut von normaler Farbe, straff, nicht zu falten. Fussgelenke ganz frei. — 27. März: Es wurde an den oberen 2 Dritteln beider Vorderarme eine ganz ähnliche Affection entdeckt, wie an den Unterschenkeln. Druckempfindlichkeit ohne Reflex auf die Haut; keine Leiden der anstossenden Gelenke. Linke Schulterpartie noch immer geschwollen. Gesichtsausdruck leidend. Haut blass aber nicht auffallend anämisch oder von kachektischer Farbe. In der Regel war das Kind bei Bewusstsein. Entleerungen zu Zeiten sehr schleimig. 28. März: Temperatur wieder steigend. Zwei Mal Erbrechen. 7 halbdünne Ausleerungen der erwähnten Art. 10 laryngospastische Anfälle; keine allgemeinen Convulsionen. Puls 116. Resp. 36, ohne Beschwerden. Schleimhaut des Mundes und des Proc. alveolaris normal. Erkennbare Abmagerung. Das Gewicht zeigte einen Verlust von 1000 g. Unterleib gross. Schwellung der Unterschenkel etwas geringer, rechter 14,0 gegen 15,5, linker 14,5 gegen 15. Schmerzen bei Druck kaum so gross wie früher. Nur am rechten Fussrücken unbedeutendes Oedem. Die Haut über der Schwellung von normaler Farbe. Geschwulst der Vorderarme unverändert als eine tiefe, feste Infiltration; deckende Haut gesund. Der Urin hatte heute schon bei der Entleerung rothgelben Bodensatz von Uraten, Spuren von Albumin, kein Indican. Mikroskopisch zeigte er weder Nierenepithel noch Cylinder. Wegen des Darmleidens wurde mit Phosphor aufgehört. — 29. März: 5 unbedeutende laryngospastische Anfälle, keine eklamptischen. Ein Mal Erbrechen. 8 Darmentleerungen wie früher. Tenesmus, wobei der Anus sich öffnete und die Schleimhaut sichtbar wurde. In einer der Entleerungen minimale Spuren von Blut. Nirgends Petechien. Schwache Suggillation an beiden Malleoli externi. Starke Schweisse. Auf einen Tropfen Opium Nachts guter Schlaf. Ernährung abwechselnd mit Milch, Mehl, Salep, Pepton. — 30. März: Temperatur anhaltend hoch. In den letzten 24 Stunden keine Krämpfe aber einige Male Erbrechen, häufig dünne Ausleerungen mit ein wenig Blutgehalt. Ausgebreitetes Schweiss-Exanthem. Das Kind war stets bei Bewusstsein, hatte wieder kurzen, stossweisen Husten, der einige Minuten dauert. Mitbewegungen der Arme fanden dabei nicht statt. In der hustenfreien Zeit stöhnte und klagte das Kind; Aussehen leidend. Untere Extremitäten stark angezogen, in Knie- und Hüftgelenk flectirt. Zehen in Plantarflexion. Die Schwellung der Unterschenkel nahm fortdauernd ab; die Peripherie war jetzt rechts 13,25 gegen 14, links 13,75 gegen 14,5. Die Geschwulst erstreckte sich am linken Beine etwas höher hinauf, etwa bis zur Mitte. Die Empfindlichkeit war geringer; die Haut liess sich falten. Heute war keine Spur der gestern erwähnten Suggillationsröthe am Malleolus vorhanden. Die oberen Extremitäten lagen ruhig, gestreckt; die flectirten Finger liessen sich nicht ausstrecken. Schwellung und Empfindlichkeit geringer. Schulter noch fortdauernd etwas geschwollen. Die Hämoglobinmenge des Blutes entsprach der Zahl 82 am Fleischl'schen Hämometer. 4,714 826 rothe Blutkörperchen von im Ganzen normaler Form. Doch sah man einzelne sehr grosse und mehrere von sehr geringen Dimensionen. Nur ganz vereinzelte hatten abnorme Gestalt

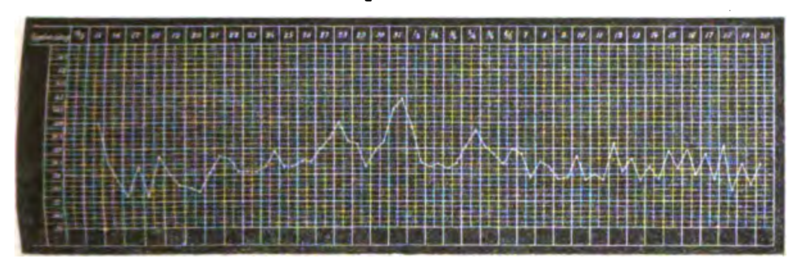
(Keulenform). Weisse Blutkörper leicht vermehrt, 1 : 170 rothe. Steril abgenommenes Blut des Armes, in ein Paar Gläser mit Bouillon gethan und im Thermostat aufgestellt, ergab keinen Mikrobenwuchs. — 31. März: Hohe Temperaturen, häufige Darmentleerungen mit einzelnen Blutpunkten. Das Kind schwitzte, stöhnte und erschien in hohem Grade leidend. Trotz Tinctura thebaica nur wenig Schlaf. Es war jetzt möglich, die Vorderflächen beider Tibiae mit den Rändern durch die Haut zu fühlen. Die bedeutende Abmagerung hatte wohl auch ihren Antheil an der abnehmenden Schwellung. An der Fibula fand sich noch eine nicht geringe Geschwulst. Urin sehr eiweisshaltig. — 2. April: Einige Stunden nach einer subcutanen Wassereinspritzung bekam das Kind aufs Neue Krampfanfälle, die sich in der Nacht wiederholten. Temperatur bis 40,9. Pemphigusblasen auf der Rückseite des Körpers. Linke Schulter weniger geschwollen, rechte etwas mehr. Gleiches war mit den Condylen des linken Femur der Fall. In den Lungen spärliche Rhonchi. Reichliche Harnentleerung; Harn schwach eiweisshaltig, frei von Indican. Die gewöhnlichen rachitischen Symptome wie bei der ersten Untersuchung; begrenzte Nachgiebigkeit der Ossa bregmatis, Rosenkranz, geringe Epiphysenschwellung der Radii. Keine besondere Grösse der Fontanelle. — 4. April: Fortdauernd dünne Stühle mit vielem Schleim und unbedeutendem Blut. Einzelne Male Erbrechen. In der letzten Nacht einige geringe Krampfanfälle. Urin wieder stärker eiweisshaltig. Zu Zeiten beträchtlicher Schweiss. Das Kind klagte und hustete viel. — 4. April: In der Nacht 3 Mal Krämpfe, durch Spasmus laryngis eingeleitet. Während der Untersuchung ein kleiner Anfall, wesentlich tonischer Art, von 20 bis 30 Secunden Dauer. Fortgesetzt traten über dem ganzen Körper Blasen und Bläschen mit gelblichem Inhalt hervor. Blutuntersuchung: Der Tropfen heller als das vorige Mal. Hämoglobin: 66. — 7. April: Der Knabe lag theils somnolent, theils unruhig da und schien sehr leidend zu sein. Einige schwächere Krampfanfälle. Urin schon bei der Entleerung unklar, nicht wenig albuminös. — 10. April: Rigidität der unteren Extremität in flectirter und adducirter Stellung, aus welcher sie sich sogar unter mässiger Gewalt nicht bringen liessen. Einige Steifheit der Arme. — 12. April: Halbdünner Stuhl, blutigen Schleim in zunehmender Menge enthaltend. Einzelne sehr kleine Petechien auf der Brustwand. Mehrmals Erbrechen. Puls klein, weich. — 14. April: In der letzten Zeit weniger Schweiss. Rigidität der Extremitäten im Gleichen. Sonderbare Grimassen. Häufiges Erbrechen. Die Kräfte verloren sich mehr und mehr. — 15. April: Puls 140. Resp. 56. Temperatur nicht hoch. Darmentleerungen meist mit Blut gemischt, zuweilen rein excrementitiell. Neue Petechien an Brust und Unterleib. Ob das Kind bei Bewusstsein war, liess sich nicht entscheiden. Keine klonischen Krämpfe, dagegen fortdauernde Rigidität der Extremitäten mit Contractur der Gelenke. Rechte Hand um den Daumen geballt, linke in Tetaniestellung. Unterleib etwas hart. Leber (wie früher) drei Finger breit unter der Curvatur, Milz nicht an Grösse zugenommen. In den Lungen nichts Besonderes. Urin trübe, von heller Farbe, sauer; Spuren von Albumin. — 18. April: Puls 164. — Resp. 84 Schwache Herztöne, der erste kaum hörbar. Das Kind lag apathisch da. Rigidität wie bisher. Petechien an Brust und Unterleib über grössere Partien zusammengeflossen. Schleimhaut der Mundhöhle nicht afficirt. Ausleerungen noch schleimig, selten blutig. Rosenkranz wie es schien noch zunehmend. Trotzdem das Kind im Ganzen gar nicht unwillig zum Trinken gewesen ist, war doch die Abmagerung bedeutend. — 20. April: Die Temperatur gestern Abend 37,6, heut 38,4. Das Kind lag still mit offenen Augen, leicht cyanotisch, kühl. Starb ruhig.

Resumé der Krankengeschichte: Ein künstlich ernährter, dabei gut gedeihender 7 Monate alter Knabe, plötzlich von starkem Fieber, Erbrechen und Convulsionen ergriffen, wird 3 Tage später ins Hospital aufgenommen. Das Fieber dauert fort, die Krämpfe haben sich aber vorläufig verloren. Man findet ein Exanthem, welches darauf deutet, dass das Kind stark geschwitzt habe. Verhältnissmässig schwache Zeichen von Rachitis. Recht bedeutende Vergrösserung der Leber, geringe der Milz. Bald zeigen sich Symptome einer Colitis mit vielem Schleim. Später ganz wenig Blut in den Darmentleerungen. Diese Affection erhält sich durch den ganzen Krankheitsverlauf. Bald zeigen sich von Neuem Krämpfe, theils als Laryngospasmen, theils in Form ausgesprochener eklamptischer Anfälle. Ungefähr 10 Tage lang sehr zahlreiche, theilweise starke Anfälle; dann einige Tage Remission, hierauf neues Auftreten. Ungefähr 8 Tage nach der Aufnahme Schwellung der Extremitäten mit bedeutender Empfindlichkeit, zuerst an den Unterschenkeln und der einen Schulterpartie, einige Tage darauf symmetrisch in den oberen Partien des Vorderarms. Das Kind beginnt stark zu schwitzen. Der Schweiss wird continuirlich. Es hat stetig Fieber, obgleich in wechselndem Grade. Die Schwellung mindert sich zwar ziemlich geschwind, die Empfindlichkeit dauert aber fort. Der Schweiss hat aufs Neue starkes Eczem hervorgerufen; es zeigen sich Pemphigusblasen und kleine Abscesse. Das Kind nimmt nicht wenig zu sich, aber dennoch besteht bedeutende Abmagerung. Es liegt somnolent da; nicht immer ist die Entscheidung leicht, wie es sich mit dem Sensorium verhält. Es zeigen sich dann wieder, 14 Tage vor dem Tode, ein Paar geringe Krampfanfälle; hiermit hören die klonischen Krämpfe auf, die aber nun von Contracturen aller Extremitäten abgelöst werden. Es haben sich, wie erwähnt, die schleimhaltigen Darmentleerungen, manchmal mit Andeutung von Blut, nicht verloren. Einen Tag, kurz vor dem Ende, wird Blut in zunehmender Menge bemerkt. An demselben Tage werden an der Unterleibswand, zuerst freilich in geringer, dann aber in zunehmender Menge Petechien entdeckt. Am Tage vor dem Tode bilden dieselben confluirende Ecchymosen. Die bei der Aufnahme bemerkten rachitischen Symptome haben sich unverändert erhalten; das schärfere Hervortreten des Rosenkranzes kann auf Abmagerung beruhen. Im Anfange findet sich nur geringe Albuminurie; ja sie verschwindet. Aber gegen das Ende zeigte sie sich wieder in zunehmender Reichlichkeit. Blut findet sich nie im Urin. Bei fortdauerndem Stupor, Beschleunigung der Respiration und des Pulses, graublauer Färbung des Gesichts verlischt langsam das Leben. Während des 37tägigen Hospitalaufenthaltes hat das Kind 2450 g seines Gewichtes eingebüsst. (Vergl. die beigegebene Temperaturcurve S. 27.)

Ohne das eigenthümliche Knochenleiden möchte man kaum im Stande sein, der Krankheit ihren rechten Platz anzuweisen. Mit dessen Hilfe jedoch knüpft sich dieselbe — trotz aller Abweichungen — ebenfalls unlösbar an die vorhergehenden Fälle an. Das Knochenleiden ist eben in seinem ganzen Verhalten, seinem Anwachsen, seinem kurzen Verweilen auf der Höhe, durch den langsamen, spontanen Rückgang ohne die geringste Neigung zur Suppuration so charakteristisch, dass es sich mit nichts Anderem verwechseln lässt. Wir stehen vor einem Falle der Möller'schen Krankheit, gegen den Ausgang derselben, wobei, wie in manchen letal verlaufenden Fällen, Blutungen der Schleimhaut und confluirende Petechien

der Haut hinzutreten. Zu diesem Zeitpunkte ist freilich die primäre Schwellung der Extremitäten, der erfahrungsgemäss oft Blutung in das Periost oder unter dasselbe zu Grunde liegt, schon im Rückgang gewesen. Sie liess nur zweifelhafte Reste zurück. Stark hervortretende Nervensymptome waren von Anfang an vorhanden und zwar in einer Form, welche bei kleinen Kindern sogleich die Aufmerksamkeit auf Rachitis hinlenkt. Das Kind schwitzte, war meist febril, Verhältnisse, die sich sehr den Forderungen nähern, welche wir für die Annahme des Begriffs „acute Rachitis“ aufgestellt haben. Die banalen Zeichen des rachitischen Processes waren freilich nur wenig hervortretend — ein Missverhältniss, das mit um so grösserer Erwartung dem Ergebnisse der Section entgegensehen liess.

Temperaturcurve.



Section (21 Stunden nach dem Tode): Keine Todtenstarre. Viele Petechien an Brust und Unterleib. Schädelknochen fest, nur in der Gegend der Seitenfontanellen Nachgiebigkeit auf Druck. Unterschenkelknochen elastisch aber einigermaassen fest; doch wurde, um nicht Fractur zu bewirken, nur wenig Kraft angewendet. Die Haut über der theca cranii mit Furunkeln bedeckt. Am Kopfe viele und verbreitete Blutungen im subcutanen Bindegewebe, welches zugleich ödematös war. Ueberall, an der theca und basis cranii, gestatteten die Schädelknochen leicht ein Eindringen des Messers in die Diploë. Die Schnittfläche an der theca erschien cortical wie dickes Papier; dagegen war die Diploë reichlich entwickelt und saftig, wodurch die Dicke des Knochens übernormal war. An den ossa frontalia und parietalia ausgebreitete osteophytische Herde, die röthlich durch das Periost hindurchschienen. Ein senkrechter Schnitt durch solche Stelle ergab eine 3 mm dicke Osteophytenschicht von reticulärem Bau, leichter Transparenz und reichlichem Gehalt an röthlicher Flüssigkeit. Der ursprüngliche Knochen zeigte sich in Gestalt von 2 papierdünnen, weisslichen Streifen mit dazwischenliegender, 2,5 mm dicker, röthlicher Diploë. Die erwähnten Auflagerungen waren in der Mitte am dicksten, verdünnten sich nach der Peripherie. Das Periost liess sich nur schwer von der Lamina externa ablösen, es blieben an seiner Innenseite kleine Knochenpartikel hängen, welche die äussere Schicht der erwähnten Osteophyten darstellten. Dagegen löste sich die Dura ziemlich leicht von der Basis cranii ab.

Rechter Unterschenkel: Haut normal. Im subcutanen Bindegewebe etwas Oedem, keine Blutaustritte. Auch das Muskelgewebe zeigte, mit Ausnahme eines sehr geringen Oedems, nichts Abnormes.

Als die Knochen herausgenommen waren, bemerkte man an der hinteren Seite der Tibia, ungefähr 1 cm über der Epiphysenlinie, eine rundliche Hervorwölbung der Knochenhaut von intensiv röthlich-blauer Farbe, während der übrige Theil des Periosts der Tibia normal gefärbt war. Der Durchmesser der kleinen Geschwulst betrug ca. 1,5 cm. Die articulirenden Flächen am Knie und Fuss waren vollständig intact, wie auch die Gelenke. Die Tibia wurde mittelst eines Längsschnittes gespalten. Das Periost zeigte sich in seiner ganzen Ausdehnung verdickt, am Meisten in den unteren zwei Dritteln des Knochens. Ueberall lag es der Corticalis fest an. Nirgends sah man Blutungen in dem Gewebe der Knochenhaut oder zwischen dieser und den Knochen. Eine Ausnahme machte nur die schon geschilderte Stelle. Bei dieser Vorwölbung an der Hinterfläche sah man nämlich, dass die Knochenhaut von der Corticalis abwich, um erst höher hinauf sich wieder vollständig fest anzulegen. In der dadurch entstandenen kleinen Höhle fand man im oberen Theile dickes Blut, im unteren ein reticulirtes, röthliches Gewebe, in dem makroskopisch keine Knochenelemente sich befanden. Unter dem Mikroskop beobachtete man, dass das Blut aus lauter rothen Blutkörperchen bestand, wovon der eine Theil seine natürliche Form behalten hatte, während die meisten verändert (kantig und unregelmässig) waren. Alle waren von rother Farbe. Hämatoidinkrystalle fanden sich nicht. Die erwähnte Cavität war nicht grösser als eine Erbse. Dicke des Periostes bis 2 mm. Corticalis 1,5 mm dick, von normalem Aussehen. Der von festen Wänden umgebene Markcanal in der Diaphyse war von normalem Aussehen. Die spongiöse Substanz der oberen Epiphyse ebenfalls normal, in der unteren dagegen bildete sie ein recht dichtes, reticulirtes Gewebe, in welchem die weissgelben Knochenbalken bei Weitem die dazwischen liegenden, mit Mark gefüllten Räume überwogen, so dass sich hier eine übertriebene Entwickelung des Knochengewebes beobachten liess. Marksubstanz von natürlichem Aussehen. Die Epiphysenlinien, sowohl die oberen als die unteren, waren breit, weissgelb, mit unregelmässiger und gezackter Grenzlinie gegen den Knorpel hin, der selbst an der Grenze von röthlicher Farbe erschien. Die Epiphyse zeigte übrigens nichts Abnormes.

Die rechte Fibula bot die gleichen Verhältnisse wie die Tibia, nur ein noch mehr verdicktes Periost, welches hier der Corticalis dicht anlag. Der kleinen mit Blut erfüllten Höhlung an der Tibia entsprechend sah man in der tiefsten Schicht der Knochenhaut einen schmalen röthlichen Streifen, aber keine Höhle. Versuchte man das Periost vom Knochen zu lösen, so folgte Knochengewebe mit, sodass die Innenseite von anhängenden Knochentheilen rauh war. Die Diaphyse sowohl der Tibia als der Fibula federte sehr stark.

Die linke Tibia zeigte ungefähr dieselben Verhältnisse wie die rechte. Der kleinen Höhle an dieser entsprechend fand sich dicht über der Epiphysenlinie ein 2 mm breiter, 1 cm langer rother Streifen zwischen dem Knochen und dem Periost oder vielleicht in den tiefsten Schichten des 2 mm dicken Periostes. An der äusseren Seite des letzteren markirte sich die Stelle durch röthliche Farbe. Auch von diesem Knochen folgten, sobald man das Periost zu lösen suchte, Knochentheile mit.

Auf der linken Fibula wurde, 3 cm über der unteren Epiphyse, eine auch nach aussen sichtbare, 4 mm starke Verdickung der Knochenhaut beobachtet. In den innersten Schichten dieser Partie, nicht unmittelbar an den Knochen stossend, befand sich ein rother Streifen, in dem das Gewebe weicher war. Dieser Stelle entsprechend gewahrte man eine Infraction. Vom untersten nach innen gebogenen Fragmente

aus erstreckte sich ein knöchernes Balkengewebe durch die Markhöhle zur Corticalis der entgegengesetzten Seite hinüber. Der Knochen war im Ganzen weicher als der des rechten Beines; versuchte man das Periost abzuheben, so folgten nicht nur kleine Partikel, sondern dickere Knochenlamellen mit.

Ulna und Radius zeigten, ebenso wie der Oberarmknochen, an beiden Seiten weit fortgeschrittene rachitische Veränderungen. Gelenke normal.

An den Rippen bedeutende spindelförmige Geschwulst, entsprechend dem Uebergange zwischen Knochen und Knorpel. An den unteren Rippen und der der Brusthöhle zugekehrten Seite trat der Process am Stärksten hervor. Weit fortgeschrittene rachitische Veränderungen am Durchschnitte. Mit dem abgelösten Periost folgten kleinere und grössere Knochenpartikel.

Am Gehirn und Rückenmark nichts Pathologisches; besonders nirgendwo Blutung. Eine geringe Menge seröser Flüssigkeit in dem subarachnoidealen Raume. Ventrikel nicht erweitert, leer.

Herz schlaff, von normaler Grösse; seine Muskulatur blassgrau. In beiden Pleuren Entzündung mit frischen, dünnen Membranen. An den abhängigsten Stellen der Lungen entsprechende pneumonische Partien.

Im Colon und tieferen Theile des Rectum Schleimhaut stark injicirt, geschwollen, zum Theil mit kleinen Epithelabstossungen, dagegen ebenso wenig wie im Dünndarm Schwellung der solitären Follikel oder der Peyer'schen Placques. Keine Ulcerationen. Mesenterialdrüsen erbsengross, mit blasser, nicht infiltrirter Schnittfläche.

Die Leber war sehr gross, glatt, glänzend, hellgelb, teigartig, mit abgerundeten Rändern. Schnittfläche röthlich-gelb, ohne Farbenunterschied zwischen den peripheren und centralen Partien der Acini. Fettbelag auf dem Messer. Gewicht 610 g. Unter dem Mikroskope zeigten alle Leberzellen Fetttropfen, die in einzelnen Zellen beinahe den ganzen Platz einnahmen. Gallenblase mit dicker, schleimiger, schwach gefärbter Galle gefüllt. Milz nur wenig vergrössert, fest, rothbraun. Schnittfläche trocken. Viele Corpuscula Malpighii.

Die Harnorgane zeigten nichts Besonderes. Nirgends amyloide Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung des Knochengewebes wurde von A. Rasch, damaligem Assistenten beim Prosector des Communehospitals, ausgeführt. Das obere Ende der einen Fibula wurde fünf Wochen zur Entkalkung in Salpetersäure-Alkohol gelegt. „Die Schnitte, mit Pikrolithioncarmin gefärbt, zeigten Veränderungen, welche auf bedeutender Rachitis beruhten: Breite, unregelmässige Ossificationsgrenze mit Bildung osteoiden Gewebes, Knorpelzellen, Proliferation, versprengte Knochenkeime, Einwachsen ausgebildeter Markräume in den Knorpel, bedeutende periosteale Verdickung."

Als Hauptresultat des Sectionsberichtes verdient ein üppiger rachitischer Process hervorgehoben zu werden, der in den Knochen des Schädels, der Extremitäten, der Rippen, ja wahrscheinlich aller Theile des Skeletts localisirt war. Schon bei der klinischen Untersuchung war es uns nicht entgangen, dass das Kind an Rachitis litt. Aber wiederholt war in der Krankengeschichte hervorgehoben, dass die Symptome Seitens des Knochensystems sehr mässig waren, und dann fanden wir, im Gegensatz hierzu, einen ausgebreiteten tiefen rachitischen Process. Es ist dies ein lehrreiches

Missverhältniss. Man wird, trotz genauer Beobachtung, Fälle antreffen, in denen die klinischen und pathologisch-anatomischen Symptome sich nicht decken; es können selbst ausgebreitete rachitische Processe, mehr oder weniger verdeckt, ohne entsprechende klinische Symptome Statt haben. Im vorliegenden Falle nun konnte kein Zweifel herrschen, dass das Kind an Rachitis litt; nur Grad und Ausbreitung konnten sich dem Nachweis entziehen. Es giebt aber Fälle, in denen die Symptome, auf ein Minimum reducirt, der Aufmerksamkeit entgehen, sodass das Kind für „frei von Rachitis" erklärt wird. Diese Darstellung ist keine blosse Gedankenarbeit, sondern durch Thatsachen wiederholt belegt. Wir haben z. B. ein Kind vor uns, 12—15 Monate alt, vollwichtig und scheinbar kräftig, von gutem Panniculus adiposus, mit 6—10 Zähnen, kleiner Fontanelle, festen Kopfknochen. Es wird also behauptet: Keine Zeichen von Rachitis! Dann aber wird von einer anderen Hand eine ganz locale, symmetrische Nachgiebigkeit oder Weichheit des Os occipitis zur Seite der Spina occipitalis nachgewiesen, vielleicht nicht grösser, als dass die Partie sich von der Fingerspitze decken lässt. Gleichzeitig kann eine geringe Nachgiebigkeit in der Schläfenbeinschuppe bestehen. Und damit ist die entgegengesetzte Diagnose gegeben. Es soll damit nicht gesagt sein, dass der craniotabische Process sich ursprünglich in solch hohem Grade localisirt habe, aber er ist ein fortschreitender Vorgang, der an den zuerst befallenen Stellen des Schädels zum Abschluss gekommen sein kann, während andere noch der Consolidirung harren. Der Nachweis weicher Stellen im Os occipitis macht es wahrscheinlich, dass der rachitische Process auch noch anderswo im Knochensystem besteht. Wenn die Diagnose von so minutiösen Veränderungen abhängig sein kann, lässt sich einsehen, wie vorsichtig man mit der diagnostischen Ausschliessung von Rachitis sein muss. Ich werde später auf diese Betrachtungen zurückkommen.

Als zweiten Hauptpunkt des Sectionsresultates hebe ich die zurückgebliebenen Reste periostealer und subperiostealer Blutung hervor. Ueberall, wo wir suchten, fanden wir die Knochenhaut stark verdickt, succulent, am Knochen fest adhärent, von diesem nicht zu lösen, ohne dass grössere oder kleinere Knochenpartikel mit folgten. Wie man sich wohl erinnern wird, war die rechte Tibia am Meisten geschwollen gewesen; als aber die Section vorgenommen wurde, war diese Schwellung schon lange im Rückgange gewesen und hatte sich schon stark den normalen Verhältnissen genähert. Wir fanden jetzt nur eine ganz kleine Blutansammlung unter dem Periost, an der entsprechenden Partie der

Fibula aber einen röthlichen Blutstreifen in der Knochenhaut. Ganz symmetrisch fand sich an der linken Tibia ein 1 cm langer, 2 cm breiter, röthlicher Streifen, dessen Platz in den tiefsten Schichten der Knochenhaut oder unter derselben sich nicht bestimmen liess. Ein ähnlicher Streifen wurde in dem Periost gefunden, welches die an dieser Stelle infracturirte Fibula bedeckte und welches bis auf 4 mm verdickt war. In den Muskeln und dem Bindegewebe wurde schwaches Oedem, aber kein Zeichen stattgefundener Blutung gefunden.

Im Lichte der vorausgehenden klinischen Erscheinungen gesehen, sind die vorgefundenen Streifen und Blutaustritte als Reste einer Blutung zu betrachten, die ihre Höhe erreicht, sich dann resorbirt und bei der Section nur noch Spuren zurückgelassen hatte. Der Process war in vollem Rückgange, als acht Tage vor dem Tode Blutaustritte von der Darmschleimhaut und der Haut (confluirende Petechien an Brust und Unterleib) auftraten. Bei der Section fanden sich noch Blutaustritte im Bindegewebe unter der Kopfhaut. —

Ich kann den mitgetheilten 10 Fällen noch einen weiteren, sehr charakteristischen anreihen, der mir nach Abschluss dieser Arbeit zu Gesicht kam und den ich noch im Hospitale behandle.

11. Max S., wurde, 11 Monate alt, am 6. August 1894 ins Hospital aufgenommen. Längere Zeit hindurch war der unehelich geborene, künstlich aufgefütterte Knabe poliklinisch wegen Bronchitis und Rachitis behandelt worden. Diarrhöe war dann längere Zeit hindurch das am Meisten hervortretende Symptom gewesen. Gewicht bei der Aufnahme 7250 g. Kein Fieber; keine Schweisse. Symptome ziemlich leichter Rachitis. Sechs Zähne vorhanden. Gegen Ende August fingen Anfälle von Laryngospasmus an, die nicht eben sehr stark waren, periodisch aufhörten und sich wieder einstellten. Die Ausleerung hatte sich gebessert, das Kind nahm ungemischte Milch in nicht geringer Menge zu sich. — 26. November: Ab und zu Erbrechen. Das Kind klagte, wenn man es an den Armen anfasste. Auch die Berührung beider unteren Extremitäten war offenbar schmerzhaft, die Bewegung der Arme und Beine aber frei. Deutliche Verdickung beider Ossa femoris, die an den folgenden Tagen zunahm. Dasselbe Verhalten zeigten beide Ossa humeri. Bei der Aufnahme waren am Kopfe nur die Ossa temporum weich gefunden worden; jetzt waren alle Suturen mehr oder weniger nachgiebig und die Craniotabes hatte offenbar zugenommen. Fontanelle nicht besonders gross. Die beiden Seitentheile der Oberkiefer waren gegeneinander beweglich, auch die Apophysen mit den Zähnen liessen sich hin- und herbewegen. Zahnfleisch blass, um die Zähne herum nicht schwammig. Rosenkranz sehr bedeutend, hatte merklich an Grösse zugenommen. Dasselbe gilt von der Kyphose. Haut überall weiss, nirgends Spuren von Blutung. — Januar 1895: Noch ab und zu Andeutung von Laryngospasmen. Selten Erbrechen. Mitunter Kopfschweisse. Rosenkranz und Craniotabes nicht stärker. Beweglichkeit der Kiefer noch immer unverändert. Jetzt 8 Zähne. Die Geschwulst der Ossa humeri hat sich wieder verloren,

dagegen bestand noch Verdickung und Empfindlichkeit des linken Oberschenkels. Das Kind war munter. Die Temperatur hatte sich während der ganzen Krankheit um 37° bewegt, nur an einzelnen Tagen 38° oder sogar 39° erreicht. Das Gewicht war nach einer kürzeren Zunahmeperiode ungefähr wie bei der Aufnahme. Des Kind war ziemlich blass. Wiederholte Blutuntersuchung ergab keine wesentliche Verminderung des Hämoglobingehaltes, wohl aber eine Abnahme der Zahl der rothen Blutkörper. Die angewendeten Mittel, darunter durch längere Zeit roher Fleischsaft und Citronensaft erfolglos. Wegen der Jahreszeit konnte die Wirkung von frischer Luft und Sonnenschein nicht versucht werden.

Uebersicht über die 10 Beobachtungen:

6 Knaben, 4 Mädchen.

Alter zwischen 5 Monaten und 2 Jahren. Im ersten Halbjahr 1 Fall, im zweiten 4, im dritten 4, im vierten 1, Die Meisten zwischen 7 und 16 Monaten.

Auftreten: Im Januar 2mal, im März 3mal, im Mai 2-mal, im Juni 1mal, im September 1mal, im November 1mal. Es hat demnach die kalte Jahreszeit das Uebergewicht.

Bei 7 Kindern ist einmal im Beginn der Beobachtung und mehrmals im Verlaufe der Krankheit eine Wägung vorgenommen worden. Obgleich alle Kinder künstlich genährt waren, war doch das Resultat zufriedenstellend. Alle Kinder, welche das Hospital geheilt verliessen, hatten nicht wenig an Gewicht zugenommen; das Kind dagegen, dessen Krankheit mit dem Tode endete und welches sogar ein ungewöhnlich rundes Kind war (7 Monate alt 8600 g), hatte nach der 5 Monate dauernden Krankheit 2450 g seines Aufnahmegewichts eingebüsst.

Oft wird das Kind als blass bezeichnet; in keinem einzigen Falle aber — abgesehen von dem letal verlaufenen — ist von fahler Hautfarbe oder kachektischem Aussehen die Rede. In der 4. Krankengeschichte wird sogar das frische Aussehen des Kindes hervorgehoben.

Es zeigten alle Kinder ohne Ausnahme bei der ersten Untersuchung rachitische Leiden, allerdings in verschiedenem Grade. Die Höhe der rachitischen Symptome stand in keinem ausgesprochenen Verhältniss zu der der nachfolgenden Krankheiten. Doch scheinen die bedeutendsten Grade eine mehr ausgebreitete, die leichteren eine mehr solitäre Knochenaffection in ihrem Gefolge gehabt zu haben.

Schweiss bildet in 9 von 10 Fällen ein stark hervortretendes Symptom. Er kann auch da, wo die rachitischen Symptome sich nur schwach aussprechen und die Knochenaffection solitär ist, profus auftreten, wie es z. B. in der 9. Beobachtung der Fall war.

Die Krankheit ist, wie es scheint, constant von Temperatursteigerung begleitet, die aber grossen Unregelmässig-

keiten unterworfen ist. In den allermeisten Fällen erreicht die Temperatur zu Zeiten 39—40°, einzelne Male mehr. In dem tödtlich verlaufenen Falle beobachteten wir fast immer 38—39°, einzelne Male gegen 40°, ja an einem Tage sogar bis 41°. (Siehe Curve auf S. 27.)

Nur ausnahmsweise fehlen Symptome von Seiten des Darmcanals. Erbrechen kommt selten vor, es ist nur bei 3 Kindern erwähnt und hat keine grössere Rolle gespielt. Häufiger wird Diarrhöe genannt; in einem Falle (9) leitete sich die Krankheit durch stärkere gastro-intestinale Symptome mit wiederholtem Blutabgang ein. Im letalen Falle zeigte sich eine lang andauernde Colitis mit starkem Schleimabgange, aber nur minimaler Blutung.

6 von den 10 Kindern hatten beim Ausbruch der Krankheit schon Zähne. Bei 2 Kindern mit 6 resp. 2 Zähnen trat keine Gingivitis auf. Wo sich solche fand, war sie nur mässig; es zeigte sich um die hervorgebrochenen Zähne Schwellung, Röthe und Empfindlichkeit, aber nur ausnahmsweise Blutung. Foetor ex ore wird nie erwähnt, ebenso wenig ein ulceröser Process.

Die Knochenaffection war in 3 Fällen solitär und hatte dann ihren Platz im Femur. In allen anderen Fällen war die Affection multipel und folgendermaassen vertheilt:

Beide Tibiae: 2 mal.

Linke Tibia und rechter Humerus: 1 mal.

Beide Tibiae und unteres Ende eines Femur: 1 mal.

Rechte Scapula, linker Femur, rechte Tibia: 1 mal.

Beide Tibiae und beide Unterarme: 1 mal.

Rechter Humerus und rechter Unterarm, mit Recidiv an den gleichen Stellen: 1 mal.

In 3 Fällen hat Epiphysenlösung stattgefunden: 1 mal am unteren Ende der einen Tibia bei einem 5 Monate alten Mädchen mit einer multiplen Affection, die geheilt wurde, 1 mal am oberen Ende des Femur bei einem 6 Monate alten Mädchen und endlich als Doppelaffection an der linken Tibia und dem rechten Humerus bei einem 5 Monate alten Mädchen — in allen Fällen also bei Mädchen, die doch sonst in unserer Zusammenstellung in der Minorität sind. Beim letzten Kinde, welches in hohem Grade rachitisch war, fand sich keine Crepitation.

Bei einem Kinde zeigte sich eine ganz geringe Suggillation am äusseren Ohr. Blutungen in die Haut und das subcutane Zellgewebe kamen nur in dem tödtlich verlaufenden Fall kurz vor dem Lebensende vor.

Der Urin zeigte nur in diesem Falle einen leichten Eiweissgehalt.

Genesung trat in 9 von den 10 Fällen ein.

Einzelne Male schienen die vorausgehenden Zeichen gewöhnlicher Rachitis nach dem Aufhören der acuten Symptome stärker hervorzutreten.

In einem Falle mit solitärer Affection zeigte sich nach Abschluss der Krankheit eine Verlängerung der angegriffenen Extremität.

Die Dauer der Krankheit war 2—4 Monate. Der tödtliche Fall verlief in 5 Wochen.

Die Behandlung war eine hygienisch-diätetisch-symptomatische.

Eine specifische Cur wurde nicht angewendet. Phosphor ist nur in dem Falle mit tödtlichem Ausgange versucht worden.

Eine Probepunction oder Incision zu diagnostischen Zwecken wurde dreimal vorgenommen.

Aus diesem Resumé geht an den meisten Punkten eine gute Uebereinstimmung hervor mit der oben auf Grund der Literatur gegebenen Darstellung der Symptome und des Verlaufes unserer Krankheit. Doch finden sich auch erwähnenswerthe Abweichungen: In allen 10 Fällen litten die Kinder an verschiedenen Formen der gewöhnlichen Rachitis.

Die Krankheit war in allen Fällen, meist längere Zeit hindurch, von Temperatursteigerung begleitet.

Die Mundaffection fehlte oder war von geringer Intensität.

Das Gleiche war mit Hautblutungen der Fall, die sich nur in 1 Falle zeigten.

Andererseits war die Uebereinstimmung in manchen Punkten eclatant.

Das als eine Conditio sine qua non bezeichnete Symptom, die Anschwellung an den langen Röhrenkochen, war in allen Fällen übereinstimmend vorhanden. Zweifel an der Zusammengehörigkeit meiner Fälle mit den fremden können danach nicht bestehen. Die schmerzhafte Geschwulst erreicht ihren Höhepunkt, mindert sich nach und nach. Im tödtlich verlaufenen Falle findet sich bei der Section nur minimale Spur subperiostealer und periostealer Blutung, welche sich in ihrer ganzen Vollständigkeit unzweifelhaft gezeigt hätte, wenn der Tod früher eingetreten wäre. Ausserdem fand sich bei der Section die Knochenhaut verdickt und blutreich, in Verbindung mit einem floriden rachitischen Process. Dies war ohne Zweifel überall das zu Grunde Liegende, während die Blutung, das meiner Auffassung nach mehr Accidentelle, zum grössten Theile verschwunden war.

Es ist nun diese Krankheit von Barlow und anderen hervorragenden Kinderärzten als Scorbut bestimmt worden. Entspricht aber ein solcher Krankheitsverlauf überhaupt unseren traditionellen Begriffen von Scorbut? Ist uns etwas davon überliefert worden, dass die Krankheit vorzugsweise im 1. oder 2. Kinderjahre auftritt? Berechtigt uns etwas zu der Annahme, der Scorbut befalle beim Kinde mit Vorliebe das Knochensystem und rufe Blutung unter das Periost, sowie Epiphysenlösung hervor? Dass sich solche Erscheinungen bei jüngeren Kindern zeigen können, ist sicher. Barlow konnte in dieser Beziehung auf Lind, den bekannten englischen Monographen über Scorbut, sowie auf einen russischen Autor, Godecken, verweisen, welche Beide — freilich nur in Ausnahmefällen — tiefe Knochenleiden erwähnen. Der Letztere giebt hierfür besonders die Gegend der Rippenepiphysen an. Ein späterer Autor, Samson-Himmelstierna (1843), der auch seine Beobachtungen Russland entnimmt, beschreibt ebenfalls osteale Leiden im Verlaufe des Scorbut. Als der Krankheit eigenthümlich bezeichnet er die Erweichung der vorderen Rippenenden mit Lösung vom Knorpel. Von einer Regel ist aber in diesem Verhältnisse nicht die Rede. Die Kachexie war immer eine bedeutende. Auch betreffen diese Beobachtungen nicht Kinder.

Jetzt ebenso wie früher kann ich deshalb nicht davon abgehen, die Abhängigkeit der Möller'schen Krankheit von Scorbut als etwas im höchsten Grade Problematisches zu betrachten. Durch ihr, wie es scheint, ausschliessliches Vorkommen in den zwei ersten Kinderjahren, durch das häufige Fehlen der dem Scorbut zu Grunde liegenden ätiologischen Verhältnisse zeichnet sich die Möller'sche Krankheit aus. In manchen Fällen fehlt ganz der Ausdruck von tieferen Leiden und kachektischem Habitus (siehe z. B. meinen Fall 4), welcher eben das Sondergepräge des Scorbut ist. In vielen Fällen fehlt jede Blutung in Haut und Schleimhäute, sowie das feste Oedem, das so charakteristisch sein soll. Sodann finden wir Symptome, die dem Scorbut dnrchaus fremd sind: die häufige Temperatursteigerung, den starken Schweiss, die in leichten Fällen constante, schnelle Involution der Geschwulst, auch sehen wir, dass diese Involution selbst dann erfolgt, wenn der Fall nicht specifisch behandelt wurde. Kein Wunder freilich ist es deshalb, wenn der Eine oder Andere meint, Nutzen von antiscorbutischer Behandlung gesehen zu haben. Möller hatte unzweifelhaft Recht, als er sagte, die Aehnlichkeit zwischen dem Scorbut und der von ihm beschriebenen Krankheit sei eine ganz zufällige. Was hat denn unseren hochgeschätzten Collegen Barlow veranlasst, gleich-

wohl die Barlow'sche Krankheit für den Scorbut des Kindesalters zu halten?

Durch energische und geniale Forschung hat die Blutuntersuchung Resultate hervorgerufen, die anderen Krankheiten zu Gute gekommen sind; aber in keinem Punkte ist bisher Licht über die Krankheitsformen verbreitet worden, welche unter die sogenannte „hämorrhagische Diathese" gehören. Wir sind zu dem Geständnisse genöthigt, dass uns das tiefere Wesen des Scorbut noch ein vollständiges Räthsel ist. Von dieser Seite her hat man sich also bisher keine Begründung der Diagnose holen können. Man hat diese gestellt, indem man tiefere Ernährungsstörung mit dem Blutaustritte an verschiedenen Stellen und dem traditionell gewordenen scorbutischen Zahnfleisch in Verbindung brachte. Der Gedanke an Scorbut war schon hin und wieder aufgetaucht (Möller, Ingerslev), aber erst durch Barlow's Abhandlung und Sectionsberichte glaubte man eine befriedigende Begründung der Annahme „Scorbut" gewonnen zu haben. Die subperiosteale Blutung mit nachfolgender Epiphysenlösung schien sich freilich nur auf dem Höhepunkte, sowie in den schwersten Fällen zu zeigen. Blutung wurde in jedem Falle als Grundlage der localen Geschwulst angenommen.

Mir kommt das Verhältniss zum Scorbut zweifelhaft vor. Beim Verfolgen der Krankheit von den leichteren zu den schwereren Formen bekommt man den Eindruck, dass der Hauptaccent bei der Krankheit unmöglich auf eine Eigenschaft des Blutes oder der Gefässe gelegt werden kann, welche zu Austritten disponirt. Auch deutet der Umstand, dass eine spontane Epiphysenlösung in Kürze und ohne specielle Behandlung unzweifelhaft heilen kann (siehe z. B. die 4. Krankengeschichte), nicht auf eine zu Grunde liegende Kachexie, sondern eher auf eine gutartige locale Affection. Legen wir unseren Schlüssen die Mehrzahl der Fälle, d. h. die leichteren zu Grunde, die wenigstens hier zu Lande die Majorität bilden, so sieht man, dass Blutaustritte in die Haut und andere Gewebe oft vollständig fehlen. Dass in jedem Falle von Schwellung eine subperiosteale Blutung bestehe, ist nicht anzunehmen, weil die betreffende Geschwulst oft wenig hervortretend ist und schnell schwindet. Ich habe einen Fall beobachtet, in welchem sich die locale Affection nur in Schmerzhaftigkeit der unteren Extremitäten ohne fühlbare Geschwulst offenbarte. Auch die Zahnfleischaffection, welche sicher das am meisten Verführende gewesen, ist nicht constant, selbst wenn Zähne vorhanden sind. Sie ist oft unbedeutend und hält nicht Schritt mit den anderen Symptomen; möglich,

dass sie von einem anderen Gesichtspunkte aus angesehen werden kann.

Zum Verständnisse des Processes erlaube ich mir folgende Darlegung zu geben:

Auf dem Boden eines allgemeinen Leidens des Organismus, das sich bisher nicht in allen Fällen in besonderer Weise manifestirt hat, entsteht in unmittelbarer Verbindung mit dem Knochensystem ein localisirtes Leiden an einem oder mehreren Punkten. Dasselbe hat seinen Sitz in einem stark verdickten und stark congestionirten Periost, das einen ebenfalls stark congestionirten Knochen bekleidet. Das Leiden, womit Schmerz beim Anfassen und Störung der Function verbunden ist, kann sich ohne Weiterentwickelung nach und nach verlieren. Dass kleine Gefässberstungen in und unter der Knochenhaut kleinere Blutungen hervorrufen können, ist an und für sich sehr natürlich. Aber unter begünstigenden Umständen unbekannter Art kann auch eine grössere Blutung eintreten, durch welche dann die Knochenhaut abgelöst und selbst auf grössere Strecken vom Knochen abgehoben wird. Da sich die Krankheit stets in der frühen Wachsthumsperiode zeigt, in welcher die Verbindung zwischen Epi- und Diaphyse noch locker ist und durch die starke Congestion diese Lockerung noch vermehrt wird, tritt die Möglichkeit einer vollständigen Epiphysenlösung ein. Der Process, der sich meist in den langen Knochen findet, kann überall vor sich gehen, wo Knochenhaut und Knochen sind. Am Schädel kommt er offenbar seltener vor, wenngleich er auch hier nicht ganz unbekannt ist. Eine besondere Stellung nehmen die Kiefer ein; diese sind in derselben Periode während des Zahndurchbruches in der lebhaftesten Entwickelung. Hier zeigen sich nun mitunter: Starke Congestion, Geschwulst, Blutung in Knochenhaut und Schleimhaut. Selten scheint eine Disposition zu Blutungen der Knochenaffection voranzugehen. Hingegen findet man häufig während eines späteren Stadiums, kurz vor dem Tode, Blutungen in Form von Petechien oder confluirenden Hämorrhagien in Haut und Schleimhaut, ähnlich wie bei schweren Ernährungsstörungen (Gastrointestinalkatarrh und Tuberculose), wo die ursprüngliche Krankheit sich ebenfalls nicht auf ein Leiden des Blutes oder der Blutgefässe zurückführen lässt. Ob ein infectiöses Moment hierbei mit wirksam ist, sei es von aussen eingeführt oder im Organismus entstanden, darüber weiss man vorläufig nichts.

Das constitutionelle Leiden, welches sich hinter dem Bilde der Möller'schen Krankheit versteckt, ist meiner Meinung nach die Rachitis. Ich betrachte diese als eine

durchaus nothwendige Voraussetzung, als den Boden, ausserhalb dessen die Krankheit durchaus nicht entsteht, also als deren Bedingung. Denjenigen Forderungen, die zu dem Namen einer „acuten Rachitis“ berechtigen könnten, scheint mir die Krankheit in ihrem Verhalten nicht ganz zu entsprechen. Ich kann mich in diesem Sinne nicht völlig an Möller und Steiner anschliessen. Vielleicht wäre es zu verantworten, der Krankheit den Namen „Rachitis acuta in chronica“ zu geben, eine Benennung, die mit Fürst's Auffassung derselben zusammenfallen würde, nämlich der einer Exacerbation des rachitischen Processes. Doch würde ich es bis auf Weiteres vorziehen, den Namen des ersten Beobachters beizubehalten.

Gewichtige Stimmen werden sich dagegen erheben, die Krankheit in irgend welches Verhältniss zur Rachitis zu setzen. In erster Reihe würde man Rehn treffen, dessen Namen ich öfter genannt habe. Wie früher erwähnt, hat er sich der Barlow'schen Auffassung vollständig angeschlosssen. Er hat in seiner wahrscheinlich jüngsten Veröffentlichung über den Gegenstand (Jahrbuch f. Kinderheilk. 1893, S. 220) das Verhältniss zur Rachitis in scharfem Grade derart zugespitzt, dass nach seiner Erfahrung die betreffende Krankheit zu der gewöhnlichen Rachitis nicht die geringste Beziehung hat, eine Meinung, welche mehr ins Extrem geht, als diejenige Barlow's selbst. R.'s Meinung steht zu der meinigen in diametralem Gegensatz. R. und diejenigen, welche seiner Ansicht sind, stützen sich auf den Umstand, dass Fälle von sogenannter „acuter Rachitis“ beobachtet sind, denen jede klinische Anknüpfung an die Rachitis im gewöhnlichen Sinne fehlte. Mit dieser Beobachtung steht er nicht vereinzelt da. Ich selbst habe einen solchen Fall zu sehen geglaubt, meinen ersten (1872). Seit der Zeit bin ich aber durch Erfahrungen belehrt. Oben (S. 30) habe ich bereits die Gründe auseinander gesetzt, aus denen man vorsichtig sein müsse, sobald es sich darum handelt ein Kind von Rachitis frei zu sprechen. Auch hat die Erfahrung erwiesen, dass keineswegs immer die bedeutendsten Fälle gewöhnlicher Rachitis von der Möller'schen Krankheit zum Ausgangspunkte genommen werden.

Jedenfalls sind die Fälle, welche auf vollständig reinem Boden entstanden, in der Minorität. In der Zusammenstellung Barlow's fanden wir unter 31 Fällen nur 3 — unter diesen meinen eigenen. Die in vorliegender Abhandlung mitgetheilten Beobachtungen haben sich dagegen ausnahmslos bei rachitischen Kindern in den zwei ersten Lebensjahren entwickelt. Erwähnenswerth ist noch Folgendes: Unter den

freilich nicht zahlreichen Fällen, die zur Section kamen, kenne ich nur einen, den von Northrup[1]) mitgetheilten, in welchem das Vorhandensein von Rachitis geleugnet wird, und zwar mit den Worten: „Die mikroskopische Untersuchung zeigt keine Spur von Rachitis." Liegt nun freilich eine allseitige und gründliche Untersuchung diesem bestimmten Ausspruche zu Grunde, so ist derselbe von capitaler Bedeutung; nicht minder wäre rücksichtlich der pathologischen Anatomie die Gefahr einer bestimmten Leugnung zu betonen. Wie Elsässer schon vor 50 Jahren hervorhob, nimmt die Rachitis nicht alle Stellen auf einmal in Angriff. Sie ist im Gegentheil eine wandernde Krankheit, die einzelne Partien schon lange verlassen haben kann, während sie anderen Orts noch in ganz frischer Entwickelung ist, auch über grosse Partien hinweggehen kann, um sich mit Vorliebe auf eine einzelne zu werfen. „Thatsache ist, dass die Rachitis am Skelett wandert."[2]) In dieser Verbindung ist auch Mikulicz' von allen Seiten anerkannte Annahme eines zu Grunde liegenden, localen rachitischen Processes bei valgus adolescentium der Erwähnung werth.

Darf nun vorausgesetzt werden, dass die Rachitis der Möller'schen Krankheit zu Grunde liegt, dann ist es auch kein Wunder mehr, dass der Kiefer zum Symptomencomplexe seine Beiträge liefert. Schon bei Elsässer heisst es: „Im Allgemeinen schlägt sie (die Rachitis) in derjenigen Partie vorzugsweise ihren Sitz auf, wo Vegetation und Function gerade in rascher, vorherrschender Entwickelung und Energie begriffen sind" (l. c. S. 153). In der Periode des Kindesalters, welcher die Krankheit angehört, treffen wegen des Zahndurchbruchs diese Voraussetzungen für den Kiefer zu. Es wäre zu verwundern, wenn dieser gerade keine Symptome darböte.

Unsere Kenntniss der in den Maxillen bei vorhandener Rachitis vor sich gehenden Veränderungen ist verhältnissmässig neueren Datums. Man hat lange gewusst, dass bei rachitischen Kindern die Zähne spät kommen und dass sie leicht cariös werden; mehr aber wusste man nicht. Selbst in Ritter's Monographie (1863) ist die Besprechung der rachitischen Veränderungen in ganz allgemeinen Ausdrücken gehalten. Er redet nur von „Hemmung des Ossificationsprocesses und Wucherung nicht ossificirender Schichten, welche eine mangelhafte Entwickelung der Alveolen am Ober- und und Unterkiefer zur Folge hat, die ihrerseits wieder in der

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXVI. S. 498. Archives of Pediatrics 1892.

2) Der weiche Hinterkopf. 1843. S. 153. S. a. Rehn in Gerhardt's Handb. 3. S. 51.

Regel das rechtzeitige Vorkommen der Zähne behindert". Auch Elsässer hatte in seiner bewundernswerthen Arbeit das Verhalten der Kiefer nicht besprochen. Er scheint beinahe absichtlich sich auf die im Lacunar cranii vor sich gehenden Veränderungen beschränkt zu haben; aus einzelnen Krankengeschichten und Sectionsberichten ersieht man zwar, dass seine Aufmerksamkeit auf Absorptionsprocesse in der Basis cranii gerichtet gewesen ist, aber er lässt sie unbeachtet. Erst mit Fleischmann (1877) wird die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung geleitet, welche die Rachitis für die Entwickelung und Form der Kiefer haben kann. Seine Darstellung hat im Wesentlichen Stich gehalten und man hat nicht eben Vieles hinzufügen können. Doch ist es noch des Hervorhebens werth, dass sowohl Baginsky (1882) als M. Herz (1886) Beiträge gegeben haben. B. macht auf die zuweilen eingetretene Asymmetrie der beiden Hälften des Kiefers aufmerksam, H. auf die Unregelmässigkeiten in Bezug auf Höhe und Dicke des Proc. alveolaris.

Indess haben uns die erwähnten Autoren nur die Resultate des abgelaufenen rachitischen Processes gegeben. Sie Alle, auch Fleischmann, gehen aber, soviel ich weiss, nicht auf die Frage näher ein, wie denn die Kiefer schon vor dem Stadium aussehen, in welchem die Deformität als Thatsache vorliegt. Fl. begnügt sich mit der Bemerkung, dass die Kieferrachitis in intimem Verhältnisse zur Rachitis des übrigen Schädels stehe und nie isolirt auftrete. In dieser Verbindung wird dann eine Abbildung des Ober- und Unterkiefers bei einem 3 Monate alten Kinde mit Craniotabes und deutlicher Kieferdeformität gegeben. Vorausgesetzt wird also ein Mangel an Festigkeit des Knochens, der bewirkt, dass verschiedene mechanische Kräfte (Muskelzug und Beissen mit den Kiefern) ihren Einfluss geltend machen können. Wie ich aber glaube, erhält man nirgends ausführliche Auskunft darüber, wie ein solcher Kiefer zu dem Zeitpunkte aussieht, da die rege formative Wirksamkeit durch den rachitischen Process eben gestört wurde. Nur Rehn bemerkt, dass man mitunter am Processus alveolaris maxillae sup. dieselbe Auftreibung bemerkt wie an den langen Röhrenknochen. Man findet, glaube ich, nirgends ausführlich beschrieben, wie der Oberkiefer seine ursprüngliche Form verändert und voluminöser wird, wie der scharfe Limbus sich abflacht, wodurch die Breite des Gaumengewölbes von Seite zu Seite bedeutend vermindert wird, dass die Zähne vor dem Durchbruch ein Relief an der Vorderfläche bilden können, gleichsam mit der Drohung, nur hier durchbrechen zu wollen. Auch wird nicht beachtet, dass der Kiefer irgend welchem Drucke nach-

geben kann, ja dass man durch Fingerdruck gegen den knöchernen Theil des Gaumens mitunter eine Nachgiebigkeit constatiren kann, die an Craniotabes erinnert und ihr analog ist.

Dass die Zähne bei Rachitikern locker werden und in ihren Alveolen wackeln, ist bekanntlich bisweilen der Fall. Dagegen wage ich die Behauptung, dass nicht selten der Processus alveolaris ganz weich ist und beim Hin- und Herbewegen der Zähne sich mitbewegt.

Häufig wird dies Verhältniss nur am Oberkiefer angetroffen, bisweilen aber gleichzeitig am Unterkiefer. Zur Illustration dieser Behauptung theile ich zwei Krankengeschichten von Kindern mit, die zur Zeit noch im Hospital behandelt werden[1]):

11. Selma T., war 15 Monate alt, als sie am 15. Januar 1894 ins Hospital aufgenommen wurde. Sie war das jüngste von 5 Kindern; die anderen Geschwister waren gesund. Das Kind lag 11 Monate an der Brust, gedieh in den ersten 6 Monaten, kränkelte aber später. Im October 1893 wurde es wegen Schmerz und Anschwellung des Caput humeri sin. behandelt, die sich durch Immobilisirung schnell besserten.

Status praesens: Gewicht 7550 g. Kind fieberfrei, stark rachitisch. Kopf 47 cm, Brust 42,5 cm. Peripherie. Fontanelle 5 × 5. Verdickungen an den Tubera frontalia, weiche Stellen am Schädel, Rosenkranz etc. Bei vorsichtiger Bewegung der langen Röhrenknochen fand man dieselben federnd. Das Kind äusserte Schmerz, wenn man es berührte. Bewegung in der linken Schulter frei. Sonst liess sich nichts Besonderes bemerken als Schweissexanthem, sowie geschwollene Drüsen in der Leistengegend und Achselhöhle. 2 Zähne im Ober-, 4 im Unterkiefer, alle von gesundem Aussehen, alle mit der Apophyse stark beweglich. Diese war im ganzen Umkreise des Oberkiefers stark verdickt, der Rand war in eine 1 cm breite Fläche verwandelt. Für die Gaumenkuppel war nur eine Wölbung erübrigt, welche die Spitze eines nicht grossen Fingers in sich aufnehmen kann. Der Knochen war zu beiden Seiten der Raphe ganz weich und nachgiebig. Auch der Limbus des Unterkiefers war in seiner ganzen Ausdehnung etwas verdickt, aber bei Weitem nicht in dem Grade wie der des Oberkiefers. Es fand sich keine Andeutung der Fleischmann'schen Kieferdeformität. Geschwulst und Röthe der Schleimhaut waren unbedeutend.

Am 28. Februar wurde Empfindlichkeit des linken Oberarms und Verdickung des Knochens bemerkt, besonders entsprechend dem Collum humeri (Innenseite) und dem Condylus int. an der Epiphysenlinie. Keine Epiphysenlösung. Bedeckungen normal. Freie Bewegung der Arme. — 4. März: Die Empfindlichkeit des linken Armes war geringer; die Geschwulst am unteren Ende des Os humeri war mehr ausgebreitet. Umfang + 0,5 cm. Auch einige Schwellung des oberen Endes vom linken Radius und der linken Ulna Umfang + 0,5 cm. — 12. März: Verdickung oberhalb und unterhalb des Ellbogens, namentlich an den Epiphysengrenzen, unverändert. — 1. April: Die rachitischen Symptome besserten sich nur langsam. Der Gaumen war noch nachgiebig, besonders links. Jetzt 8 Vorderzähne, alle beweglich, wie erwähnt. Es bestand noch die Verdickung des ganzen linken Oberarms fort, zumal

---

1) Auf die S. 31 mitgetheilte Krankengeschichte kann auch hingewiesen werden.

am unteren Ende, wo der Unterschied gegenüber dem rechten Arm 0,5 cm betrug. Weiter oben betrug er nur 0,25 cm. Keine Empfindlichkeit. — 10. April: Gewicht 7700 g. Schweiss und Diarrhöen bestanden namentlich in der ersten Zeit des Hospital-Aufenthaltes. Temperatur in der Regel normal, doch bestand auch eine Periode mit erhöhter Temperatur.

12. Christian T., den 28. März 1893 ausser der Ehe geboren. Aufnahme den 25. Januar 1894. Das durch die Flasche genährte Kind war bis zu den letzten Monaten gut gediehen. Es neigte zu Schnupfen und zu dünnen Entleerungen. Starke Rachitis. Kopf gross, mit dicken Auflagerungen an den Ossa frontis, weichen Suturen, nachgiebigen, federnden Knochen. An den langen Knochen etwas Epiphysenschwellung und Federung. Keine Zähne. Schleimhaut des Mundes blass. Urin ohne Albumin. Keine Zeichen von Syphilis. Anfang März einige Temperatursteigerung, starke katarrhalische Symptome, Zeichen einer rechtsseitigen Lungenentzündung, die sich nach und nach verlor. — 8. April: Craniotabes und Rosenkranz scheinbar vermindert, während die langen Knochen noch immer dieselbe Elasticität darboten. — 10. April: Temperatur normal. In den letzten Tagen hat das Kind den rechten Arm nicht bewegen wollen, ohne dass etwas Abnormes zu entdecken gewesen wäre. Heute aber fand sich eine circuläre, feste Anschwellung der unteren Hälfte des Os humeri. Keine Deformität, keine abnorme Beweglichkeit, keine Crepitation. Arm empfindlich, Circumferenz 13 cm, während der gesunde Arm kaum 11 cm zeigte. — 16. April: Der rechte Arm wurde wieder ein wenig mehr bewegt. Wurde er gehoben, so fiel er noch schlaff herab. Die Geschwulst, mehr gleichmässig über das ganze Os humeri ausgebreitet, verlor sich nach und nach gegen die Epiphysen hin; sie war glatt und eben. Unterschied beider Arme 0,5 cm. Empfindlichkeit nicht bedeutend. Der Limbus des Proc. alveol. sup. war im ganzen Halbkreise breit und flach, am breitesten in der mittleren Partie (11 mm), etwas schmäler (9 mm) nach den Seiten. Das Os maxillae sup. war im Ganzen sehr verdickt, aber gleichmässig; es hatte die halbwirbelrunde Form beibehalten. Zähne waren noch nicht durchgebrochen, aber die vordere mittlere Incisivi markirten sich an der Vorderfläche des Kiefers schon deutlich. Griff man jede der Seiten fest an, so konnte man mit Leichtigkeit die beiden Hälften des Kiefers gegeneinander hin- und herbewegen, ganz als ob sich in der Mittellinie ein Gelenk befände. Die Wölbung des Palatum durum war von Seite zu Seite vermindert, gab aber bei Druck nicht nach. Limbus des Unterkiefers scharf. Schleimhaut der Kiefer nicht besonders geschwollen, nicht auffallend roth, nicht bei Druck blutend. — 20. April: Das Kind bewegte den rechten Arm ganz frei, brauchte ihn aber weniger als den andern. Auch am linken Arm schien eine entsprechende, aber schwächere Verdickung vorhanden zu sein, jedoch ohne Empfindlichkeit und ohne Functionsstörung.

Die hier gegebenen Beispiele von Kieferrachitis frühen Stadiums liessen sich noch vermehren. Es giebt Fälle — und diese kommen am häufigsten vor — in welchen die klinisch nachweisbare Rachitis der Kiefer sich auf die mit dem Proc. alveol. mitbeweglichen Zähne beschränkt. Es giebt andere, in denen die Fleischmann'sche Deformität schon zu sehr frühem Zeitpunkte stark angedeutet ist. Ich habe jene Beispiele gewählt, weil die Kieferaffection bei beiden Kindern

mit dem eigenthümlichen Leiden der Extremitäten, das uns beschäftigt hat, verbunden ist und weil anzunehmen ist, dass der Process an beiden Stellen zwei Seiten einer und derselben Krankheit repräsentirt.

Auch bei der Kieferaffection spielt unzweifelhaft die Knochenhaut eine hervorragende Rolle in Verbindung mit dem rachitischen Knochenleiden. Die Affection an beiden Stellen, Extremitäten und Kiefer, läuft ganz parallel, hat die gleichen Voraussetzungen, giebt das gleiche Resultat. Nur noch ein Schritt, und wir haben die Möller'sche Krankheit in ihrer ausgesprochensten Form, mit Austritt von Blut und mit Oedem innerhalb resp. ausserhalb der Knochenhaut. Dass nun freilich die anatomischen Verhältnisse nach ihrer Verschiedenheit auch einen etwas verschiedenen Ausschlag geben, folgt von selbst. Die das Periost in straffer Weise bekleidende Schleimhaut mit ihrer freien Oberfläche muss ja durchaus andere Symptome ergeben als die an die Aussenseite der Knochenhaut stossenden Weichtheile der Extremitäten. Warum die Zahnfleischaffection da, wo Zähne vorhanden sind, am bedeutendsten hervortritt, ist freilich noch nicht genügend aufgehellt; doch ist diese Thatsache der mercuriellen, scorbutischen und rachitischen Stomatitis gemeinsam.

Es ist in den beiden letzten Krankengeschichten (11 u. 12) hervorgehoben, dass trotz des bedeutenden Kieferleidens keine stärkere Gingivitis vorlag, dies Verhältniss wird nun durchaus nicht überraschen. Ebenso wenig wie die Rachitis im gewöhnlichen Sinne ist die Möller'sche Krankheit eine typische Krankheitsform, die bestimmt nur abgegrenzten Wegen folgt und sich in stereotyper Weise wiederholt. Es finden sich sogar in dem Falle eigener Beobachtung, den Barlow an die Spitze seiner Abhandlung stellt, 2 Zähne, aber „no trace of sponginess of gums".

II.

Zwei Fälle subcutanen Emphysems während der Intubation.

Mittheilung aus dem Budapester Stefanie-Kinderspitale.

Mitgetheilt von

Dr. Ludwig Bauer,

Secundararzt.

(Der Redaction zugegangen den 4. Mai 1895.)

In der sich über 800 Fälle erstreckenden Intubationsstatistik des Stefanie-Kinderspitals (Prof. Bókai) beobachteten wir insgesammt blos zwei Fälle, in welchen sich während der Intubation Hautemphysem entwickelte. Da in der Literatur unseres Wissens bisher ähnlicher Beobachtungen keine Erwähnung gethan wurde, dürfte diese kurze Mittheilung wohl nicht überflüssig sein:

Erster Fall. Am 12. November 1892 wurde der vierjährige Knabe E. R. mit leichter Nasen- und Rachendiphtherie und mässig erschwertem Athem ins Spital gebracht. Husten heiser, bellend, dabei etwas gereizt; pertussisartig. Temperatur 38,5°. Das Athmen wurde erst nächsten Tags am 13. Nov. in dem Grade stenotisch, dass der Kranke intubirt werden musste. In den folgenden Tagen warf er in Folge der gereizten Hustenanfälle den Tubus zu wiederholten Malen aus, so auch am 15. Nov. während eines ungewöhnlich heftigen Hustenreizes. Das Lumen des Tubus war durch ein dickes Pseudomembranstück verstopft. Nächstfolgenden Morgen, am 16. Nov., wurde subcutanes Emphysem an beiden Seiten des Halses und der oberen Partie des Thorax entdeckt. Am 17. Nov. breitete sich das Emphysem auch auf den Rücken und den Bauch aus. An demselben Tage wurde der Kranke definitiv extubirt. Die Dauer der Intubation war 48 Stunden. Temperatur 39°. An den folgenden Tagen war das Emphysem unverändert, am 20. Nov. jedoch begann es abzunehmen und schwand am 4. Dec. vollkommen. Das Kind verlässt geheilt das Spital.

Zweiter Fall. Der vierjährige Knabe F. J. wurde am 2. Juli 1894 ins Spital aufgenommen. Das Knochensystem des schwach entwickelten Kindes zeigt rachitische Veränderungen (Pectus carinatum). Die Lippen mässig cyanotisch. Auf der rechten Mandel ist eine beinahe linsen-

grosse, dünne, membranöse Auflagerung. Athem stenotisch. Starke jugulare und scrobiculare Einziehung. Temperatur 38,8°. Bald nach der Aufnahme wird die Intubation nothwendig. Nächsten Tag, am 3. Juli, treten während des Tages wiederholte suffucatorische Anfälle auf, nebst hörbarer Membranenflottirung, dann um 5 Uhr Nachmittags ein sehr heftiger Hustenparoxysmus, während dessen das Kind den Tubus aushustet und darauf eine 10 cm lange, die ersten, ja selbst die zweiten Bronchialverzweigungen zeigende Membran expectorirt (s. Figur). Am 4. Juli ist ein vom Nacken bis zur Hälfte hinabreichendes, jedoch nur linksseitiges subcutanes Emphysem zu constatiren. Am selben Tage Abends um 7 Uhr Reintubation in Folge neuerdings aufgetretenem schweren Athems. Am 5. Juli verbreitet sich das subcutane Emphysem auf die rechte Seite des Rumpfes, ja selbst auf das Gesicht bis auf die behaarte Kopfhaut. Das Gesicht ist stark aufgeblasen, die Augen vollkommen verschwollen. Temperatur 39,3°.



Am 5. Juli Nachmittags definitive Extubation. Der Tubus lag im Ganzen 63 Stunden. Das Emphysem besteht an den folgenden Tagen unverändert bis zum 10. Juli, nach dem 10. Juli beginnt es zu schwinden, zuerst am Bauch, dann auf dem Rücken, Gesicht und am 18. Juli auf der Vorderfläche des Thorax. Die Untersuchung des Brustkorbes, insofern eine solche in Folge des hochgradigen Emphysems auszuführen war, ergiebt nichts Abnormes. Das Kind wurde am 22. Juli geheilt entlassen.

Nach der Ursache des subcutanen Emphysems forschend, konnten wir in unseren Fällen an zwei Umstände denken: Entweder 1. auf eine Alveolarruptur, und diese Annahme ist die nächstliegende, oder 2. auf einen durch den Tubus verursachten Decubitus, welcher die Trachealwand usurirte und wodurch dann die Luft in das umgebende Bindegewebe gelangen konnte.

Die Beobachter stimmen im Allgemeinen darin überein, dass eine Alveolarruptur, und in Folge dessen subcutanes Emphysem entstehen kann, so oft die Exspiration in hohem Grade erschwert ist, oder die Inspirationen ausserordentlich kräftig sind.

Solches in hohem Grade erschwertes Athmen sehen wir bei schweren Formen von Laryngitis crouposa, bei einem beweglichen Fremdkörper in der Trachea, bei Pertussis, wo die Alveolen in Folge des Glottiskrampfes einen hohen Druck erleiden müssen. In allen diesen Fällen kann thatsächlich eine

Alveolarruptur sehr leicht zu Stande kommen, wie das auch Pooley's[1]) Fall beweist, in welchem bei einem 6 Monate alten, an Pertussis leidenden Kinde auf dem ganzen Körper sich ausbreitendes subcutanes Emphysem entstand. Obige Annahme unterstützt auch der Fall von Whitney[2]), wo bei dem protrahirten Geburtsacte einer kräftigen Primipara ein sich auf das ganze Gesicht ausbreitendes subcutanes Emphysem entstand. Mit einem Worte, in allen jenen Fällen, wo die Alveolen einem solchen Drucke ausgesetzt sind, dem sie zu widerstehen nicht vermögen, können wir das Auftreten subcutanen Emphysems beobachten.

In beiden beschriebenen Fällen finden wir dieses Causalmoment.

Als vermittelnder Factor hat in beiden Fällen der in der Luftröhre liegende Tubus gewirkt. Besonders im 2. Falle war der causale Zusammenhang zwischen dem Aushusten des Tubus und dem subcutanen Emphysem ein auffallender. Bevor nämlich das Kind den Tubus aushustete, hatte es einen sehr heftigen Hustenparoxysmus gehabt. Die durch den Tubus abgelöste, oder sich spontan loslösende, flottirende Membran, bei jedem Exspirium das Lumen des Tubus theilweise verschliessend, verursachte beim Kranken derartige Hustenanfälle, dass er den Tubus aushustete. Das Aushusten des ziemlich schweren Tubus — obturirt durch die nachher sofort entleerte Pseudomembran — vermochte auf das Lungengewebe, resp. auf die Alveoluswand einen derartigen Luftdruck auszuüben, dass eine Ruptur sehr leicht entstehen konnte. Dies bestätigt auch der Umstand, dass das Aushusten des Tubus und der Membran am 3. geschah, und das subcutane Emphysem schon am 4. zu erkennen war. Die hinausgelangte Luft verursachte Anfangs blos ein interlobuläres, subpleurales, mediastinales Emphysem, bald hernach konnte die Luft in dem lockeren mediastinalen Bindegewebe weiterschreitend in das subcutane Bindegewebe gelangen, und verursachte das subcutane Emphysem.

Leichter konnte das subcutane Emphysem im ersten Falle entstehen, wo in Folge des bereits länger bestehenden Pertussis die Alveolenwand Vieles von ihrer Elasticität eingebüsst haben konnte, und so war auch die Entstehung einer Ruptur in diesem Falle leichter möglich. Wir erwähnten zwar oben, dass Pertussis allein auch subcutanes Emphysem zu erzeugen vermag; trotzdem ist es fraglich, ob dies im gegenwärtigen Falle auch ohne Intubation entstanden wäre. Das Aushusten

1) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten II. S. 567.
2) Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1871. II. S. 581.

des durch ein Stück dicker Pseudomembran obturirten Tubus hat beim Zustandekommen des Emphysems unbedingt eine grosse Rolle gespielt.

Wir glauben, dass jene Annahme, als wäre etwa ein Luftdurchtritt durch einen eventuellen Decubitus der Larynxwand eingetreten, im Vorhinein fallen gelassen werden kann, wenn wir berücksichtigen, dass 1. ein tiefgreifender, durch den Tubus verursachter Decubitus verhältnissmässig selten vorkommt, 2. sind zum Zustandekommen eines Decubitus zu mindest 4—5 Tage nothwendig, in unseren oben angeführten Fällen lag jedoch der Tubus höchstens 2—3 Tage lang in der Trachea, 3. weil jener Umstand, dass die definitive Extubation in beiden Fällen mit Leichtigkeit durchgeführt werden konnte, die Annahme eines Decubitus fast direct ausschliesst, wissen wir doch, dass eines der Hauptsymptome des Decubitus eben die schwer ausführbare Extubation ist.

Die Literatur über das Diphtherie-Heilserum.

Es wird für die Leser des Jahrbuchs nicht ohne Interesse sein, eine Uebersicht der seit dem Herbst 1894 erschienenen und in zahlreichen Zeitschriften zerstreuten Mittheilungen über das Diphtherie-Heilserum zu erhalten, um sich durch eigenes Studium ein eingehendes Urtheil über die Thatsachen und Anschauungen in Bezug auf diese hochbedeutende Frage zu bilden. —

Die früheren Berichte über die Behring'sche Entdeckung und die ersten klinischen Untersuchungen ihres Werthes finden sich in dieser Zeitschrift

Band XXXIV. S. 238 u. 239.
Band XXXVI. S. 446. 448. 450.
Band XXXVIII. S. 221 (Originalarbeit).
Band XXXIX. S. 259—265.

Um das massenhafte jetzt vorliegende Material in chronologisch geordneter Reihenfolge wiederzugeben, sind die einzelnen Referate nach den Nummerzahlen der Zeitschriften, in denen sie je im Jahre 1894 oder 1895 erschienen sind, geordnet worden.

a. Vorwiegend klinische Erfahrungen.

Praktische Winke zur Behandlung der Diphtherie mit Heilserum. Von Dr. O. Heubner. Deutsche med. W. Nr. 36. 1894.

Das Antitoxin ist ein Stoff, den man allerdings nicht chemisch definiren kann, der aber im Serum von Thieren enthalten ist, die nach bestimmten Methoden gegen das vom Diphtheriebacillus producirte Gift widerstandsfähiger gemacht sind. Dieses Antitoxin ist im Serum dieser Thiere in bestimmter und messbarer Menge enthalten, es ist sicher unschädlich auch für schwächliche Kinder.

Eine Normalantitoxineinheit oder 1 ccm des diese Einheit enthaltenden Serums entspricht einer Menge von Antitoxin, die im Stande ist, 10 ccm einer Normalgiftlösung ungiftig zu machen, und von der Normalgiftlösung genügen 0,4 ccm, um ein 1 Kilo schweres Meerschweinchen sicher zu tödten; in diesem Sinne würde also ein Serum, welches im Stande ist schon in einer Menge von 0,01 ccm 1 ccm einer Normalgiftlösung zu neutralisiren, 10 Normalantitoxineinheiten enthalten.

Das kräftigste bisher in den Handel gebrachte Serum enthält 140 Normalantitoxineinheiten i. e. es vermag 1400 ccm des Normalgiftes zu paralysiren.

Das in den Handel gebrachte Behring'sche Heilserum Nr. I (Preis 5 Mk.), dessen Volum zwischen 9 und 11 und mehr ccm schwankt, ent-

hält in jedem Fläschchen constant die gleiche Menge Antitoxineinheiten; Behring nennt sie die einfache Heildosis von 600 Antitoxineinheiten und hält sie, auf einmal und unverkürzt eingespritzt, für die gewöhnlichen Diphtheriefälle für genügend.

Das Behring'sche Heilserum Nr. III, das nicht immer zur Verfügung steht, enthält 1600 Antitoxineinheiten, muss auch auf einmal eingespritzt werden und kann im Nothfalle durch 2—3 Dosen von Nr. I ersetzt werden.

Prophylaktisch genügt etwa $^1/_{10}$ der Injection eines Fläschchens Heilserum Nr. I, d. h. der Immunisirungswerth des letzteren dürfte 10mal grösser sein, als dessen Heilwerth.

Zur Einspritzung verwendet man eine aseptische Spritze, welche 10—12 ccm fasst. Heubner verwendet die Koch'sche Ballonspritze.

Der Glascylinder derselben wird zuerst in 1%iger Sodalösung ausgekocht. Als Injectionsstellen wählt man die Gegend über den Schlüsselbeinen, unter den Rippen, die Weichen oder die Innenfläche der Oberschenkel. Die Haut des Kranken und die Hände des Arztes sind zu sterilisiren, die Spritze unmittelbar vor der Einfüllung, ebenso die Canüle mit Aether und Alkohol zu reinigen. Nach der Injection soll nicht massirt werden.

Die einzige Unannehmlichkeit, die man mitunter beobachtet, ist Urticaria. Eisenschitz.

Die Blutserumtherapie zur Diphtheriebehandlung des Menschen. Von Prof. Dr. Behring. Berl. kl. W. Nr. 36. 1894.

Wir berichten aus dem auf der Naturforscherversammlung in Wien gehaltenen Vortrage nur dasjenige von Belang, was in der oben angeführten Arbeit von Heubner nicht enthalten ist:

Zur Behandlung der Diphtherie im Incubationsstadium, also nach schon erfolgter Infection bedarf man 1 ccm des Heilserums Nr. III.

Die specifische Heilwirkung des Heilserums ist um so sicherer, je frühzeitiger die Fälle zur Behandlung kommen.

Von 100 Fällen, die im Laufe der ersten 48 Stunden nach der Erkrankung die einfache Heildosis injicirt bekommen, werden nur 5 sterben.

Das Antitoxin ist eine in Wasser lösliche Substanz, die gegenüber den gewöhnlichen atmosphärischen Einflüssen sehr widerstandsfähig ist, es beeinflusst weder pflanzliche noch thierische Lebewesen, sondern nur das Diphtherietoxin und für dieses ist es ein specifisches Heilmittel.

Die Quelle des Antitoxins ist das reactionsfähige Eiweiss des lebenden Organismus, es entsteht unter dem Einflusse des Krankheitsgiftes.

Die Methode erzeugt bei den Versuchsthieren so viel Antitoxin, dass das Toxin im Serum übercompensirt ist.

Die Synthese dieses Antitoxins ist nicht absolut undenkbar, aber vorerst nicht zu leisten.

Aus dem Toxin direct das Antitoxin zu erzeugen ist unmöglich. Auf dem Wege erzielt man nur ein abgeschwächtes Gift, das unter Umständen ja Heilwirkungen erzielen kann, in dem Sinne, wie das Tuberculin.

Nach Behring's Erfahrungen wären mit diesem Antidiphtherin, wie es Klebs erzeugt, höchstens bei den diphtherischen Lähmungen des Menschen vielleicht Erfolge zu erzielen. Eisenschitz.

Die Behandlung der Diphtherie mit Heilserum. Von E. Roux in Paris. Vortrag auf dem hygienischen Congresse in Budapest. Wiener med. Presse Nr. 38. 1894.

R. hat im Hôpital des Enfants malades während eines halben Jahres 448 an Diphtherie erkrankte Kinder mit von ihm selbst aus Pferde-

blut dargestelltem Heilserum behandelt. Alle in den Diphtheriepavillon eintretenden Pat. erhielten zunächst systematisch eine Injection von 20 ccm Serum in die Haut der Flankengegend. Ergab die bacteriolog. Untersuchung, dass keine echte Diphtherie vorliegt, so wurde die Injection nicht wiederholt, andernfalls erhielten die Pat. 24 Stunden später eine zweite Injection von 20 od. 10 ccm Heilserum und diese zweite Injection genügte meist zur Heilung der Krankheit. Nur in vereinzelten Fällen wurde noch eine dritte Injection gemacht.

Von den 448 Kindern starben 109 (24,33%). In den 4 vorhergehenden Jahren betrug die Diphtherie-Mortalität in demselben Pavillon 51,71%. Die Annahme einer zufällig leichteren Epidemie zur Zeit der Versuche erscheint ausgeschlossen, da in einem andern Kinderspitale (Hôpital Trousseau) in dem erwähnten Halbjahre von 500 Kindern 316 (62,20%) an Diphtherie starben. — Von den 448 diphtheriekranken Kindern hatten 170 reine Diphtherie; davon starben 9 (7,5%). Von diesen 9 waren 7 moribund eingeliefert, der 8. Fall litt an tuberculöser Peritonitis, der 9. an sehr schweren Morbillen. — R. meint, dass jede schwere rein diphtherische Angina heilen kann, wenn sie rechtzeitig zur Behandlung kommt.

Unter den mit anderen Bacterien complicirten Diphtherien heilten die mit Staphylokokken complicirten sämmtlich, von den mit Streptokokken complicirten starben 34,28%. Die operirten Croupfälle hatten eine Mortalität von 46,28% (einschliesslich der Mischinfectionen); von 49 reinen Croupfällen starben 15 (30,61%).

R. hält diese Resultate für sehr ermuthigend und meint, dass durch vollständige Isolirung und zweckmässige hygienische Massregeln sich die Behandlungsresultate noch günstiger gestalten würden. Unger.

La sérumthérapie contre la diphthérie. Von Dr. Straus. Gazette des hôpitaux Nr. 121. 18. October 1894.

Das Diphtherieheilserum hat gegenüber den früher mit Serum bei Tetanus gemachten Versuchen den Vortheil exacterer Wirkung für sich, das beweisen die mit dem Mittel behandelten Diphtherieerkrankungen: denn von 448 im Kinderspitale vom Februar bis Juli 1894 von Roux und Martin behandelten Fällen starben 109 (= 24%), während im Hospital Trousseau in der gleichen Zeit ohne Serum behandelt von 520 Kindern 316 starben (= 60%). Auch bei den schwereren Erkrankungen ist unter der Serumbehandlung ein erheblicher Rückgang der Sterblichkeit zu constatiren. Nach kurzer Besprechung der Anwendungsweise (20 ccm subcutan) kommt der Verfasser zur Schilderung der Erfolge. Das injicirte Kind zeigt in kurzer Zeit die günstigen Einwirkungen. Die fahle Blässe weicht, der Appetit stellt sich wieder ein, das Allgemeinbefinden bessert sich und die Pseudomembranen verschwinden. Das Fieber verschwindet innerhalb 24 Stunden und vorhandene Albuminurie verschwindet. Auch die Tracheotomirten erholen sich ziemlich rasch, soweit es sich um reine Diphtherie handelt, während die Mischinfectionen auch dem Serum gegenüber weniger günstige Mortalitätsstatistiken erkennen lassen. Diese günstigen Resultate hat auch die eigens zum Studium der Serumtherapie eingesetzte Commission im Hospital Trousseau bestätigen können. Fritzsche.

Sérumthérapie de la diphthérie. Von Martin (Institut Pasteur). Le Progrès médical Nr. 42. 20. October 1894.

In diesem Vortrage bespricht der Mitarbeiter Roux' die Behandlung der Diphtherie durch das Heilserum und giebt über dessen Herstellung kurze Erläuterungen. Er kommt sodann zur Besprechung der

Technik der Einspritzungen, empfiehlt als beste Spritze eine Glasspritze mit Kautschukstempel, die ebenso wie die Canüle durch Auskochen sterilisirt werden müsse. Vor der Einspritzung ist auch die Haut mit Sublimat zu reinigen. Die Einstichöffnungen werden mit reiner Watte bedeckt, die durch das heraussickernde Serum fest mit der kleinen Wunde verklebt. Die Wirkung des Serums ist theils eine präventive, theils eine therapeutische. Als Präventivimpfung genügen 5—10 ccm. Die Frage, ob das Serum auf die Nieren wirkt, wird nach den von Martin beobachteten klinischen Resultaten verneint. Es empfiehlt sich, in verdächtigen Fällen möglichst frühzeitig, noch vor Ablauf der bacteriologischen Untersuchung zu injiciren. Die Diphtherie ist zuerst eine locale Erkrankung, die man, ehe sie allgemein wird, bekämpfen muss. Das Auftreten der Pseudomembranen geht der Allgemeininfection voraus. Für die Diphtheriebehandlung kommen Puls, Temperatur, Athmung und eventuell die Albuminurie in Betracht. Die locale Behandlung hat in Irrigationen mit Borlösungen, nicht aber mit starken Causticis, besonders nicht mit Sublimat zu geschehen, auf dessen Anwendung Roux in drei Fällen den Exitus beobachtete. Besonders wichtig ist die bacteriologische Untersuchung. Verfasser theilt dann eine Anzahl von Beobachtungen mit Fiebercurven mit, die den günstigen Einfluss der Serumtherapie beweisen. Den Schluss der Arbeit bilden historische Notizen über die Diphtherie. Fritzsche.

Meine auf der Diphterieabtheilung des Stefanie-Kinderspitales mit dem Behring'schen Heilserum bisher erzielten Resultate. Von Prof. Bókai. Vortrag in der k. Gesellsch. d. A. in Budapest. Pester med. chir. Presse Nr. 44 u. 48. 1894.

B. hat vom 11. Sept. bis 21. Octob. 35 Fälle von Diphtherie mit Heilserum behandelt; davon waren 9 Fälle reine Rachendiphtherie, 7 Rachen- und Nasendiphtherie, 4 Rachendiphtherie mit mässiger Kehlkopfstenose, 15 Kehlkopfdiphtherie. Septische Erkrankung wurde 3mal, septiforme 2mal beobachtet, die Intubation war in 18 Fällen nothwendig. — 20 Fälle standen im Alter unter 4 Jahren. Von der Behandlung starben 5 (14¼%).

Dr. B. fasst die Resultate seiner Beobachtungen in Folgendem zusammen:

1. Obgleich die Heilerfolge günstige waren, kann B. dennoch auf Grund der 35 Fälle ein definitives Urtheil nicht abgeben.

2. Seine bisherigen Erfahrungen beweisen entschieden, dass das Heilserum dem Organismus nicht schädlich ist. Der Carbolgehalt des Serums könnte bei Anwendung in grösseren Mengen eventuell schädlich sein. Die der Injection bisweilen folgende urticariaähnliche Röthung kann als Nebenwirkung der Behandlung nicht in Betracht kommen. — Temp. und Puls werden günstig, der letztere fast kritisch günstig beeinflusst. Ebenso die Drüsenschwellungen.

3. Das Heilserum beeinflusst die Rachen-, Nasen- und Kehlkopfdiphtherie zweifellos viel günstiger, als die bisherigen Verfahren. Bei Rachendiphtherie schwindet der Belag nur allmählig, während die Membranen aus der Luftröhre sich manchmal auffallend rasch ablösen und eliminirt werden.

4. Die Serumtherapie macht den operativen Eingriff beim Croup nicht entbehrlich; die beiden Verfahren ergänzen einander vielmehr und das durch die Intubation erreichte Genesungsprocent (30%) wird sich bei Anwendung des Heilserums noch wesentlich bessern.

5. Das Heilserum ist bei Fällen mit von Anfang an septischem Charakter wirkungslos; die früh genug erfolgende Anwendung des Serums scheint aber im Stande zu sein, die Ausbildung der Sepsis im Laufe der Krankheit zu verhindern.

6. Inwieweit das Heilserum das Auftreten postdiphtherischer Lähmungen zu verhindern vermag, darüber kann sich B. derzeit noch nicht äussern; das Eintreten von Herzschwäche nach Ablauf des Diphtherieprocesses kann das Serum nicht paralysiren.

7. Albuminurie ist häufig aufgetreten (24 Fälle), toxische acute parenchymatöse Nephritis einmal.

8. Ueber die prophylaktisch-immunisirende Wirkung des Heilserums kann B. auf Grund seiner bisherigen Erfahrungen noch kein Urtheil abgeben. — Unger.

Die Serumbehandlung der Diphtherie. Münchener Med. W. 45. 1894.

1. Prof. Dr. H. Buchner. Die Frage, ob mit dem Heilserum Versuche an Menschen, welche an Diphtherie erkrankt sind, gemacht werden sollen, beantwortet Prof. Buchner mit Ja, aber er empfiehlt doch, obwohl er persönlich „ziemliche Hoffnungen" auf den guten Erfolg setzt, eine gewisse Zurückhaltung.

Die Differenz zwischen dem Koch'schen Tuberculin und dem Heilserum liegt in dem sehr wesentlichen Umstande, dass das erstere Stoffe enthält, welche im Menschen die Reaction hervorruft, welche beim letzteren schon der Thierkörper durchgemacht hat, während dem Menschen schon das aus dieser Reaction entstandene Product einverleibt wird.

Die Diphtheriebehandlung durch Serum besitzt auch deshalb bessere Chancen, weil es sich bei dieser Krankheit nicht wie bei der Tuberculose um eine Infection, sondern um eine Intoxication handelt durch Giftstoffe, die die Bacterien am Orte ihrer Localisation erzeugen, und weil endlich die eine Krankheit eine chronische, die andere eine acute ist. Sicher ist auch, dass bisher bei der Anwendung des Heilserums am Menschen ein Schaden nicht gemacht wurde, und wahrscheinlich ist die Haltbarkeit des Heilserums.

Buchner vertheidigt nach wie vor, in Uebereinstimmung mit Roux, dass die Wirkung des Diphterieheilserums nicht auf directer Giftzerstörung, sondern auf Immunisirung beruht, weshalb es möglichst früh zur Anwendung kommen soll.

2. Prof. v. Ranke resumirt zunächst die bisher über Heilserumbehandlung vorliegenden Berichte und hebt aus dem Berichte von Roux eine Aeusserung hervor, nach welcher dieser meint, es werde mit der Serumtherapie, in der grossen Mehrzahl der Fälle, künftig die Tubage die Tracheotomie ersetzen, weil die Tuben nicht länger als 1—2 Tage werden liegen müssen.

v. Ranke selbst hat mit dem Heilserum folgende Erfahrungen gemacht, an Fällen, die nur als schwere und schwerste anzusehen sind.

Von 1887—1891 wurden 1048 diphtheriekranke Kinder behandelt mit einer Mortalität von 49,2%, darunter waren 575 mit Kehlkopfdiphtherie, die tracheotomirt oder intubirt werden mussten.

Die Mortalität der Nichtoperirten war 26%, der Operirten 65,2%.

Die erste Versuchsreihe erstreckte sich auf ausschliesslich mit Kehlkopfdiphtherie behaftete Kinder, welche intubirt werden mussten.

Die Mortalität der Intubirten hatte an der Klinik zwischen 59,5% und 71,8% geschwankt (Mittel 65,3%).

Zur Benutzung kam in dieser ersten Versuchsreihe ein 20faches Normalheilserum, von dem 1—5 ccm injicirt wurden. Das Resultat war ein sehr trauriges und zwar durch complicirende Pneumonie, obwohl das Serum sicher steril war.

Nun kam eine zweite Versuchsreihe mit Aronson'schem Antitoxin an 9 Kindern, von welchen 3 starben.

Das Gesammturtheil über diese 9 Fälle lautet: Bei vorgeschrittener septischer Diphtherie kein Erfolg, bei 2 schweren Fällen, vielleicht

wegen zu geringer Menge des eingespritzten Antitoxins, kein Erfolg, 1 schwerer und 4 mittelschwere Fälle heilten nach einmaliger grosser Dosis, ein leichter, aber mit Stenose complicirter Fall heilte schnell, ohne dass es zur Operation kam.

Eine dritte Versuchsreihe mit Behring'schem Serum vom 19. bis 28. Okt. 1894 bezog sich auf 10 schwer kranke Kinder, gleichzeitig wurden 2 leicht erkrankte ohne Serum behandelt.

Von den 10 mit Serum Behandelten starb einer, 1 schwer septischer, während unter den Genesenen einige recht schwer erkrankt waren.

Ein definitives Urtheil giebt v. Ranke nicht ab, aber er hofft auf bedeutend günstigere Resultate.

3. Dr. Seitz erwähnt der günstigen Berichte über die Präventivimpfung auf Helgoland. Er selbst hat bisher 8 solche Impfungen vorgenommen, mit je 2 ccm Serum, er glaubt darin immer Erfolg gesehen zu haben.

Ueber eigene Erfahrungen an Diphtheriekranken berichtet Seitz nicht, sondern er reproducirt nur aus anderen Publicationen über die Art der Anwendung und über die Herstellung des Serums.

In der gemeinschaftlichen Sitzung des ärztlichen Vereines und des ärztlichen Bezirksvereins München, in welcher die Vorträge von Buchner, v. Ranke und Seitz gehalten wurden, folgte auch eine Discussion.

Prof. Oertel betont, dass man nicht erwarten darf im Heilserum ein Heilmittel für alle Fälle zu finden.

Die Mischformen wären zuerst auszuscheiden. Die Löffler'schen Bacillen treten nicht in das Innere des Organismus, kaum in das subepitheliale Gewebe, aber der Streptococcus gelangt mit dem Saftstrome in die verschiedensten Körpertheile. Das Heilserum wird aber immer nur das bacilläre Gift unschädlich machen können, es darf aber der Versuch nicht unterbleiben, durch gründliche Desinfection der Mund- und Rachenhöhle die Streptokokkeninvasion möglichst aufzuhalten.

Die Membranbildung wird auch durch das Serum nicht aufgehalten werden, aber die Ausbreitung der Pseudomembranen spricht auch nicht gegen die Heilkraft des Serums, weil sie eine Folge der schon vorausgegangenen und noch fortdauernden Schädigung der Schleimhaut ist.

Auch das Auftreten von Albuminurie soll nicht als ungünstig angesehen werden. Albuminurie kann durch Injection von jedem Serum hervorgerufen werden.

Der Rath Behring's, das Serum möglichst früh anzuwenden, findet eine gute Unterstützung in den bekannten Entwicklungsvorgängen des diphtherischen Processes und seiner Steigerung zur Allgemeinkrankheit.

Für die ersten Versuche mit dem Heilserum mag es nützlich sein jede andere Medication bei Seite zu lassen, aber für die Zukunft wird gründliche Desinfection der Mund- und Rachenhöhle nicht vernachlässigt werden dürfen, auch deshalb, weil die Giftproduction durch die Bacillen noch andauern und möglicherweise dann die Giftzerstörung unzureichend werden kann.

Für den prophylaktischen Werth der Heilseruminjectionen kann erst ein grosses statistisches Material das entscheidende Wort sprechen.

Prof. Bollinger spricht mit Rücksicht auf die von v. Ranke berichteten Pneumonien, bei einer seiner Versuchsreihen, seine Meinung auf Grund von Untersuchungen dahin aus, dass das Heilserum mit diesen Pneumonien in keinem directen Zusammenhange stand.

Eisenschitz.

Discussion über Heilserumbehandlung. Berliner kl. W. 45. 1894.

An den Bericht von Katz über die mit Aronson'schem Antitoxin im Kaiser u. Kaiserin Friedrich-Krankenhause erzielten Resultate (siehe

Centralbl. für die gesammte Therapie 18. October 1894) knüpfte sich in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 28. Juni eine Discussion an (Berliner med. W. 45. 1894).

Baginsky ergänzt, nachdem er die Schwierigkeiten auseinandergesetzt hat, welche der tieferen Beurtheilung eines Diphtherieheilmittels überhaupt im Wege stehen, die von Dr. Katz vorgelegten Zahlen:

Von den 128 Fällen, über welche dieser berichtet hatte, waren 111 zur Zeit der Berichterstattung noch in Spitalbehandlung. Von diesen starben noch 2, einer an Scarlatina septica und 1 an Meningitis tub.

Von den seither mit Heilserum Behandelten 35 starben 4, 3 an septischer Diphtherie, 1 an Complication mit Scharlach.

Von allen 164 Fällen, die mit Serum behandelt worden waren, starben 12,24%, was Baginsky als ein sehr ermunterndes Resultat (um 21—28% besser als die sonst erzielten) erklärt.

Baginsky war in der Lage, aus Familien, in welchen Diphtherie herrschte, 8 Kinder gleich im Beginne zu injiciren, von welchen keines starb; von den Fällen, welche unter denselben Bedingungen, vor der Serumbehandlung, aufgenommen worden waren, starben noch immer 25%; er erwähnt ferner, dass während der Serumbehandlung bisher niemals stenotische Erscheinungen vorkamen, wenn dieselben nicht schon vor der Injection vorhanden waren, und dass von der Injection keinerlei schädliche Folgen beobachtet wurden.

Er erwähnt aber auch eines schon am 3. Krankheitstage aufgenommenen, allerdings schweren Falles, der an Herzlähmung zu Grunde ging, und dass der typische Diphtherieherztod überhaupt zu wiederholten Malen, trotz Heilserums, vorkam und er spricht sogar, wenn auch nur sehr vorsichtig und unsicher, den Verdacht aus, als ob bei den mit Aronson'schem Serum Behandelten etwas häufiger „endocardiale Reizzustände" zu Stande kämen.

Aronson spricht von seiner Methode, nach welcher man schon in einigen Wochen durch Culturen an der Oberfläche der Bouillon die giftigsten Diphtherietoxine erzeugen kann, und von seiner Methode zur Bestimmung des Antitoxingehaltes.

Seine Immunisirungsversuche (prophylaktische Impfungen) mit 1 ccm Antitoxin haben sehr gute Erfolge gehabt; wenn auch einzelne Kinder erkrankten, so war die Erkrankung eine ungemein leichte.

Als beweisend für den grossen Heileffect seines Antitoxins führt Aronson an, ausser der übereinstimmend günstigen Statistik, den schlagend günstigen Einfluss auf die früh Behandelten, wie Baginsky nachwies, und das beobachtete Nichteintreten von stenotischen Erscheinungen.

Er spricht die Hoffnung aus, dass es gelingen dürfte, die Volumina des einzuspritzenden Serums viel kleiner zu machen, dass aber vorerst die Hoffnung sehr gering ist, dass man Antitoxin aus Bouillonculturen werde erzeugen können; um aber Pferde auf die Höhe des nothwendigen Antitoxingehaltes zu bringen, brauche er 8 Monate.

Er glaubt auch nicht, dass die von Smisnow gemachten Versuche, Heilsubstanzen mittelst Elektrolyse von Bouillonculturen zu gewinnen, aussichtsvoll seien.

Der letzteren Behauptung Aronson's gegenüber setzt Prof. Nenzki aus Petersburg, in dessen Laboratorium Smirnow gearbeitet hat, auseinander, dass die Versuche des letzteren allerdings vorerst zu keinem für den praktischen Arzt verwerthbaren Resultate geführt haben, aber sicher ist, dass auf diesem Wege Heilstoffe gewonnen werden, und für ganz aussichtslos kann er die Sache nicht halten, dass man auf diesem Wege mit der Zeit auch sehr wirksame, isolirbare Arzneistoffe, ohne Benutzung des Thierkörpers, für die verschiedensten Infectionskrankheiten werde gewinnen können.

Ritter spricht gegen die Bedeutung der durch Katz vorgelegten Statistik. Die Diphtherieepidemie dieses Jahres sei überhaupt sehr milde. Er vermisst einen brauchbaren, objectiven Maassstab bei der Eintheilung der Fälle in leichte und schwere, er betont die allseitig zugegebene Resistenz der Diphtheriebacillen am primären Standorte gegen die Anwendung des Heilserums.

Schliesslich giebt aber auch Ritter zu, dass vielleicht auf dem betretenen Wege das „Heil" noch gefunden werden könnte.

Eisenschitz.

Bericht über die Resultate der Diphteriebehandlung mit dem Behring'schen Heilserum im städtischen Krankenhause am Urban. Von Dr. W. Körte. Deutsche med. W. Nr. 45. 1894.

Dr. W. Körte berichtete am 30. Oct. 1894 über 132 Kinder mit Diphtherie, welche mit Heilserum behandelt worden waren. Von 121 bis dahin abgelaufenen Fällen sind 66,9% geheilt, was einer Verminderung der Mortalität um etwa 62% gleichkommt.

Von 106 zwischendurch ohne Heilserum behandelten Fällen genasen an derselben Epidemie nur 46,2%, also um 23,7% weniger.

Von den mit Heilserum Behandelten ergaben 40 schwere Fälle eine Mortalität von 58,2%, 47 mittelschwere von 29,8% und 31 leichte von 3,3%.

Von 15 Kindern unter 2 Jahren starben 7.

Von den 42 Tracheotomirten genasen 47,6%, um 25,1% mehr als im Vorjahre; unter den Tracheomirten waren 8 weniger als 2 Jahre alt, von denen 3 genasen (früher von 108 derartigen Kranken nur 10).

Von 37 schweren und mittelschweren Fällen, die innerhalb der 3 ersten Krankheitstage injicirt wurden, starben 21,6%.

Es kamen 3 schwere und 5 mittelschwere Fälle zur Behandlung, die innerhalb der 3 ersten Tage mit Heilserum behandelt wurden und starben, 2 von ihnen bekamen allerdings nur 200 Antitoxineinheiten; es starb sogar ein Fall, der klinisch das Bild der Diphtherie darbot, aber bei dem Diphteriebacillen nicht nachgewiesen werden konnten.

Es giebt also Erkrankungen an Diphtherie, die so rasch zur Allgemeinintoxication kommen, dass auch das am 2.—3. Tage injicirte Serum sie nicht zu retten vermag.

Je grössere Anfangsdosen injicirt wurden, desto besser die Resultate. Ausser Urticaria, welche 9mal beobachtet wurde, kam keine üble Nachwirkung zur Beobachtung.

Einfluss auf die Temperatur und den localen Process konnte man bei schweren und mittelschweren Fällen nicht sehen, wohl aber auf das Allgemeinbefinden.

Die Erfahrungen lauten im Ganzen günstig. Ein definitives Urtheil kann noch nicht abgegeben werden. Eisenschitz.

1. *Ueber Anwendung des Diphtherieheilserums.* Von Dr. Hagen.
2. *Einige kurze Bemerkungen über die Erfahrungen mit Heilserum auf der Diphtheriestation des Krankenhauses Magdeburg-Altstadt.* Von Dr. Möller. Centralbl. f. innere Med. Nr. 8. 1894.

1. Dr. H. hat 25 Fälle von Diphtherie mit Heilserum behandelt und zwar bei Individuen im Alter von 8 Monaten bis 16 Jahren und dabei nur einen Todesfall gehabt. Von den Genesenen waren 8 leicht, 6 mittelschwer, 10 schwer und sehr schwer.

Die eingespritzten Serummengen schwankten zwischen 250 und 2500 Antitoxineinheiten, im Mittel 1000 A E.

In der Mehrzahl der Fälle befanden sich die Kranken 24 Stunden nach der Injection ganz wohl, waren nach 48 Stunden fieberlos, die

Membranen waren nach 24 Stunden scharf begrenzt, nach 96 Stunden meist ganz geschwunden.

Drei von den Genesenen hatten vor der Einspritzung deutliche Stenosenerscheinungen. Albuminurie trat nur ausnahmsweise auf, sehr markirt war meist schon in den ersten 24 Stunden der Stillstand des Processes und die Abnahme der Drüsenschwellungen.

Bacteriologisch untersucht wurden 28 Fälle und davon 21 mit positivem Erfolg. —

Nachtheilige Wirkungen der Injectionen kamen nicht vor, höchstens Urticaria und juckende Erytheme.

Immunisirt durch Injectionen wurden 35 Kinder, von welchen 4 nachträglich zwar erkrankten, aber nach einer Seruminjection auch genasen.

Dr. H. empfiehlt die Durchführung der Serumbehandlung in der Privatpraxis und verweist dabei auf die Ansicht Behring's, dass in der Privatpraxis die Secundärinfectionen seltener und leichter vermeidbar seien, als in Krankenhäusern.

2. Dr. M. verweist zunächst auf den enormen Zuwachs, den die von ihm geleitete Diphtheriestation in den letzten 2 Jahren erfahren hat. Während 1889/90 im Ganzen 84 Fälle zur Aufnahme kamen, betrug die Zahl der Aufgenommenen 1893/94: 563 Fälle.

Die Behandlung mit Heilserum wurde Mitte August 1894 begonnen.

Vom 1. April bis 1. November 1894 kamen zur Aufnahme 312 Fälle von Diphtherie, die ohne Serum behandelt wurden.

Tracheotomirt wurden 114 mit 57 Todesfällen. Nicht tracheotomirt wurden 98 mit 36 Todesfällen.

Mit Serum wurden behandelt 76 und zwar nicht tracheotomirt 48 mit 19 Todesfällen und tracheotomirt 28 mit 8 Todesfällen.

Ein Vergleich der Tracheotomirten mit und ohne Serum behandelt, ergiebt allerdings ein Minus von 16 % bei den mit Serum Behandelten, allein Dr. M. hält sich durchaus nicht berechtigt schon jetzt einen sichern Schluss zu ziehen.

Er hat übrigens bei der Serumbehandlung sowohl die ganz leichten, als die moribunden Fälle ausgeschlossen. Eisenschitz.

Zur Diphtherie-Immunisirungsfrage. Von Prof. Behring. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46. 1894.

Prof. Behring theilt mit, dass er zur Steigerung der Immunisirungsdosis des Heilserums für prophylaktische Impfungen von 60 auf 150 Antitoxineinheiten auf Grund von Erfahrungen in der Praxis bestimmt worden sei, er lässt die Möglichkeit offen, dass vielleicht auch diese Dosis sich nicht als ausreichend erweisen könnte. Er hält es aber für ganz ungerechtfertigt, aus dieser Erfahrung Zweifel gegen die Immunisirungsfähigkeit des Heilserums überhaupt erheben zu wollen.

Es handelt sich wahrscheinlich in den Fällen, in welchen die Menge von 150 Antitoxineinheiten sich als zu schwach erweisen wird, darum, dass sich solche Kranke bereits nach einer starken Infection schon nahe dem Ende des Incubationsstadiums befinden, und da würden auch 600 A.E. den Ausbruch der Diphtherie nicht mehr verhindern; aber schon die kleinere Injection wird, insbesondere, wenn die grössere gleich nach Ausbruch der Krankheit injicirt wird, den guten Ausgang sichern.

Sowohl für die Immunisirung als für die Behandlung spitzt sich die Frage um die Menge der zu injicirenden Antitoxineinheiten zu einer rein ökonomischen zu und auch die Dauer der Schutzwirkung hängt schliesslich davon ab, ob man mehr oder weniger Antitoxineinheiten kauft und einspritzt, wobei B. es allerdings für vortheilhafter hält, nicht gleich die ganze zur Verfügung stehende Menge auf einmal,

sondern in Intervallen, in Einzeldosen von je 60 Antitoxineinheiten einzuspritzen, weil dann die Ausscheidung langsamer erfolgt.

Die Grösse der Intervalle ist nicht sicher zu bestimmen, B. schlägt vor, solche von 10 Wochen einzuführen, aber vorläufig empfiehlt er die prophylaktischen Injectionen an diphtheriefreien Orten nicht.

Eisenschitz.

Le traitement de la diphthérie à Paris. Von Dr. Didier. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 45. 10. November 1894.

In einem längeren Aufsatz berichtet Didier die Eindrücke über die Heilserumbehandlung, die er und die übrige von Lille zu diesem Zwecke nach Paris entsandte Commission erhalten hat. Er schildert hierbei die im Hospital Trousseau gemachten Erfahrungen. Die erkrankten Kinder kommen bei ihrem Eintritt in den Pavillon der „Zweifelhaften“ und erhalten sofort eine Einspritzung von 20 ccm Serum. Gleichzeitig wird zur Vornahme der bacteriologischen Untersuchung der Membranbestandtheile geschritten. Nach 24 Stunden sind die Colonien soweit gewachsen, dass mit Sicherheit eine Diagnose gestellt werden kann. Bei Anwesenheit der Löffler'schen Bacillen kommt nun das Kind auf den Pavillon Bretonneau, das eigentliche Diphtheriehaus, und zwar je nach dem Befund in die Abtheilung der einfach Diphtheritischen oder der gemischt Erkrankten. Schon während des Aufenthaltes im Saale der „Zweifelhaften“ werden Irrigationen mit Salicylwasser vorgenommen und in schweren Fällen nochmals Heilserum (10 bis 20 ccm) injicirt.

Bei einfachen Diphtherien erhält das Kind am 2. Tage 10 und am 3. Tage 5 bis 10 ccm Serum. Danach beobachtet man vom 2. Tage ab schnellen Temperaturabfall zur Norm und damit Hand in Hand Besserung von Puls und Respiration, die Membranen setzen sich ab und können durch Berieselungen leicht entfernt werden. Kinder mit Athembeschwerden erhalten früh und Abends je 10 ccm, intubirte oder tracheotomirte Kinder etwas weniger, dagegen wird auf die locale Behandlung (Einspritzung von 4 %igem Mentholöl) besonderes Gewicht gelegt. In der Regel lässt sich so eine Bronchopneumonie vermeiden. Die schlimmsten Erkrankungen sind diejenigen, in denen sich neben dem Diphtheriebacillus noch Strepto- oder Staphylokokken finden. Hier sind auch die Serumerfolge nicht so glänzend, wie bei diesen Fällen, doch aber nicht ganz aussichtslos. Albuminurie scheint bei der Serumbehandlung seltener aufzutreten, dagegen ist es machtlos bei den schweren toxischen Formen und häufig auch bei den complicirenden Bronchopneumonien. In allen Fällen ist die Behandlung die gleiche und differirt nur in der Dosis, je schwerer der Fall, desto grösser die Dosis des Serums. Die Maximaldosis ist 20 ccm für Kinder und 40 für Erwachsene, doch beobachtet man dabei nicht selten Hautaffectionen in Form von Urticaria oder papulösem Exanthem. Die Seruminjectionen erfolgen unter strenger Bewahrung der Antisepsis. Zur localen Behandlung werden Betupfungen von Salicylglycerin (1 : 18 mit 2,0 Alkohol) verwendet und Berieselungen mit einer Mischung Liq. natr. chlorat. 5 : 100 (Labarraque'sche Flüssigkeit). Die Anwendung von Sublimat ist wegen der dabei beobachteten schweren Intoxicationserscheinungen (bei 13 Fällen 3 Mal Exitus) zu vermeiden.

In den Schlusssätzen fasst der Autor nochmals seine Beobachtungen kurz zusammen: Das Heilserum wirkt am sichersten bei der reinen Diphtherie, weniger gut sind die Resultate bei den Mischinfectionen, aber immerhin besser als vor der Serumbehandlung. Zum Vergleich werden einige statistische Mittheilungen gemacht. Vom 1. bis 24. Oct. 1894 wurden im Kinderhospital 33 Diphtherien behandelt mit 30 Heilungen. Im Hospital Trousseau war im October 1894 eine Sterblichkeit von 10%

gegen 50% im Jahre 1893. Im Ganzen aber hatte der Verfasser den Eindruck, als ob die Diphtheriefälle in der in Frage kommenden Zeit sehr mild gewesen seien. Fritzsche.

La sérumthérapie dans la diphthérie. Von Dr. Lemière. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 45. 10. Novbr. 1894.

Der Verfasser schildert die Beobachtungen über die Heilserumtherapie an den Pariser Spitälern, die er als Mitglied einer von Lille entsandten Commission zu machen Gelegenheit hatte. Die Wirksamkeit des neuen Mittels ist nicht unfehlbar, auch müssen noch die klinischen Indicationen zur Anwendung genauer gefasst werden. Unerlässlich ist die bacteriologische Untersuchung. Zur Zeit erhalten alle suspecten Kinder eine Injection von 20 ccm Roux'schen Serums, die bei echter Diphtherie zu wiederholen sind, während man damit aufhört, wenn der bacteriologische Nachweis der Bacillen nicht gelungen ist, da das Serum gewisse latente Erkrankungen und krankhafte Diathesen zu wecken scheint. Der Autor bespricht dann die einzelnen Formen der Diphtherie, die besonders bei Mischinfectionen gefährlich wird, und kommt dann zur Bereitung des Heilserums, die er näher bespricht. Fritzsche.

Traitement de la diphthérie par la sérumthérapie. Von Dr. Lesage. Revue de thérapeutique médico-chirurgicale. Nr. 22. 15. Nov. 1894.

Besprechung der neuen Behandlungsweise. Das Blut vom immunisirten Pferde hat verschiedene Vortheile: 1. die grosse Menge, 2. ein dem Menschen gut bekommendes Serum. Es wird vom Pasteur'schen Institut in kleinen Flaschen zu 20 ccm abgegeben, für Erwachsene ist die doppelte Dosis zu nehmen. Die Einspritzung hat unter antiseptischen Cautelen mit einer 20 cbcm fassenden Spritze zu geschehen, die folgendermaassen beschaffen sein muss: Glas- oder Metallspritze mit Kautschukstempel, einem Zwischenstück von 10 cm langem Schlauch, so dass Einspritzungen trotz der Bewegungen der Kinder gemacht werden können, und einer 4 bis 5 cm langen Nadel. Vor dem Gebrauch ist die Spritze mit kochendem Wasser 10 Minuten lang zu sterilisiren. Die Einspritzung ist bei jedem Verdacht auf Diphtherie zu machen, wenn auch die bacteriologische Untersuchung noch nicht stattgefunden hat. Gewöhnlich verschwindet nach 24 Stunden das Fieber, der Puls wird normal und das Allgemeinbefinden bessert sich. Sollte nach 24 Stunden keine erhebliche Besserung eingetreten sein, so ist die Einspritzung ein zweites und eventuell auch ein drittes Mal zu wiederholen, doch ist im letzteren Falle die Prognose meist sehr ernst. In nützlicher Weise kann die Serumtherapie mit localer Behandlung vereinigt werden. Am Besten wirkt die Serumtherapie in den Fällen reiner Diphtherie, weniger günstig bei Mischinfectionen, von denen die Streptokokkeninfectionen am Meisten zu fürchten sind. Bezüglich der Präventivimpfungen liegen noch zu wenig Erfahrungen vor, doch empfiehlt sie der Verf. auf jeden Fall bei der Unschädlichkeit des Serums für den Organismus. Fritzsche.

Die Serumtherapie der Diphtherie in der Kinderklinik zu Florenz. Antrittsvorlesung am 23. November 1894. Von Mya. Lo Sperimentale 1894. Nr. 34. 1. December 1894.

Nach einer allgemeinen Einleitung, in welcher die Grundlagen der Serumbehandlung, sowie die Diagnostik der Diphtherie besprochen wird, führt Verf. die 18 von ihm behandelten Fälle auf (30 Injectionen). Ort der Einspritzung: Innenfläche des Oberschenkels; keine Massage. Keinerlei Nachtheile beobachtet; in allen Fällen positiver bacteriologischer Befund.

2 Fälle von reiner Angina diphth. — geheilt
5 „ „ leichtem Croup — geheilt
10 „ „ schwerem Croup — 8 geheilt, 2 gestorben
1 Fall „ Mischinfection — gestorben.
Im Ganzen 15 Heilungen, 3 Todesfälle. Toeplitz.

To Tilfälde af Difterit behandlede med Schering's Difteri-Antitoxin. Af G. Nörregaard. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. IX. 11. S. 1038. Nov. 1894.

In beiden Fällen (Kindern von 2½ und 6 Jahren) war die Wirkung äusserst günstig. Walther Berger.

Neue Beiträge und klinische Beobachtungen zur Serumtherapie der Diphtherie. Von Guida. La Pediatria. 1894. S. 353 ff. (Novemberheft).

Zusammenstellung der neuesten Literatur, aus der folgende italienische Berichte zu notiren sind:

Gnaita in Mailand behandelte 8 Fälle mit 6 Heilungen.

Massei in Neapel behandelte 4 schwere Fälle mit 4 Heilungen. Toeplitz.

Neue Untersuchungen über Diphtherie mit Beziehung auf die Serumtherapie. Von Concetti (Rom). Vorgetragen in R. Academia Medica am 25. Nov. 1894.

Verf. hat nur in solchen Fällen injicirt, in denen die Löffler'schen Bacillen nachgewiesen waren und schwere Erscheinungen drohten. Selbst in leichteren Fällen von Larynx-Stenose wurde von der Injection Abstand genommen. Von 8 Fällen sind 7 geheilt, 1 gestorben; Nachtheile wurden niemals beobachtet. Toeplitz.

La sérothérapie: ses origines; caractères et fabrication du sérum antidiphthéritique. Von Landouzy. Gazette des hôpitaux. Nr. 134. 20. November 1894.

Die Serumtherapie ist schon, wenn auch in anderer Form, früher von Hayem (intravenöse Injectionen bei Cholera), von Brown Séquard geübt worden. Auch die Organsafttherapie bei Myxödem und morb. Basedowii gehören hierher. Anders jedoch verhält es sich mit der Anwendung des Serums bei infectiösen Erkrankungen. Hier waren es 1888 Richet und Héricourt, deren Versuche, Kaninchen durch Impfungen mit Hundeblut gegen Septicämie refractiv zu machen, gute Resultate ergeben hatten. Die Arbeiten von Roux und Yersin mit der Entdeckung des Diphtherietoxins ebneten Behring und Kitasato die Wege zur Behandlung des Tetanus und der Diphtherie. Nicht nur im Blutserum finden sich antitoxische Eigenschaften, sondern auch in anderen Säften des Organismus z. B. in der Milch. Die Zusammensetzung des Antitoxins ist noch nicht bekannt, man kennt die Substanz nur durch ihre biologischen Eigenschaften. Es herrschen zur Zeit über den Mechanismus der Thätigkeit des Antitoxins zwei Ansichten. Die eine, die mikrobicide Theorie der Humoralpathologen ist der Meinung, dass das Antitoxin die Stoffwechselproducte der Bacillen zerstöre, die andere, die Lehre von der Phagocytose (Metschnikoff) verleiht den zelligen Elementen eine grössere Widerstandskraft, sich unter Einwirkung des Antitoxins gegen die feindlichen Bacillen zu wehren. Es wird sodann die Herstellung des Serums, wie sie im Institut Pasteur geübt wird, eingehend besprochen. Fritzsche.

La sérumthérapie. Von Dr. Lemière. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 47. 24. Nov. 1894.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der historischen Darstellung der Serumtherapie. Während die grundlegenden Arbeiten deutschen Ursprungs sind, aber fast 3 bis 4 Jahre nur wenig Beachtung fanden, ist es Roux' Verdienst, durch seinen Vortrag auf dem Congress zu Pest der neuen Methode die Wege geebnet zu haben. Nach einigen Ausfällen gegen die Deutschen bespricht der Verfasser die Wirkung des Roux'schen Antitoxins, dessen Wirkung ganz hervorragend sei: In Paris ist die Mortalität im October 1894 bei 205 damit behandelten Fällen mit 24 Todesfällen auf 11,7% gesunken, in den Pariser Spitälern ist die Sterblichkeit auf 14% herabgegangen. Auch in Lille wurden günstige Erfahrungen mit dem Diphtherieheilserum gemacht. Der Verfasser wendet sich dann in scharfer Weise gegen das Journal de médecine de Paris, das auch jetzt, wie seiner Zeit bei der Entdeckung des Wuthantitoxins, der neuen Behandlungsweise ruhiger gegenübersteht. Dass dabei auch gewisse Parallelen mit Deutschland gezogen wurden, liegt in der polemisirenden Art des französischen Charakters. Durch die Behandlung mit dem Serum wird nach den bisher gesammelten Erfahrungen die Krankheitsdauer erheblich abgekürzt, denn während Campbell White Bacillen nach Abstossung der Membranen noch nach 35 und 49 Tagen nachweisen konnte, sind jetzt die Bacillen schon nach 5, 6 und 8 Tagen verschwunden. Im weiteren Verlauf bespricht der Verfasser die Art der Abgabe des Serums und seine Herstellung, die an verschiedenen Orten Frankreichs geschieht. Auch in Lille soll ein Institut zur Herstellung des Serums errichtet werden, doch erscheinen die dafür geforderten Summen von 100000 Fr. zur Einrichtung und 30000 Fr. zur jährlichen Unterhaltung dem Verfasser zu hoch gegriffen, der mit 5—8000 Fr. für Anschaffung von 2—3 Pferden und ebensoviel für Unterhaltungskosten auszukommen glaubt. Fritzsche.

Les caractères du sérum antidiphthéritique; la technique des injections, leur valeur curative et preventive. Von Landouzy. Gazette des hôpitaux. Nr. 138. 29. November 1894.

Nachdem der Verfasser darauf hingewiesen hat, dass über die Zusammensetzung des Heilserums, das er mit dem Electuarium theriacale der alten Pharmakopöe vergleicht, ausser seiner Farbe, seiner neutralen Reaction, seinem salzigen Geschmack und dem Geruch nach Kampher nichts bekannt sei, wendet er sich zur Technik der Einspritzungen. Vor allem ist strengste Antisepsis geboten, die Spritze und die Infectionsnadel müssen im kochenden Wasser sterilisirt werden. Nützlich ist, zwischen Spritze und Canüle einen kurzen Gummischlauch einzuschalten, der auch bei heftigen Bewegungen der Kinder die Vornahme der Injection gestattet.

Man hebt nun die Haut des Abdomen faltig in die Höhe und macht die Injection 3 bis 4 cm vom Nabel entfernt in der Mitte einer vom Nabel zur Spina ant. sup. verlaufenden Linie. 20 ccm Serum genügen vorerst, event. wiederholt man die Injection am folgenden Tage. Bezüglich der sicheren Diagnose ist die bacteriologische Untersuchung unerlässlich. Fritzsche.

Ueber die Schutzkraft des Blutserums von Diphtheriereconvalescenten und gesunden Individuen gegen tödtliche Dosen von Diphtheriebacillenculturen und Diphtheriebacillengift bei Meerschweinchen. Von Dr. R. Abel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48 u. 50. 1894.

Klemensiewicz und Escherich haben im 13. B. des Central-

blattes für Bacteriologie Untersuchungen publicirt, aus denen hervorging, dass auch das Blutserum von 2 Kindern, welche Diphtherie überstanden hatten, die Fähigkeit besessen hat, Meerschweinchen gegen eine tödtliche Infection mit Diphtheriecultur zu schützen. Die Autoren gaben auch auf Grund ihrer Versuchsresultate an, dass die schützende Wirkung des Serums nach 14 Tagen geschwunden war.

Dr. Abel stellte gleichsinnige Versuche an, auch er glaubt nicht, die zu lösenden Fragen schon jetzt erschöpfend beantwortet zu haben: vor Allem deshalb, weil das dazu nothwendige Menschenmaterial nur schwer zu beschaffen ist.

Das Serum wurde durch Schröpfköpfe unter Anwendung sehr scrupulöser Aseptik gewonnen.

Gleichzeitig mit dem Serum oder 24 bis 72 Stunden später wurde den Versuchsthieren die Diphtheriecultur oder das Diphtheriegift subcutan in der Bauchgegend injicirt und zwar an je einer Körperhälfte die eine und die andere Flüssigkeit.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen waren, dass das Serum von an Diphtherie erkrankten Menschen vom 2. bis 6. Tage nach Ablauf der Erkrankung keine schützende Wirkung hatte, wohl aber das Serum am 8. bis 11. Tage nach der Erkrankung und zwar unter 6 Fällen 5 Mal, zweifelhaft war der Erfolg mit dem Serum eines Menschen circa 1½ Monate nach der Erkrankung und eines andern 2½ Monate darnach, fehlend bei einem Falle 2 Monate und sehr ausgeprägt bei einem Falle 5 Monate nach der Erkrankung.

Es ist aber daneben die Thatsache betont, dass auch das Serum gesunder, erwachsener Menschen, welche niemals Diphtherie gehabt haben, eine schützende Wirkung gegen Diphtherie haben kann und zwar fand Dr. Abel dies unter 6 Fällen 5 Mal, und die Untersuchungen von Wassermann ergaben, dass die Zahl der schutzkräftiges Serum besitzenden Kinder wesentlich geringer ist, als die der Erwachsenen.

Dr. Abel kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Das Blutserum vieler gesunder Menschen im Alter von 20 bis 40 Jahren, welche angeblich nie an Diphtherie gelitten haben, kann Meerschweinchen gegen Diphtherieinfection schützen.

2. Das Blutserum von Diphtheriereconvalescenten besitzt diese Schutzkraft nicht in den ersten Tagen nach Ablauf der Krankheit, wohl aber in der Mehrzahl der Fälle vom 8. bis 11. Tage, ausnahmsweise auch noch einige Monate später. Eisenschitz.

Mittheilungen über die Heilserumtherapie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21. 1895.

1. Aus der Olgaheilanstalt in Stuttgart berichtet Prof. Sigel über 12 von mit Behring's Serum behandelten Fällen von Diphtherie. Er bezeichnet den Einfluss auf das Allgemeinbefinden als wunderbar, insbesondere bei den Tracheotomirten, die Membranen werden rascher abgestossen und herausbefördert. Das Decanülement erfolgt schon am 3. Tage: kein Einfluss auf das Fieber, 6 der Kinder hatten Albuminurie schon vor der Injection, alle 12 nach der Injection.

Prof. Landerer hat einmal injicirt mit ungünstigem Erfolge, Tod nach 4—8 St. trotz Tracheotomie.

2. Hilbert führte an der k. med. Universitätspoliklinik in Königsberg i. Pr., in 25 Hausständen bei 64 Kindern mit verschieden starken Präparaten Schutzimpfungen von ½—1 ccm aus. Es erkrankten 7 Kinder, alle leicht.

Heilimpfungen wurden mit Behring's Serum 1 und 2 11 Mal vorgenommen, alle 8 Kinder genasen, und 3 Fälle waren schwer.

3. Dr. Börger berichtet über die in der Greifswalder med. Klinik erzielten Erfolge an 30 Fällen. Nach den Erfahrungen in Greifswald ist das Behring'sche Serum ebenso unschädlich wie eine „sterilisirte physiol. Kochsalzlösung". Von den 30 Fällen sind 2 gestorben, tracheotomirt wurden 5, von denen einer gestorben.

Beachtenswerth ist, dass Prof. Mosler an demselben Orte vom October 1893 bis September 1894 unter 313 Diphtheriekranken eine Mortalität von nur 14,5% hatte und nach Abzug von allen etwa zweifelhaften Fällen von nur ca. 20%. Dr. Börger hält gleichfalls sein Material nicht für gross genug, um sich verlässliche Schlüsse erlauben zu können, aber er hebt hervor, mitunter eine geradezu „belebende" Wirkung von der Injection gesehen zu haben bei apathischen und somnolenten Kranken, eine evidente Wirkung bei schon zur Tracheotomie Bestimmten, eine rasche Abnahme des Belages am Tage nach der Injection, in den späteren Tagen nur langsame Abnahme, so dass dieselbe in der Regel 3—7 Tage, einmal sogar 13 Tage dauerte. Die Angaben über das Verhalten der Temperatur nach den Injectionen sind unklar und unentschieden, Albuminurie kam oft genug vor, schien aber rascher zu schwinden.

Ueber die immunisirende Wirkung liegt keine Erfahrung vor.

4. Im Anschluss an einen Vortrag von E. Levy über die Grundzüge der Blutserumtherapie bei Diphtherie und Tetanus in der Sitzung des „Unterelsässischen Aerztevereins in Strassburg am 17. October 1894 berichtet Dr. Kröll über einen Fall, der nach 2 Injectionen von Nr. 1 genas, Dr. Kröll bezeichnet den Fall als schwer; Dr. Wick hat 10 Fälle mit glücklichem Erfolge injicirt. Von 10 präventiv mit 1—2 cm Serum Behandelten erkrankten 2 leicht. Prof. Kohts verweist darauf, dass sich die Mortalitätsverhältnisse nach Diphtherie wesentlich gebessert hätten und zwar schon vor der Serumbehandlung. Seine Erfahrungen über Heilserumtherapie gestatten ihm noch keinen positiven Schluss, er meint aber, dass man durch möglichst frühzeitige Behandlung mit Heilserum überhaupt in der Statistik eben die leichten Fälle zu Gunsten dieser Therapie verwerthet.

Erst eine lange Probezeit und sehr erhebliche Resultate können entscheiden.

Gegenüber einer pessimistischen Aeusserung von Flocken äussert sich Prof. Naunyn dahin, dass die therapeutische Leistungsfähigkeit des Diphtherieserums so feststände, als sie durch Thierverluste festgestellt werden könne, also viel solider als dies beim Tuberculin der Fall war. Die Entscheidung durch den Versuch an Menschen müsste jetzt herbeigeführt werden.

In Nr. 48. 1894 der Berliner medicinischen Wochenschrift berichtet Dr. F. Mendel über einen 4½ Jahre alten Knaben, dem am ersten Krankheitstage einer bacteriell sicher gestellten Rachendiphtherie mit Croup 1000 Antitoxineinheiten des Behring'schen Serums, am 2. Tage noch 600 A E. injicirt wurden und zwar mit sehr gutem Erfolge.

Nach 7tägigem Wohlbefinden entwickelt sich am 8. Tage ein sehr ausgebreitetes Exanthem mit Hämorrhagien unter Fiebererscheinungen und merklicher Verschlechterung des Allgemeinbefindens.

Dr. M. bezeichnet das Exanthem als Erythema exsudat. multif. und Peliosis rheumatica, wie man solche allenfalls im Verlaufe von schwer septischen Fällen von Diphtherie zu beobachten Gelegenheit hat.

Der von Mendel beschriebene Fall war aber sicher kein septischer, wohl aber ist nach den Versuchen von Landois bekannt, dass Blutserum, in den Blutkreislauf von Säugethieren und Menschen gebracht, die Blutzellen aufzulösen und Tendenz zu Blutungen zu bewirken ver-

mag. Dem Pferdeblutserum haftet diese Eigenschaft allerdings in relativ geringem Grade an.

Man kann also, da Serum vom Pferde und zwar nicht direct ins Blut, sondern subcutan injicirt wurde, es erklären, dass die schädigende Wirkung nur langsam (oder meist gar nicht, Ref.) eintritt, aber es liegt doch nahe anzunehmen, dass die Seruminjection auch bei leichten, nicht septischen Fällen von Diphtherie die Neigung zu Blutungen bewirken könne, und es besteht das Bedürfniss, ein entsprechend wirksames Antitoxin unabhängig von fremdem Serum darzustellen.

Eisenschitz.

Beitrag zur Behandlung der Diphtheritis mit Behring'schem Heilserum. Von Dr. S. Horčička. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 49. 1894.

H. behandelte im k. und k. Marinespitale in Pola drei Fälle von bacteriologisch nachgewiesener Diphtherie mit Heilserum, die folgendermaassen verliefen:

I. 4jähriger Knabe mit Rachendiphtherie. Temp. 38,5°. Ausgedehnter Belag an den Mandeln, bedeutende Schwellung der Halsdrüsen, Schlingbeschwerden, erschwerte Resp., Cyanose des Gesichtes, Puls 180. Am 14. Nov. p. m. Injection von Heilserum Nr. 1. Am 15. Nov. Temp. normal, Resp. bedeutend ruhiger, lockerer Husten, geringe Schlingbeschwerden. Albuminurie ohne Formelemente. Am 16. Nov. Athmung frei, im Harn weniger Albumen. Am 17. Nov. Status idem. Sehr wenig Harnalbumin. Am 18. Nov. localer Befund normal. Harn eiweissfrei. Genesung.

II. 5jähriges Mädchen mit Rachendiphtherie. Temp. 38,9°. Sehr erschwerte Resp. Halsdrüsen stark geschwellt. 2. Tag der Erkrankung. Injection von Heilserum Nr. 1 am 22. Nov. Am 23. Nov. Temp. normal, gutes Allgemeinbefinden, Resp. leichter. Viel Eiweiss im Harn ohne Formelemente. Am 27. Nov. localer Befund normal, Harn eiweissfrei. Genesung.

III. 4jähriges Mädchen mit Rachendiphtherie, Temp. 40,2°. Resp. sehr erschwert, starke Cyanose, Puls 185. Am selben Tage (5. Nov.) Injection von Heilserum Nr. 1. Am 6. Nov. Temp. 37,4°, 12 Uhr Temp. 39,8°, bedeutende Dyspnöe, Schwellung der Mandeln zugenommen, ziemlich viel Eiweiss im Harn ohne Formelemente. Zweite Injection mit Heilserum Nr. 2. Am 7. Nov. Temp. normal, localer Befund besser, Harn unverändert. In den folgenden Tagen fortschreitende Besserung des localen Befundes und zunehmende Veränderung des Eiweisses im Harn. Am 13. Nov. Harn einweissfrei, localer Befund normal. Genesung.

In allen drei Fällen wurde der Harn vor der Injection nicht untersucht. Verf. legt daher dieser rasch vorübergehenden Albuminurie, selbst wenn sie durch das Heilserum bedingt gewesen sein sollte, keine grosse Bedeutung bei.

Unger.

Erfahrungen in der Praxis mit dem Aronson'schen Diphtherie-Antitoxin. Von Dr. Ch. Schüler. Allgem. med. Central-Zeit. Nr. 88. 1894.

In einem Berliner Mädchenhort erkrankten von 65 Mädchen im Alter von 6—14 Jahren 12 an Diphtherie, von denen 2 starben.

Die 53 gesund gebliebenen Mädchen wurden mit Antitoxin geimpft und zwar mit je 1 ccm die kleineren, mit je 2 ccm die grösseren.

Von diesen 53 erkrankte nur Eines und zwar leicht, obwohl darunter auch Geschwister von an Diphtherie Erkrankten waren und das zur Anwendung gebrachte Aronson'sche Antitoxin damals noch schwach war.

Dr. Schüler hat noch 36 andere Kinder aus 29 Familien, in welchen Diphtherie vorkam, mit Erfolg geimpft.

Er hat weitere 32 Diphtheriekranke mit je 4—5 ccm, theils mit einer schwächern, theils mit einer stärkern Antitoxinlösung behandelt, in einzelnen Fällen wurde dieselbe Dosis 2 Mal injicirt, die meisten Fälle kamen am 1. Erkrankungstage zur Behandlung. Bacteriologische Untersuchungen wurden nicht gemacht, aber Dr. Sch. behauptet nur echte Diphtherie behandelt zu haben.

Von allen mit Antitoxin Behandelten starb nur ein 5 Jahre altes Kind, das erst am 8. Tage der Erkrankung in Behandlung gekommen war.

Bei den 31 Genesenen trat keinerlei Nachkrankheit auf.

Drei Fälle, mit Behring'schem Antitoxin behandelt, genasen gleichfalls. Eisenschitz.

Das Behring-Ehrlich'sche Diphtherie-Heilserum. Von Dr. Strahlmann. Allgem. med. Central-Ztg. Nr. 58. 1894.

Zu Wildeshausen wurden den 14. Mai bis 1. Juli 1894 48 Fälle von Diphtherie, ohne Auswahl der Fälle, mit Behring-Ehrlich'schem Heilserum behandelt, von diesen starben 3, darunter 1 tracheotomirtes Kind.

Dr. Str. sah, dass die Beläge unter der Behandlung (pro dosi 1 bis 2 ccm Einspritzung) milch-weiss werden, die Temperatur sinkt, das Allgemeinbefinden sich bessert. Prohibitiv-Injectionen wurden 94 Mal gemacht, es erkrankten nur 5 Impflinge, 5½ bis 16 Wochen nach der Injection. Eisenschitz.

Das Diphtherie-Heilserum. Von Dr. Strahlmann. Allgem. Central-Ztg. Nr. 89. 1894.

Der Autor hat Behring'sches Antitoxin „wieder in mehr als 100 Fällen" angewendet, meist frühzeitig, aber mitunter auch bei sehr schweren Fällen und Kranken mit sehr elendem Aussehen, dickgeschwollenem Halse, hohem Fieber u. s. w., bei welchen der Exitus letalis zu erwarten war. Er hat keinen einzigen Todesfall beobachtet.

Eine Statistik der Fälle legt Dr. Strahlmann nicht vor; aber er sagt aus, dass die Wirkung des Antitoxins bei Croup eine überraschende ist.

Zu dieser Aussage liefert er zwei kurz gehaltene Krankengeschichten über 2 Kinder, welche ganz nahe vor der Nothwendigkeit standen, tracheotomirt werden zu müssen, und durch Injectionen von Heilserum der Operation entgingen.

Er erzählt weiter von 3 Fällen, welche unter bedenklichen Umständen tracheotomirt werden mussten und nach der Heilseruminjection rasch genasen.

Der Autor rühmt auch vom Heilserum, dass es vollständig unbedenklich und für die Praxis sehr angenehm sei und dass nach dessen Anwendung keine Recidive erfolgen. Eisenschitz.

Weitere Erfahrungen über die Wirksamkeit des Behring'schen Heilserums bei der Diphtherie. Von Dr. Sonnenburg. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50. 1894.

Der Bericht bildet eine Fortsetzung der bereits im Sommer dieses Jahres von Dr. Canon über die im städtischen Krankenhause Moabit in Berlin gemachten Erfahrungen und beschränkt sich auf die Beobachtungen bis 1. Nov. 1894.

Es wurden vom Juni 1893 bis October 1894 im genannten Hospitale 107 Kinder mit Heilserum behandelt, davon wurden 79,6 % geheilt, darunter sind 34 Tracheotomirte mit 76,5 % Heilungen.

Unter diesen 107 Kindern sind mitgezählt 6 Genesene, welche sehr

leicht erkrankt waren, und 6 Gestorbene, welche absolut hoffnungslos zur Aufnahme kamen. Diese 12 Kinder waren nicht injicirt worden.

Ausserdem waren aber vom 1. Juli 1893 bis 1. Dec. 1893 und vom 1. April 1894 bis 31. Juli 1894 noch 116 Kinder nicht injicirt, weil kein Heilserum zur Verfügung stand.

Von diesen 116 Kindern genasen 72,4 % (7 % weniger) und darunter waren 47 Tracheotomirte mit 29 (62 %) Heilungen (14,5 % weniger).

In der ersten Gruppe der Injicirten kamen 31,7 % aller Aufgenommenen, in der zweiten Gruppe der Nichtinjicirten 41,5 % aller Aufgenommenen zur Tracheotomie.

Unter den Gestorbenen war bei einem Myocarditis parenchymatosa und Nephritis, bei einem (unzureichend Injicirten) Sepsis, bei 2 Einjährigen Bronchopneumonie, bei 4 parenchym. Entzündung des Herzens und der Nieren als Todesursache nachgewiesen.

Prof. Sonnenburg hat den „Eindruck", dass die Injectionen gute Dienste geleistet haben, bleibt aber doch noch bezüglich seines definitiven Urtheiles reservirt.

Die prophylaktischen Impfungen, die er gemacht, sind an Zahl zu gering, um ein Urtheil zu gestatten. Eisenschitz.

Zur Serumtherapie der Diphtherie. Von A. Baginsky. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 52. 1894.

Baginsky sucht die Entscheidung über den Werth der Heilserumtherapie nicht in theoretischen Betrachtungen, sondern in der guten klinischen Beobachtung. Seine bisherigen Beobachtungen im Kinderspitale lehren ihm, dass mit dem Heilserum Wirkungen erzielt werden, wie mit keiner der bisher angewendeten Heilmethoden.

Ihm ist dabei die gute Beobachtung der einzelnen Fälle maassgebender, als die unsichere Zahlenstatistik, weil er unter der Heilserumtherapie oft Fälle gesund werden sah, welche nach seiner frühern Erfahrung verloren waren.

Bezüglich der bacteriologischen Untersuchung betont B. die Wichtigkeit des Auswaschens der zu untersuchenden Beläge in 2proc. Borsäure durch mehrere Minuten, bevor sie zur Anlage von Culturen verwendet werden.

B. hat neben der Heilserumtherapie seine alte Behandlungsmethode fort üben lassen und diese besteht in wiederholtem Betupfen mit 1 % Sublimat unter Zusatz von 1—2—3 Proc. Ichthyol.

Die Dosirung des Heilserums wurde empirisch so geregelt: Junge Kinder, die früh in Behandlung kommen und noch nicht sehr ausgebreitete Beläge zeigen, auch nicht necrotisch zerfallende und übelriechende und auch nicht stenotische Erscheinungen zeigen, bekommen 600 A E. (Behring), ältere 1000—1500 A E.

Bei längerer Dauer des Processes erhalten die Kranken im Alter von über 3 Jahren sofort 2000 A E., eventuell am folgenden Tage noch 1000—2000 A E. und in vereinzelten Fällen wurde auch diese Dosis noch überschritten.

Es kommen unzweifelhaft Fälle vor und selbst solche, die früh zur Behandlung kommen, in welchen das Serum nicht wirksam ist; es handelt sich dabei eben um die schwersten Vergiftungen.

Schwere Fälle von Erythemexanthemen mit Gelenkschmerzen hat B. nur 2 Mal beobachtet, einmal starb ein Kind, 14 Tage nachher, nachdem es gesund entlassen worden war, an Herzlähmung.

In diesem Falle handelt es sich um den Eintritt von Hirnembolie, welche auch durch das Serum nicht verhindert werden konnte.

Leichtere Fälle von Erythemexanthem kamen auch 4 Mal vor.

Einen schädigenden Einfluss des Serums auf die Nieren stellt B.

mit Sicherheit in Abrede, aber dagegen behauptet er, dass die grösste Anzahl der Fälle, nach der Serumbehandlung an Herzlähmung erliegen und auch bei den Ueberlebenden oft schwere Herzerscheinungen zur Beobachtung kommen.

B. meint allerdings, dass auch der causale Zusammenhang zwischen den letztgenannten klinischen Erscheinungen und der Serumbehandlung erst noch sicher zu stellen sei.

Ein Zusammenhang zwischen Miliartuberculose und Serumbehandlung (Benda) besteht nicht, vielleicht ein solcher zwischen Diphtherie und Miliartuberculose. Eisenschitz.

Weitere Beobachtungen über die Wirksamkeit des Behring'schen Diphtherieserums. Von Dr. Kossel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51. 1894.

Ueber die mehrfach beobachteten unangenehmen Nebenerscheinungen nach Injection von Behring'schem Heilserum äussert sich Dr. Kossel dahin, dass dieselben nicht auf das Heilserum schlechtweg zu schieben seien, sondern auf bisher unbekannte Qualitäten einzelner zur Abgabe gelangten Serumsorten.

Dr. Kossel hat im Koch'schen Institute vielen Kindern Kuhserum injicirt und es scheint ihm, als ob von diesem Serum keine heftigen Nebenwirkungen erzeugt würden.

Eine wirkliche Contraindication gegen die Anwendung des Heilserums kann in diesen Nebenwirkungen nicht gesehen werden.

Auf der Diphtherieabtheilung des Institutes für Infectionskrankheiten wurden vom 15. März bis 1. December 1894: 119 Fälle von Diphtherie bei Kindern aufgenommen und 117 mit Serum behandelt, die 2 andern waren schon moribund bei der Aufnahme am 8. Krankheitstage.

Von den 117 Kindern starben 13 (11,1%) und von 78 am 1. bis 3. Krankheitstage Aufgenommenen nur 1.

Von den Aufgenommenen standen 7 im Alter bis zu 2 Jahren (1 gestorben), 32 im Alter von 2—4 Jahren (5 gestorben), 30 im Alter von 4—6 Jahren (5 gestorben) und 48 im Alter von 6—13 Jahren (2 gestorben).

Die bacteriologische Untersuchung erwies in allen Fällen das Vorhandensein von echter Diphtherie.

Ohne Serumbehandlung starben auf der Kinderklinik der Charité 1890: 52,4%, 1891: 60,1%, 1892: 60,8%, 1893: 56,4%.

Unter den genannten 117 Kindern hatten 44 Larynxdiphtherie und von diesen starben 12 und zwar alle nach der Tracheotomie, während 11 Tracheotomirte genasen und 21 genasen, ohne dass es zur Tracheotomie kam.

Das Decanülement gelang meist am 3—4 Tage.

Das Uebergreifen des diphtheritischen Processes auf den Kehlkopf in solchen Fällen, die bei Beginn der Behandlung keine Larynxerscheinungen hatten, wurde niemals beobachtet.

Dr. Kossel wiederholt seine frühere Beobachtung, dass bei solchen Fällen nach der Injection in den ersten 24—48 Stunden ein kritischer Abfall der Temperatur und 24 Stunden später auch des Pulses eintritt.

Dr. Kossel meint auch einen günstigen Einfluss auf die Ablösung der Membranen gesehen zu haben, sie wird angekündigt durch eine scharfe Begrenzung derselben, er hat auch beobachtet, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in denen vor der Injection Albuminurie nicht bestand, dieselbe auch später nicht eintrat und dass sie sich überhaupt in den auch sonst bei Diphtherie beobachteten Grenzen hielt.

Dr. K. stellt die schädigende Einwirkung des Heilserums auf die Nieren in Abrede.

Unter 104 geheilten Fällen kamen 19 Mal Lähmungen vor, Störungen

der Herzthätigkeit 5 Mal, Recidive während des Aufenthaltes im Krankenhause kein einziges Mal. Dr. Kossel würde aber solche Recidiven sehr begreiflich finden, „da man durch die Seruminjection allerdings die Krankheit, aber damit auch den Selbstimmunisirungsprocess künstlich abbricht".

Dr. Kossel erläutert auch die Möglichkeit, dass die Serumbehandlung die locale Affection wohl ausheilen kann, ohne gleichzeitig zu verhindern, dass die schon vor der Injection hervorgerufenen Degenerationen zum Tode führen.

Man darf nicht erwarten, jeden Fall von Diphtherie mit Serum heilen zu können, wohl aber alle frischen, uncomplicirten Fälle, die eine genügende Dosis injicirt bekommen, aber auch bei der Behandlung der spätern Stadien der Krankheit ist die Prognose bedeutend besser als ohne Serumbehandlung. Eisenschitz.

Diphtheriedebatte im Vereine Freiburger Aerzte am 30. November 1894. Münchner med. Wochenschr. Nr. 52. 1894.

1. Bäumler bemerkt, der Theorie nach, auf welcher die Heilserumtherapie basirt ist, sollte man erwarten, dass diese hauptsächlich auf die Erscheinungen der Intoxication (Fieber-, Nierenaffection, Herzveränderungen, Lähmungen) wirken, vielleicht auch die Ausbreitung des diphtheritischen Processes hemmen, nicht aber den einmal gesetzten Localprocess verhindern werde, dass ferner die prophylaktische Injection bei Gesunden die Wucherung des Löffler'schen Bacillus aufhalten werde.

B. habe allerdings bisher nur 26 Fälle mit Heilserum behandelt und könne vorläufig nur von einem allgemeinen Eindruck sprechen, dieser sei aber sehr günstig und insbesondere günstig sei der Einfluss der Einspritzung auf den örtlichen Process gewesen.

Wiederbildung von Membranen, kürzere oder längere Zeit nach der Injection, habe er 2 Mal gesehen, 4 Mal Erythema urticatum, einmal mit Schmerzen, wohl aber Albuminurie in den meisten Fällen.

Auf der Freiburger Klinik wurde ausserdem Sulf. dep. oder praecipit. eingeblasen.

2. Kraske theilt mit: Von 16 auf der hiesigen Klinik wegen Diphtherie Tracheotomirten, welche mit Heilserum behandelt worden sind, starben 5 (31,25%), aber es wurden im März d. J. und im Februar 1892 ohne Heilserum auf der Klinik noch bessere Resultate erzielt. Nichtsdestoweniger war auch der allgemeine Eindruck, den Kraske von der Heilserumbehandlung gewonnen hat, ein günstiger, aber dieser günstige Eindruck wurde durch nachträgliche Erfahrungen einigermaassen verwischt.

Prof. Schottelius demonstrirt Löffler'sche Bacillen, giebt an, dass dieselben im Jugendzustande auch nach Gram färbbar sind, dass die Bacillen überhaupt in Körpertemperatur beweglich sind und dass man sie in tödtlich verlaufenden Fällen in allen Organen findet und dass endlich nicht das Löffler'sche Blutserum, sondern 2—4 proc. Glycerinagar bei Culturen vorzuziehen ist. Eisenschitz.

Ueber einen Fall von Diphtherierecidiv nach Serumbehandlung. Von Dr. H. Walsh-Lewin. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52. 1894.

Ein 9 Jahre altes Mädchen, dessen jüngere Schwester an Diphtherie erkrankt ist, wird an zwei aufeinander folgenden Tagen mit je 60 AE. geimpft. 5 Wochen nach dieser Immunisirung erkrankt das Kind an Diphtherie und werden sofort 600 AE. injicirt. Der Erfolg ist ein prompter, aber 4 Tage später erscheint ein Exanthem (Erythema multiforme) unter heftigem Fieber, ohne Albuminurie. 8 Tage nach dem

Auftreten der Diphtherie scheint Alles überwunden, als 2 Tage später neuerdings Belag im Rachen auftritt. Dieses Recidiv wurde ohne Injection rasch überstanden, auch jetzt folgte ein rasch und fieberlos vorübergehendes Erythema exsudativum.

Der bacterielle Nachweis von Löffler'schen Bacillen liegt vor.

Eisenschitz.

Beitrag zur Behandlung der Diphtherie mit Heilserum. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52. 1894.

Dr. Kauer injicirte bei einem $1\frac{1}{4}$ Jahre alten Kinde, das an sehr schwerer Diphtherie erkrankt war, am 7. Krankheitstage zuerst 600 AE. und dann noch 2 Mal je eine Spritze von Nr. 1. Ausgang in Genesung.

Die $3\frac{1}{4}$ Jahre alte Schwester, die als verloren angesehen wurde, bekam gleichfalls am 7. Krankheitstage zuerst 1000, dann 600 AE. injicirt und starb.

Dr. Schmidt hat in derselben Epidemie 27 Fälle ohne Injection behandelt, mit 1 Todesfall. Von 14 Injicirten, allerdings schwereren Fällen, starben 3; nachweisbar lang verschleppte Fälle mit schlechtester Prognose.

Der Eindruck der Wirkung des Heilserums war ein günstiger. Nach der Injection Steigerung der Temperatur und Pulsfrequenz, die nach 12 Stunden abnahmen, bei gleichzeitiger Besserung des Allgemeinbefindens und des Localprocesses, 12 prophylaktische Impfungen waren erfolgreich.

Dr. Klipstein sah nach der prophylaktischen Injection von $3\frac{1}{2}$ ccm von Nr. 1 bei einem 20 Monate alten Kinde, das an Bronchitis litt, unter heftigem Fieber und beträchtlicher Störung des Allgemeinbefindens und mehrfachen Schmerzen einen urticariaähnlichen Ausschlag, daneben ein scarlatinaähnliches Exanthem, das sich mehrere Male wiederholte. Das Kind genas und bekam keine Diphtherie.

Eisenschitz.

Zur Serumtherapie bei Diphtherie. Von Dr. G. Seitz. Therap. Monatshefte. Nr. 12. 1894.

In einer vom 1. Juli 1893 bis Mitte October 1894 herrschenden Diphtherieepidemie erkrankten 293 Individuen, darunter nur 21 über 16 Jahre alt; 159 kamen ins Krankenhaus, von welchen 41,5% starben, 54 tracheotomirt und 6 intubirt wurden.

Die Mortalität der ganzen Epidemie war $30\frac{2}{3}$%.

Seitz behandelte 27 Kinder mit Serum, darunter 15 leichte, 8 mittelschwere und 4 schwere. Er hat nur kleine Dosen injicirt: 1—$1\frac{1}{2}$ ccm des Aronson'schen und 4—8 ccm des Behring'schen Serums und ist damit ausgekommen; allerdings mussten diese Dosen auch wiederholt werden.

In den ersten 24—36 Stunden nahm der locale Process zu, trotz Besserung des Allgemeinbefindens. Einmal beobachte er Recidive am 10. Krankheitstage.

Die Beläge schwanden erst am 9.—13. Tage nach der Injection.

Ein einziges Kind, am 3. Tage der Krankheit mit beginnender Stenose aufgenommen, starb in den ersten 24 Stunden nach der Aufnahme.

Exantheme wurden 2 Mal beobachtet, nach Injection von Behring-schem Serum. Von 7 prophylaktisch geimpften Kindern erkrankte eines.

Eisenschitz.

Zur Serumtherapie bei Diphtherie. La médecine infantile. 15. Dec. 1894. p. 698.

Dr. Leroux beschreibt einen schweren Fall von Rachendiphtherie,

der mit 3 Injectionen, die erste 48 St. nach der Erkrankung, geheilt wird, jedoch unter starker Eruption von Urticaria. Sommer.

The praeparation of Behrings diphtheria antitoxin, by E. Klein. The Lancet Dec. 15. 1894.

Klein geht von der Idee aus, dass die Art und Weise, wie Roux Antitoxin gewinnt und Pferde immunisirt, nicht praktisch sei und zwar aus zwei Gründen, erstens weil sie zur Erreichung des gewünschten Zweckes lange Zeit benöthigt, und zweitens deshalb, weil bei dieser Methode schliesslich sehr grosse Mengen von Toxin (oft bis 200 ccm reines Toxin [welcher Virulenz?]) bei einer einzelnen Injection den Thieren einverleibt werden müssen. — Diese Menge, schliesst Klein, muss eine entsprechende Menge von im Körper vorhandenem Antitoxin, da sich ja die beiden Körper gewissermassen neutralisiren, vernichten und zerstören, ehe neuerliche Antitoxinbildung eintritt.

Er hat daher folgenden Weg eingeschlagen zur Gewinnung wirksamen Serums in kurzer Zeit. Durch die Injection einer verdünnten lebendigen Cultur mit deren Toxin verleiht er den Thieren eine gewisse Festigkeit und Widerstandsfähigkeit. Die nächsten Injectionen mit lebenden Culturen, entnommen von der Oberfläche solcher Culturen mit steigender Virulenz, werden subcutan injicirt, um den natürlichen Vorgang der Immunisirung nachzuahmen. — Nach jeder solchen Injection kommt Temperatursteigerung von 0,6—1,8° C., localer Tumor ohne Vereiterung vor. Wie dieser schwindet, neuerliche Injection grösserer Mengen in gleicher Weise (Culturen von Agar oder Gelatine abgeschabt). So konnte Kl. in 23—26 Tagen nach der ersten Injection sehr wirksames Serum von seinen Pferden erhalten. Es genügten 5, 8, 10 ccm solches Serums zu Heilungszwecken, welche Dosis in schweren Fällen wiederholt wurde. Loos.

A series of 80 cases treated with diphtheria autitoxin, with observations on their bacteriology. By J. W. Washbourn, E. W. Goodall, A. H. Card. The British med. journal Dez. 22. 1894.

Das angewendete Serum war englicher Herkunft. Der erste Theil der Arbeit befasst sich mit den bacteriologischen Untersuchungen, sowohl dem mikroskopischen, als auch dem culturell festzustellenden Nachweis der Diphtherie, weiter mit den mit dem Diphtheriebacillus zusammen vorkommenden Mikroorganismen.

Die Injectionen wurden gemacht in die Weichen. 5—30 ccm wurden auf einmal injicirt, 5—90 ccm bei einem Kinde im Laufe der ganzen Behandlung. Unter 182 Einzelinjectionen trat nie eine unangenehme Complication ein.

Von 80 injicirten Fällen wurden 8 als klinisch und bacteriologisch nicht Diphtherie ausgeschieden, bleiben also 72 zur Beurtheilung. Hier die statistischen Daten:

	Fälle	Tod	% der Mortalität
1893	397	166	41,8
1. Januar 1894—22. October 1894	400	144	36,0
1. Januar 1893—22. October 1894	797	310	38,8
14. Septemb. 1894—22. Octob. 1894 (39 Tage) ohne Serum	72	28	38,8
23. Octob. 1894—27. Novemb. 1894 (36 Tage) mit Serum	72	14	19,4

Von diesen 72 Fällen zeigten 61 Diphtheriebacillen. Von diesen starben 13 = 21,3% Mortalität. Von diesen erlagen 10 der Intoxication, der Rest Complicationen. Von 9 Tracheotomirten genasen 6.

Abgesehen vom Heileffecte, wurden zwei Thatsachen, zurückzuführen auf die Injectionen, bemerkt. Erstens: Exantheme, zweitens Gelenkschmerzen. Die ersteren treten bei 25% der Fälle ein, am 7—19. Tage nach der ersten Injection erscheinend, stets harmloser Art.

In 6 Fällen traten Gelenkschmerzen auf; sie erschienen gleichzeitig mit den Exanthemen, dauerten 3 Tage.

Abgesehen von den Seruminjectionen wurde keine andere Therapie angewendet, nur Complicationen wurden lege artis behandelt. Loos.

On the diagnosis and antitoxic serum treatment of diphtheria. By German Scius Woodhead. The Lancet Dec. 15. 1894.

Von 13 694 Fällen von Diphtherie im Jahre 1893 in London starben 3195 i. e. 23,3%. Anschliessend folgen eine Reihe von Zahlen, welche die Mortalität an Diphtherie in London geordnet nach ¼ Jahren vom Jahre 1888—1892 darstellen. Die in Krankenhäusern behandelten Fälle zeigen während dieser Zeit eine Sterblichkeit, die schwankt zwischen 29,0—76,4%.

Weiter folgt eine Statistik der in Krankenanstalten behandelten Fälle, geordnet nach den Lebensjahren, umfassend 7932 Patienten mit 2481 = 31,3% Todten, und im Allgemeinen die allbekannten Gesetze ergebend: das Abnehmen der Mortalität an Diphtherie mit zunehmendem Alter. An diese Daten schliesst sich eine Schilderung des klinischen Bildes der Diphtherie, der Bedeutung und des Nachweises des Klebs-Löffler'schen Bacillus, der theoretischen und praktischen Basis der Serumtherapie im Allgemeinen, der Art der Gewinnung des Diphtherieheilserums und der Berechnung der in ihm enthaltenen Antitoxineinheiten. Im Schlusscapitel würdigt der Autor die Bedeutung der Serumtherapie bei Diphtherie und vergleicht die Injectionen mit Diphtherieserum mit denen von Mallein oder Tuberculin, und macht auf die Verschiedenheiten beider aufmerksam. Loos.

Deux cent trente et un cas de diphthérie traités par le sérum antidiphthéritique. Von Moizard u. Perregaux. Gazette des hôpitaux Nr. 144 den 13. Dec. 1894.

Die Verf. geben in einer grösseren Arbeit die im Hospital Trousseau mit der Serumbehandlung bei 231 an Diphtherie leidenden Kindern erzielten Resultate. Die Serumtherapie begann am 18. September 1894.

Die Sterblichkeit der Tracheotomirten, die meist an Bronchopneumonie erlagen, hatte in der Zeit vom Februar bis Juli die hohe Ziffer von 86% erreicht. Jedes neuaufgenommene Kind kam zuerst auf die Beobachtungsstation und erhielt sofort eine Einspritzung von 20 ccm Roux'schen Heilserums. Zu gleicher Zeit wurde die bacteriologische Untersuchung vorgenommen, nach deren Ausfall die Kinder den einzelnen Abtheilungen zugetheilt wurden und zwar kamen die mit reiner Diphtherie in den einen Saal des Pavillon Bretonneau, während die mit Mischinfectionen (Staphylo- oder Streptokokken) in dem andern Saale vereinigt wurden. Bei weiteren Complicationen z. B. Scharlachinfection und besonders Bronchopneumonien kamen die Patienten in die dazu bestimmten Isolirräume. Vom 1. Oct. bis 30. Nov. wurden 302 Kinder aufgenommen, davon waren 53 nicht diphtheritisch. 249 kamen in den Pavillon Bretonneau, 28 befanden sich noch in Behandlung, von denen 10 in den nächsten Tagen abgehen sollten, so dass nur noch 18 übrig blieben, es sind somit 231 für die Arbeit verwerthet worden. Von

diesen 231 sind 34 gestorben (= 14,71%). Rechnet man von den Gestorbenen noch 9 Fälle ab, die theils sterbend in das Spital kamen, theils noch vor Ablauf der ersten 24 Stunden starben, so sinkt die Mortalität auf 11,26%, die vor der Serumbehandlung in den Monaten November und October der letzten 5 Jahre nicht unter 50% herabgegangen war.

Die Verf. geben nun einen genauen Ueberblick der verschiedenen Formen der behandelten Fälle:

Reine uncomplicirte Diphtherien wurden 44 behandelt, davon starben 2 = 4,54%,
Mischinfectionen kamen 42 vor, davon starben 6 = 14,28%,
Croup war in 94 Fällen vorhanden, davon starben 17 = 18,47%,
Mischinfectionen mit Croup waren 51mal vorhanden, davon starben 9 = 17,64%.

37mal wurde tracheotomirt; davon sind 7 noch in Behandlung, von den restirenden 30 sind 12 gestorben (= 40%). In den früheren Jahren betrug die Sterblichkeit 73,19%. Von den 12 gestorbenen hatten 7 einfachen Croup, 5 Mischinfectionen. Von 18 Intubirten starben 7 (= 38,88%), 6mal wurde die Intubation nach der Tracheotomie gemacht, davon starben 4 (= 66,6%), während in den 12 anderen Intubationen 3mal der Exitus (= 25%) eintrat.

Die angewendete Serummenge betrug in der Regel 20 ccm, eine Wiederholung hing von dem Befinden der Kinder ab und wurde dann so gegeben, dass später je 10 ccm eingespritzt wurden.

Was die Albuminurie betrifft, so wurde sie in 82 Fällen beobachtet. 62mal dauerte sie nur 4 Tage, 14mal hatte sie einen intermittirenden Charakter. 6mal überdauerte sie 5 Tage. Jedenfalls ist nach Ansicht der Verf. die Albuminurie ebensowenig wie die Bronchopneumonie eine Folge der Serumbehandlung. Es ist aber nutzlos, nach Verschwinden der diphtheritischen Erscheinungen bei Bronchopneumonie noch mit der Serumbehandlung fortzufahren.

Von der localen Behandlung wurde mit grossen Irrigationen (5% Lösung von Natr. chlorat.) ausgiebig Gebrauch gemacht. Bezüglich der Schädlichkeit der Serumtherapie ist zu bemerken, dass bei Anwendung der Antisepsis die Stichwunden nie zur Abscessbildung führten (nur 1mal bei 600 Injectionen); von Hautaffectionen, die 33mal zur Beobachtung kamen, war in 14 Fällen das Bild der Urticaria, 9mal ein scharlachähnliches Erythem, 9mal polymorphes Erythem und 1mal Purpura. Die Hautaffectionen traten bald früher, bald später auf, nicht selten unter Anstieg der Temperatur. Eine Anzahl genauerer Krankengeschichten dienen zur Illustration der Beobachtungen. Präventivimpfungen haben den Erfolg gehabt, dass keines der Kinder bei denen bei der Aufnahme die bacteriologische Untersuchung die Diphtherie vermissen liess, von der Krankheit ergriffen wurde. In ihren Schlussfolgerungen sprechen sich die Verf. dahin aus, dass das Serum in der Diphtheriebehandlung unzweifelhaft von grosser Wirksamkeit sei, in allen Fällen, die sich schon klinisch als Diphtherie erweisen, soll man nicht erst die bacteriologische Diagnose abwarten, sondern gleich injiciren, während in leichteren Fällen die Behandlung erst eine locale sein darf.

Fritzsche.

La diphthérie, son traitement par la sérumthérapie. Sitzung der société médicale des hôpitaux vom 14. Dec. 1894. Gazette des hôpitaux Nr. 146 den 18. Dec. 1894 und le progrès médical Nr. 51 den 22. Dec. 1894.

Le Gendre berichtet über 17 mit Serum behandelte Fälle von echter Diphtherie mit einer Mortalität von 12,5% (bezw. 11%, wenn

man 2 schon in Agonie befindliche Kinder abzieht). 6 Fälle von Croup heilten ohne Tracheotomie. Von schädigenden Wirkungen erwähnt er Erytheme, Durchfall, allgemeine Depression der Kräfte und Phosphaturie. In 2 Fällen vermochten die Injectionen die Paralyse weder zu verhindern, noch die vorhandene zu bessern.

Lebreton hat bei 242 Fällen von Diphtherie 11,6% Mortalität (bezw. 8% abzüglich derer, die in schwerstem Zustande eingeliefert wurden); 23 Tracheotomien (= 34,77% Mortalität); 48 Intubationen mit 14 Todesfällen (24%).

Sevestre, der erst seit Anfang December die Leitung im Hospital Trousseau hat, kann noch keine statistischen Mittheilungen machen, er hat aber auch wie Le Gendre gewisse Intoxicationserscheinungen beobachtet, jedenfalls infolge der Anwendung des Serums verschiedener Pferde. Le Gendre will nur bei bacteriologisch sicher nachgewiesener Diphtherie injiciren.

Charrin und Roger haben über die toxischen Eigenschaften des Serums an Kaninchen Versuche gemacht. Die gesunden Kaninchen, denen 3—5 ccm eingespritzt waren, zeigten weder Fieber noch Abmagerung. Der Urin war dichter und zeigte Vermehrung des Harnstoffs und der Phosphate und eine Verminderung der Chloride. Niemals fand sich Eiweiss oder Pepton. Bei schon kranken Thieren fand sich Verminderung der Urinmenge, Abmagerung, Phosphaturie, auch bisweilen Peptonurie. Fritzsche.

Diphthérie et Sérumthérapie. Bulletin du progrès médical. Le progrès médical Nr. 51 den 22. Dec. 1894.

Die vorliegende Skizze giebt eine tabellarische Uebersicht der im Kinderspital (Hôpital des enfants malades) und im Hospital Trousseau seit Einführung der Heilserumtherapie behandelten Diphtheritisfälle.

Im Kinderspitale wurde das Heilserum vom 1. Febr. 1894 angewendet, im Hospital Trousseau erst vom 18. Sept. 1894.

Im Kinderspitale wurden 780 behandelt, davon starben 164, giebt 21% Mortalität.

Im Hospital Trousseau wurden 247 behandelt, davon starben 39, giebt 15% Mortalität.

In beiden Spitälern zusammen wurden 1027 behandelt, davon starben 203, giebt 19,7% Mortalität.

Vergleichsweise werden die in den letzten 7 Jahren von 1887—1893 in den beiden Krankenhäusern an Diphtheritis zur Behandlung gekommenen Fälle aufgeführt. Die Mortalität betrug

im Jahre	1887	bei	1577	Aufnahmen	und	959	Todesfällen	60,8%
„	„ 1888	„	1783	„	„	1153	„	64,6%
„	„ 1889	„	1928	„	„	1184	„	61,4%
„	„ 1890	„	2107	„	„	1208	„	57,3%
„	„ 1891	„	1903	„	„	1021	„	53,6%
„	„ 1892	„	2070	„	„	1038	„	50,1%
„	„ 1893	„	1877	„	„	963	„	51,5%.

Auch für die einzelnen Monate sind Tabellen vorhanden, deren Mortalitätsziffer seit Einführung der Serumtherapie auf die Hälfte und das Viertel der früheren Jahre zurückgegangen ist. Fritzsche.

Traitement de la diphthérie: le traitement à faire et les traitements à ne pas faire. Von Landouzy. Gazette des hôpitaux Nr. 149 den 27. Dec. 1894.

Bei jeder Pseudomembran, zu deren Behandlung der Arzt gerufen wird, hat er die Pflicht möglichst schnell eine Seruminjection zu machen.

Wenn 24 Stunden nach der Injection die Membranen nicht verschwinden, ein besseres Allgemeinbefinden eintritt und das Fieber zurückgeht, ist die Einspritzung zu wiederholen. Erreicht man mit der 2. Injection nicht den gewünschten Erfolg, so folgt gewöhnlich nach der 3. Injection rascher Abfall der Erscheinungen. Das Serum wirkt dann ähnlich wie das Chinin bei Malaria, es lässt eben auch in gewissen Fällen im Stich. Bei Mischinfectionen ist seine Wirksamkeit in vielen Fällen gering. Es empfiehlt sich aber die Diphtherie auch local zu behandeln und sich nicht, wie Roux es will, blos auf die Einspritzung zu beschränken. Es werden sodann die verschiedenen Methoden, deletär auf die Membranen einzuwirken kritisch, beleuchtet. Fritzsche.

Erfahrungen über die Blutserumbehandlung bei Diphtherie. Von Prof. Ganghofner in Prag. Prager med. Wochenschr. Nr. 1—3. 1895.

G. hat im Franz Josef-Kinderspitale zuerst mit dem Aronson'schen Antitoxin 34 Fälle (Mai—August), sodann mit Behring'schem Heilserum 76 Fälle, im Ganzen somit 110 diphtheriekranke Kinder behandelt, bei denen sämmtlich die Anwesenheit der Löffler'schen Bacillen bacteriologisch festgestellt wurde. Von dieser Gesammtzahl starben 14 = 12,7%; darunter befanden sich 44 operirte Larynxstenosen, von denen 6 (13,6%) starben. Die Jahresmortalität aller eingebrachten Diphtheriefälle betrug in der 7jährigen Periode von 1887—1893 über 60%, sank dabei stetig ab und betrug 1893 nur 43,6%: die operirten Larynxstenosen hatten 1887 eine Mortalität von ca. 78%, dieselbe nahm ebenfalls stetig ab bis 59,8% im Jahre 1893. Die Mortalität der im Jahre 1894 ohne Heilserum behandelten Diphtheriefälle (144) betrug 43%, die der operirten Larynxstenosen (67) 61%. Von den operirten 44 Kindern der Serumperiode standen 17 im Alter bis zu 2 Jahren und hiervon starben 4 (23,3%), von den 22 nicht Injicirten mit Larynxstenose starben 13 (59%), während im Jahre 1893 von 43 solchen 31 (72%) gestorben waren. Von 62 injicirten Fällen mit beginnender Kehlkopfaffection wurde bei keinem die Stenose progredient, bei allen zeigte sich vielmehr eine allmählige Abnahme der Stenose, wodurch alle ohne operativen Eingriff genasen. Sowohl die Mortalitätsstatistik dieser Larynxdiphtherien, als auch das häufige Zurückgehen der beginnenden Larynxerkrankungen bei den Injicirten spricht sehr für die günstige Beeinflussung dieser Fälle durch die Serumbehandlung.

Von den nach Ausscheidung der Operirten erübrigenden 66 Fällen von reiner Rachen- resp. Nasen-Rachendiphtherie sind 8 = 12,1% gestorben (im Jahre 1893 von 63 Fällen 10 = 15,8%). Den diphtherischen Process auf der Rachenschleimhaut fand G. am nächsten Tage nach der Injection zumeist noch etwas mehr ausgebreitet; 24 Stunden später scharfe Abgrenzung der Belege von der Schleimhaut und keine Ausbreitung mehr; am 3. Tage Rückgang, resp. vollständige Abstossung, mitunter vergingen aber auch mehrere Tage bis dahin. Bezüglich der Nase wurde am 1. oder 3. Tage nach der Injection Verminderung des Secretes, Verlust der erodirenden Beschaffenheit, in manchen Fällen Ausstossung von Membranstückchen beobachtet und der ganze Process in der Nase schien in wenigen Tagen abgeheilt.

Bezüglich des Allgemeinbefindens hat G. in einer gewissen Anzahl von nicht leicht erschienenen Fällen eine sehr günstige Beeinflussung desselben innerhalb 24—48 Stunden, eine typische Beeinflussung von Temp. und Puls jedoch nicht in gleichem Grade beobachtet.

Der Procentsatz der Genesungen war bei den Injicirten immer geringer, je mehr Krankheitstage vor Beginn der Behandlung verflossen sind. Es kamen in Behandlung:

am 1. Tage	3	wovon alle	3	geheilt = 100%	Heilungen
„ 2. „	30	„	28	„ = 93,3%	„
„ 3. „	35	„	32	„ = 91,4%	„
„ 4. „	18	„	14	„ = 77,7%	„
„ 5. „	9	„	6	„ = 66,6%	„

dann folgen am 6. Tage 2 Fälle mit 2 Heilungen, am 7. Tage 7 Fälle mit 6, am 8. Tage 5 Fälle mit 4 Heilungen und am 13. Tage 1 Fall geheilt.

Ueber den Werth prophylaktischer Impfungen hat G. keine Erfahrungen gemacht. — Von Nebenwirkungen wurden Urticaria, Erytheme, vereinzelt Fieber und Gliederschmerzen beobachtet. Schwerere Albuminurie wurde in keinem der früh zur Behandlung gekommenen Fälle notirt, sie trat durchwegs nur bei den Fällen auf, die später als am 7. Krankheitstage zur Behandlung kamen, sodass es schien, als wenn die Schädigung der Niere bei frühzeitiger Serumbehandlung geringer wäre, möglicherweise auch vollkommen verhütet werden könnte. — Die Sectionsbefunde ergaben keinen Anhaltepunkt für die Annahme, dass durch die Behandlung Nephritiden hervorgerufen und vorhandene gesteigert würden.

G. verhält sich demnach der neuen Behandlungsmethode gegenüber nicht ablehnend, er hat vielmehr im Ganzen einen günstigen Eindruck empfangen; dennoch muss er sagen: 110 Fälle und ein Zeitabschnitt von einigen Monaten genügen nicht zu einem alle Fragen umfassenden Urtheile, wenn dasselbe abgegeben werden soll über den Werth einer Behandlung der Diphtherie. Insbesondere sind die Grenzen ihres Wirkungskreises noch nicht so genau zu ziehen. Unger.

Ueber Behrings Serumtherapie bei Diphtherie. Von Prof. Widerhofer. Sitzungsbericht der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien vom 21. Dec. 1894. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 1—7. 1895.

W. bespricht an der Hand von 100 Versuchen die Wirkung des Behring'schen Heilserums auf diphtheriekranke Kinder. Es wurden mit wenig Ausnahmen nur schwere und schwerste Fälle der Behandlung unterzogen, blos Kinder im ersten Lebensjahre und solche, in deren Familien sich jüngst ein tödtlicher Diphtheriefall ereignete, wurden auch bei sonst uncomplicirter Behandlung injicirt. Nach dem Alter wurde somit keine Auswahl getroffen. Ungünstig beeinflusst wurde die Versuchsreihe durch Epidemien von Masern und Scharlach. Auch fällt die Versuchsreihe nicht in eine milde Epidemie, nämlich vorzugsweise in die Monate October und November, wo gegenüber den Sommermonaten eine grössere Anhäufung von Diphtheriefällen stattfindet. Die Kranken wurden nicht früher entlassen, als bis keine Löffler'schen Bacillen mehr nachweisbar waren, was mitunter 2—3 Wochen dauerte. — Von den 100 behandelten Fällen starben 24. Gegenüber der Mortalität aus den ersten 9 Monaten des Jahres mit 52,6% resultirt somit eine Abnahme der Mortalität um 28,6% (die Mortalitätsziffer an Diphtherie schwankt im St. Annenspitale seit dem Jahre 1862 von 60—71%). — Nach dem Alter verhielt sich die Mortalität folgendermassen:

Von 8	im 1.	Lebensjahre	Behandelten starben	5
„ 17	„ 2.	„	„ „	6
„ 20	„ 3.	„	„ „	7
„ 14	„ 4.	„	„ „	? (1 verblieb)
„ 16	„ 5.	„	„ „	2.

Vom 6. bis 14. Lebensjahre starb keiner mehr.

In 96 Fällen wurden Löffler'sche Bacillen nachgewiesen; in 2 Fällen unterblieb die Untersuchung, die Pat. starben in den ersten Stunden

des Spitalaufenthaltes. In 7 Fällen überwogen die Streptokokken, von diesen starben 4 und zwar 3 unter dem Bilde der Sepsis. Als Todesursache wurde gefunden: Absteigender Croup (12), Sepsis (5), Glottisödem (1), Diphtherie ohne absteigenden Croup und Sepsis (1), Scharlach, Bronchitis und Croup (1), Morbillen und Pneumonie (2), Tuberculose mit Pleuraempyem (1).

W. schildert die nach der Injection beobachteten Veränderungen an der Hand eines concreten in Genesung ausgehenden Falles (vgl. das Original) und giebt Folgendes als Wirkung des Serums an: Bei gewöhnlichen Formen schwerer Natur kann man nach der ersten, spätestens der zweiten Injection deutlich beobachten, dass das früher gelbliche Exudat weiss, milchig wird, zugleich constatirt man deutliche Aufrollung, dann weitere Abstossung der Membranen. Es gilt dies besonders, wenn verwiegend Löffler'sche Bacillen nachweisbar waren, weniger bei Mischinfectionen; allein auch bei den letzteren wurde die Umwandlung in entschieden weisse Detritusmassen beobachtet, sodass eine günstige Einwirkung des Serums auch in diesen Fällen nicht zu verkennen ist. Am meisten überraschte und war geradezu erstaunlich die Wirkung auf das Allgemeinbefinden, sodass es fast unglaublich blieb, das früher schwer krank darniederliegende Kind nach wenig Stunden im Bette sitzend und spielend bei guter Gesichtsfarbe wieder zu finden. Die Abstossung der Membranen wurde gegenüber früher nicht auffallend beschleunigt, Nasendiphtherie günstig beeinflusst. Temperaturabfall war nur in einzelnen Fällen auffallend, nach der Injection kam mitunter wieder Ansteigen vor, die Pulsfrequenz hingegen fiel von 160° und mehr nach der Injection auf die Norm. Bei absteigendem Croup waren die Resultate unbestimmter, doch wurden am zweiten oder dritten Tag injicirte Croupfälle öfters noch günstig beeinflusst; bei sehr tief gehendem Croup hingegen wurde kein Erfolg mehr gesehen. — Nephritis wurde nur in septischen Fällen constatirt und hält W. die bezüglich des Auftretens von Nierenanschwellungen bei Serumbehandlung erhobenen Beschuldigungen für ungerechtfertigt. Unter 77 Geheilten fanden sich nur leichte Albuminurien; 4 Fälle leichten, 4 schwereren Eiweissharnens traten nachträglich auf. — Lähmungen traten allerdings auf (Mittheilung concreter Krankheitsfälle). Von Nebenerscheinungen wurden in zwei Fällen ein scharlachähnliches Erythym mit vorübergehender Schwellung in den Gelenken, in einzelnen Fällen Vereiterungen am Halse, Parotitis und Nesselausschläge, jedoch keine schwereren Symptome beobachtet. Auch Immunisirungsversuche wurden an der Klinik und in Familien gemacht, ohne den geringsten Schaden.

Aus den Schlusssätzen W.'s sei hervorgehoben, dass für W. nicht der geringste Zweifel besteht, dass die Serumbehandlung als eine Heilmethode bezeichnet werden kann, der bisher auch nicht annähernd etwas an die Seite zu stellen ist. Behring's Wort sei vollkommen richtig, dass die Wirkung des Heilserums über den 3—4. Tag hinaus zweifelhaft wird, wenn sie auch nicht zwecklos ist. Durch das Heilserum wurde die Mortalität bedeutend herabgedrückt und wird dasselbe die auf seine methodische Anwendung gesetzten Hoffnungen bestimmt erfüllen.

Unger.

Zur Statistik der Behandlung der Diphtherie mit Heilserum. Oesterreichisches Sanitätswesen Nr. 1. 1895.

Dem österr. Ministerium des Innern sind eingehende Berichte über in grösserem Umfange angestellte Versuche mit dem Heilserum bisher zugegangen von der Statthalterei in Triest und von der Landesregierung in Czernowitz.

I. Triest. Vom 24. Aug. bis 11. Nov. 1894 wurden 406 Diphtherie-

fälle gemeldet, von denen 106 sich noch in Behandlung befinden; von den übrigen 300 starben 63 (21%) gegen 43,8% der vor dem 24. Aug. Behandelten (in den Jahren 1890—1893 betrug die Diphtherie Mortalität 43,8%—55,6%). Von den mit Serum behandelten 252 Fällen standen in Spitalbehandlung 180, wovon 40 starben (22,2%), in der Privatpraxis 72, von denen 5 starben (6,5%), daher starben im Mittel 17,8%. Die Mortalitat ist augenscheinlich gesunken, obwohl die leichteren Fälle mit eingerechnet sind, da diese nicht mehr verheimlicht, sondern häufiger als früher der ärztlichen Behandlung zugeführt wurden. Wo ein Zweifel über den Charakter der Krankheit bestand, wurde die Diagnose durch die bacteriologische Untersuchung festgestellt. Genauere Krankengeschichten sind dem Stadtphysikus 177 zugekommen und zwar über 105 Kranke des Spitals und über 72 aus der Privatpflege. Von den 105 Spitalskranken standen im Alter von

unter 1 Jahre	9,	davon starben	5	über	7 Jahren	6,	davon starben	1
über 1 „	12,	„ „	5	„	8 „	4,	„ „	0
„ 2 Jahren	12,	„ „	6	„	9 „	2,	„ „	1
„ 3 „	15,	„ „	3	„	10 „	4,	„ „	0
„ 4 „	16,	„ „	5	„	11 „	2,	„ „	0
„ 5 „	13,	„ „	1	„	15 „	2,	„ „	0
„ 6 „	7,	„ „	0	„	19 „	1,	„ „	0

Mortalität = 25,7%.

Die meisten Erkrankungen betrafen Kinder im Alter unter 6 Jahren. Bei 24 trat Larynxstenose auf mit einer Mortalität von 58,3%, die anderen 81 Fälle waren reine Rachendiphtherie mit einer Mortalität von 16%. In den ersten 24 Stunden der Spitalsbehandlung starben 6; diese abgerechnet ergiebt sich eine Mortalität von 21,7%. Bei den 13 Sectionen wurde als Todesursache gefunden: je 2mal lobuläre Pneumonie, pleurit. Exsudat, Tuberculose der Bronchialdrüsen und acute Nephritis, je einmal Bronchitis, Vereiterung der peribronchialen Lymphdrüsen, Bronchopneumonie mit Lungentuberculose und Nephritis. Der locale Ausgang war daher in diesen Fällen den Complicationen zuzuschreiben. Die Aufnahme der Kranken erfolgte

am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	Erkrankungstage
in	6	30	29	20	11	7	1	1	Fällen
von denen	0	5	9	5	4	3	1	0	Personen gestorben sind.

Es bestätigt sich demnach die Anschauung, dass ein günstiger Heileffect immer wahrscheinlicher ist, je früher die Heilmethode angewendet wird. Die Anwendung des Serums geschah 48mal in der 2., 6mal in der 3., 10mal in der 1. Concentration, bei schweren Fällen wiederholt. Tracheotomirt wurde in einem Falle, bei den übrigen hatte die Intubation stets einen raschen und günstigen Verlauf. Bemerkenswerth war der Einfluss des Serums auf die Herabsetzung der Temp. und auf die Besserung des Allgemeinbefindens. Ob Herzlähmung sich bei Anwendung des Serums weniger häufig einstelle, konnte nicht entnommen werden. Postdiphtherische Lähmungen unter den Spitalkranken waren nicht selten. Bezüglich der Frage, ob sehr grosse Gaben von Heilserum unschädlich seien, sind einige Bedenken nicht zu unterdrücken, namentlich da nach den Beobachtungen einzelner Aerzte auf die Injectionen Albuminurie aufzutreten pflegte. Von den 105 Kranken, deren Harn täglich untersucht wurde, waren 7 bereits bei der Aufnahme mit schwerer Albuminurie behaftet, bei 30 Kranken kam Albuminurie weder vor, noch nach der Injection vor, bei 68 entwickelte sich dieselbe zwischen dem 1. und 9. Tage p. inj., liess sich jedoch in der Mehrzahl der Fälle nur 8 bis 14 Tage lang nachweisen und hielt nur in einem Falle 30 Tage an. Nicht immer handelte es sich dabei um Nierenentzündungen, denn nur

in der Hälfte der Fälle fanden sich granulirte Cylinder. (Bei der Obduction wurde in 4 Fällen Nephritis, davon zweimal als Todesursache gefunden.) Urticaria wurde 9mal beobachtet.

Von den in **Privatpflege** behandelten 72 Fällen standen im Alter von

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	16	Jahren
	2	3	8	11	12	5	1	7	2	2	1	5	1	1	1	Personen
davon starben	0	2	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	„

Mortalität 6%.

Die Differenz in der Mortalitätsziffer zwischen den im Spitale und in Privatpflege Behandelten erklärt sich dadurch, dass im Spital zumeist schwere, weniger widerstandsfähige, resp. arme und schwächliche Kinder zugleich mit ihren Müttern als Pflegerinnen aufgenommen wurden. Bei den 72 Kranken wurden 84 Injectionen gemacht (25mal mit Nr. 2, einmal mit Nr. 3 und 58mal mit Nr. 1). Unter den Erkrankten befanden sich 36 schwere Fälle, bei denen 24mal nach der Injection Albuminurie auftrat. Bei den leichteren 36 Fällen wurde 10mal Albuminurie beobachtet. Zum Zwecke der **Immunisirung** wurden 20 Präventivimpfungen vorgenommen, in keinem dieser Fälle trat Albuminurie auf.

II. **Bukowina.** In der Bukowina wurden umfangreichere Versuche vom 12. Juni 1894 an mit dem **Aronson**'schen Serum angestellt. Es ergaben sich folgende Daten: Die Diphtherie hatte in einem Bezirke 129 Personen (4,3% der Bevölkerung) ergriffen; davon starben 65 (50,7%). Im ganzen Bezirke betrug die Mortalität an Diphtherie im Jahre 1892 bei 284 Kranken 63,3%, im Jahre 1893 bei 83 Kranken 60%. Mit Antitoxin wurden behandelt 15 Kranke, davon kamen 7 moribund in Behandlung; von den restlichen 13 starben 2 an Sepsis (15,4%). Unter den Kranken befanden sich auch mehrere schwere Fälle mit Eiweiss im Harn. **Immunisirt** wurden 28 Kinder, von denen eines leicht erkrankte. — In einem andern Bezirke wurden von 27 Erkrankten 12 mit Serum behandelt, davon starben 2 (16,6%). Von den übrigen 15 starben 8 (53,3%). Die Zahl sämmtlicher in den beiden Bezirken mit Serum Behandelten betrug 33, von denen 7 (21,2%) starben. In 2 Fällen trat nach der Injection ein scharlachähnliches Erythem auf. — In einem dritten Bezirke erkrankten 162 Personen an Diphtherie, von denen 53 starben. Von den Erkrankten wurden 36 mit Serum behandelt, davon starben 4 (11,1%), von den übrigen 126 starben 49 (38,9%). Für die Serumbehandlung waren nur frische Fälle bestimmt, darunter schwere Erkrankungen mit gangränösem Zerfall der Beläge, Infiltration der Halsdrüsen. Innerhalb 24 Stunden nach der Injection trat eine bedeutende Besserung ein, die Temp. fiel jedesmal stark. **Immunisirt** wurden 67 Personen im Alter von 4 Monaten bis zu 15 Jahren. Von diesen erkrankten nachträglich 13 (19,4%), von denen 2 starben (15%). Es erkrankten

am	1.	2.	6.	7.	9.	13	15.	Tage der Immunisirung
	1	4	2	3	1	1	1	Personen.

Von den 54 nachträglich nicht erkrankten Immunisirten befanden sich 15 (27,7%) schon durch 7—18 Tage vor der Injection in unmittelbarer Infectionsgefahr, während 12 der Immunisirten einer Infectionsgefahr überhaupt nicht ausgesetzt waren. Es kann somit nur bei 27 Personen eine immunisirende Wirkung des Heilserums angenommen werden. Bei den trotz Immunisirung Erkrankten hatte die Krankheit bis zur vollkommenen Genesung eine mittlere Dauer von 5 Tagen; der Verlauf war (abgesehen von den 2 Todesfällen) mit einer einzigen Ausnahme ein äusserst milder und gutartiger, die Temp. unbedeutend gesteigert, die Beläge niemals weissfärbig und sich bald abstossend. Von den Im-

munisirten starben, wie bemerkt, ein 3 Jahre und ein 7 Jahre altes Kind, welche am 6., resp. am 7. Tage nach der Injection erkrankt waren, unter stenotischen Erscheinungen. **Unger.**

Ein Beitrag zur Heilserumtherapie der Diphtherie. Von Dr. L. **Achtner** und Dr. J. **Schnabel.** Münchener med. W. 1. 1895.

Ein 6 Jahre altes Mädchen kommt einige Stunden nach Beginn der Erkrankung in Behandlung, die Beläge im Rachen nehmen rasch zu und schon in den ersten 24 Stunden treten deutliche laryngostenotische Erscheinungen ein. Injection von 600 A.-E. Vorübergehende Besserung, dann aber so bedeutende Verschlimmerung, dass die Tracheotomie vorgeschlagen, von den Eltern aber refusirt wird. Wenige Stunden später totaler Umschwung, rasche und bleibende Besserung. **Eisenschitz.**

Zur Serumbehandlung der Diphtherie. Von Dr. **Pavlik.** Wiener med. Presse Nr. 1. 1895.

Verf. berichtet über folgende selbstbeobachtete Fälle:

I. 4 Jahre altes Kind, in hohem Grade unruhig, Temp. 39,5°. Auf den Mandeln, dem ganzen weichen, und über der Hälfte des harten Gaumens ein fest haftender graulicher Belag. Halsdrüsen geschwellt und schmerzhaft. Foetor. Am selben Abend Injection von 4 gr Heilserum Nr. II in die Nähe des Rippenbogens. Nacht unruhig, Schmerzen an der Injectionsstelle, am folgenden Morgen aber Pat. ganz munter, verzehrt mit grossem Appetit das Frühstück. Am selben Tage um 5 Uhr Abends (24 Stunden post inj.) Kind fieberfrei. Foetor verschwunden, der Belag wie weggewischt, die Rachengebilde normal. Am 4. Tage Bett verlassen. Die 2 Jahre alte Schwester des Pat. wurde prophylaktisch geimpft und blieb gesund.

II. 9 Jahre alter Knabe mit Nasen-Rachendiphtherie, dessen 10 Jahre alter Bruder eben an Diphtherie verstarb, erhielt als Injection 5 g Heilserum Nr. II. Am 3. Tage Genesung.

III. 2 Jahre altes Kind mit Rachendiphtherie erhielt eine Injection von Heilserum Nr. I. In 5 Tagen Genesung.

IV. 3 Monate altes Kind wurde vom Verf. mit keuchendem Athem, aussetzendem, schwachem Pulse und bereits im Suffocationsstadium einer ausgebreiteten Rachen-Kehlkopfdiphtherie befindlich gefunden. Injection von Heilserum Nr. II. Anfänglich anscheinende Besserung, nach 24 Stunden jedoch Exitus letalis. Zwei ältere Geschwister wurden prophylaktisch geimpft und blieben gesund.

V. 1 Jahr altes Kind zeigt über beiden Mandeln, dem ganzen weichen und harten Gaumen ausgebreiteten foetiden Belag. Halsdrüsen stark geschwellt, pfeifender Athem, Cyanose. Temp. 39°. Puls 170, Kranke ringt nach Athem, kann seit 8 Stunden die Brust nicht fassen. Injection von 6 ccm Heilserum Nr. II. Darauf 3 Stunden ruhiger Schlaf, schreit lebhaft nach dem Erwachen und saugt etwas an der Brust. 18 Stunden nach der Injection Rachengebilde von Belägen frei, noch schwerer Athem, aber überall grossblasiges, feuchtes, weit hörbares Rasseln. Am 5. Tage vollkommene Genesung.

In all' diesen Fällen wurden durch die Cultur die **Löffler**'schen Bacillen nachgewiesen. In 4 anderen mit Serum behandelten Fällen wurde die Diagnose bacteriologisch nicht festgestellt.

In einer zweiten Mittheilung (W. med. Presse Nr. 5) berichtet P. über weitere 7 bacteriologisch sichergestellte und mit Heilserum behandelte Diphtheriefälle, die sämmtlich günstig verliefen. Hingegen hat P. von der **Immunisirungsfähigkeit** des Heilserums keine befriedigenden Erfolge gesehen, wenigstens bei der gegenwärtigen Anwen-

dungsmethode. Im Verlaufe von 6 Wochen hat P. 6 gesunden Kindern die übliche Dosis von Heilserum Nr. I injicirt und von diesen sind nach 12—30 Tagen 3 an Diphtherie erkrankt.

P. hat weiterhin seine bisher injicirten Fälle behufs Constatirung eventueller Nachkrankheiten 2—3 Wochen lang nach der Heilung in Behandlung behalten. Nur einmal fand er 3 Tage hindurch Eiweiss im Harn und in einem zweiten Falle ausgebreitete Vereiterung der Halsdrüsen. Lähmungen wurden keinmal beobachtet. Unger.

La sérotherapie de la diphthérie. Von Dr. Lemière. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 1 den 5. Januar 1895.

Der Verf. bespricht in einem grösseren Artikel die Darstellungsweise der verschiedenen Heilserumarten von Behring, Roux, Aronson, Smirnow.

Frenkel hat zuerst unter die Haut des Meerschweinchens 10 ccm einer Löffler'schen Bacillencultur eingeimpft, die vorher auf 65—70° erwärmt war. Aronson verfährt in ähnlicher Weise mit erwärmten Culturen beim Pferd, und zwar werden zuerst Culturen genommen, die vorher 1 Stunde auf 70° erwärmt waren, dann, wenn das Thier nicht mehr reagirt, solche von vorheriger Erwärmung auf 63°. Behring verwendet Diphtherieculturen, in denen die Bacillen mit Hilfe von Jodtrichlorid, Phenol oder Bikresol abgetödtet sind. Ueber den vernichteten Bacillen steht eine klare Flüssigkeit, die eingespritzt wird. Behring nimmt nicht das Pferd, denn er glaubt, dass das Serum um so kräftiger wird, je sensibler das Thier gegen die Diphtherie ist. Roux immunisirt das Pferd dadurch, dass er allmählig immer grössere Dosen reinen Toxins einspritzt. Smirnow will ein nur von den Culturen gewonnenes Antitoxin anwenden, das gar nicht in den Thierkörper gebracht worden, sondern auf elektrolytischem Wege gewonnen wird.

Von dem in Frankreich allgemein angewendeten Roux'schen Serum werden 20 ccm für ein Kind, 40 für den Erwachsenen injicirt.

Er bespricht sodann die Art der bacteriologischen Untersuchung und giebt eine kurze Uebersicht der in den Pariser Spitälern mit Serum behandelten Kinder.

Vor der Serumbehandlung betrug die Mortalität 50%, bei Croup sogar 75%. Von 300 mit Serum behandelten starben 26%, von 121 operirten Croupkranken 46%. Nach Martin war in der 39.—45. Woche des Jahres 1893 bei 443 behandelten Fällen die Sterblichkeit 38%, in derselben Zeit 1894 nur 8%. Moizard und Perregaux im Hospital Trousseau hatten eine Mortalität von 14,71%; Legendre eine solche von 11%, Lebreton 11,66%. Von schädlichen Nebenwirkungen sind besonders die urticariaähnlichen Hautausschläge erwähnt, auch fötide Ausleerungen wurden nicht selten beobachtet, durch die nach Roux und Martin die diphtherischen Toxine aus dem Körper entfernt werden sollen. Von schwereren Erscheinungen, Herzstörungen ist wenig erwähnt, dagegen sind die Meinungen darüber, ob das Serum auf die Nieren schädlich wirke oder nicht, noch getheilt, Cadet de Gassicourt behauptet, dass $^{3}/_{4}$ aller Fälle an Albuminurie erkrankten, Germain Séé sah sie in der Hälfte der Fälle und Sanné fand bei 410 Fällen 224mal Albuminurie. Nach Untersuchungen von Enriquez und Hallion macht das Toxin Nephritis, sie injicirten einem Affen 2mal je 4 ccm Antitoxin. Die Nieren zeigten 10 Monate nach den Injectionen die typischen Veränderungen der chron. interstitiellen Nephritis mit Hypertrophie des Herzens. Auf postdiphtheritische Lähmungen hat nach Ansicht des Verf. das Serum keinen Einfluss. Fritzsche.

Ueber die Serumtherapie der Diphtherie. Von Galatti. Ref. in la Pediatria 1895. Januarheft p. 21 ff.

3 eigene Fälle mit 2 Todesfällen, 1 Heilung. Toeplitz.

Beitrag zur Behandlung mit Behring's Diphtherieheilmittel. Von Dr. E. Grünfeld. Prager med. Wochenschr. Nr. 2. 1895.

G. berichtet über 12 mit Heilserum behandelte (bacteriologisch nicht untersuchte) Diphtheriefälle, Kinder im Alter von 3—11 Jahren betreffend, bei denen er folgende Erfahrungen gemacht hat. Er sieht in dem neuen Mittel eine hochwichtige Bereicherung unseres Arzneischatzes, denn wenn es auch ohne Zweifel sicher ist, dass ein grosser Theil dieser Fälle auch ohne Injection geheilt worden wäre, so erschien es doch G. überraschend, zu sehen, wie die Kinder, die vor der Injection matt, missmuthig und in schwerer Prostration dalagen, nach kaum 24 Stunden munter und meist spielend im Bette lagen.

Als Vorzüge des Heilserums betrachtet G., dass das Mittel vollkommen unschädlich ist, dass die Temp. bei rechtzeitiger Einspritzung fast ausnahmslos um mehrere Grade herabgesetzt wird und dass der locale Process viel rascher abläuft, als ohne Injection (Fall I). Nur in einem Falle schritt der Process im Halse weiter (Fall VIII), wie G. glaubt, wegen verspäteter Einspritzung.

Gegen Nachkrankheiten, Nephritis, Lähmungen schützt die Injection nicht (Fall IV u. V). Auch Tod durch Herzlähmung nach Ablauf der Diphtherie ist in einem Falle vorgekommen (Fall II). Die Injectionen selbst wurden anstandslos ertragen und gaben keine Veranlassung zu Klagen. Neben der Einspritzung wurden Gurgelungen mit chlors. Kali oder Kalkwasser und zweistündlich Priessnitz'sche Einwickelungen des Halses gemacht.

Die detaillirten Krankengeschichten vgl. im Original. Unger.

Diphtherierecidiv bei Behandlung mit Heilserum. Von Dr. C. Göbel. Deutsche med. W. Nr. 2. 1895.

Einem 2 Jahre alten Kinde wurden ca. 10 Stunden nach Beginn seiner Rachendiphtherie 1500 A. E. injicirt, 1½ Stunde früher war es tracheotomirt worden. Die Prognose dieses Falles war schlecht, trotzdem trat nach ca. 36 Stunden eine auffällige Besserung ein. Das Décanulement gelingt erst definitiv am 14. Tage port tracheotomiam.

7 Wochen nach Beginn der Erkrankung tritt ein Recidiv der Diphtherie bei dem noch nicht erholten Kinde ein, das aber nach Injection von 6(0 A. E rasch abheilte. Die Diagnose war hier bei den Anfällen bacteriologisch festgestellt.

In einem zweiten Fall von Recidiv von Diphtherie, allerdings ohne bacteriologischen Nachweis, handelte es sich um ein 7 Jahre altes Kind.

Das Kind bekam am 4. Krankheitstage 1000 A E eingespritzt und musste einige Stunden später tracheotomirt werden. Décanulement am 4 Tage post tracheotomiam. Recidiv am 28. Krankheitstage, nachdem das Kind in vollster Reconvalescenz war. Neuerliche Injection von 1500 A. E, rasche Besserung. Eisenschitz.

Bacteriological study of four cases of diphtheria treated with antitoxin by Dr. Louis Fischer at the municipal Hospital, Philadelphia, by D. Braden Kyle. The american journal of the medical sciences Jan. 1895.

Der Autor beschäftigt sich mit dem D. Bacillus, sowohl im Präparate, das den Membranen entnommen ist, als auch mit den Culturen dieses

Mikroorganismus. Er findet gewisse morphologische Verschiedenheiten an den Bacillen, wenn sie aus den Membranen vor und verschieden lange Zeit nach den Injectionen gezüchtet worden sind, ohne jedoch, wie es scheint, diesen morphologischen Unterschieden eine ernstere Bedeutung beizumessen. Loos.

Antitoxin in Diphtheria in Berlin, New York and in the Municipal hospital of Philadelphia by Louis Fischer. The americ. journal of the med. sciences January 1895.

Zuerst historische Uebersicht über den Entwicklungsgang der Idee der Immunisirung bei Diphtherie. Hiernach folgt die ausführliche Mittheilung casuistischen Materials und die Art der Behandlung desselben mit Heilserum. Injicirt wurden 34 Fälle, 30 schwere, 4 milde, Todesfälle 4 = 5,8% aller Injicirten. Loos.

Fyra fall af difteri behandlade med det nya difteriantitoxinet. Af dr. Thure Hellström. Hygiea LVII. 1. s. 73. Jan. 1895. (Vorgetragen in der Svenska läkaresällskap am 27. Nov. 1894.)

In 2 Fällen wurde das Serum von Behring, in 2 solches von Roux (im Institut Pasteur bereitet) angewendet. In 3 Fällen (reine Diphtherie) trat Heilung ein, obwohl nur in einem die Serumbehandlung am 2. Tage nach Feststellung der Diagnose, in den beiden andern am 4. und 6. Tage eingeleitet wurde. In einem Falle (Antitoxin von Roux vom 4. Tage an) machten fortschreitende Crouperscheinungen, auf welche die Seruminjection keine Wirkung äusserte, die Tracheotomie nöthig. Pat. starb und bei der Section fanden sich Membranen in der Trachea bis in die feinsten Brochien. Walter Berger

Erfahrungen über die Wirksamkeit des Behring'schen Heilserums gegen Diphtheritis. Von Dr. Blumenfeld, Bezirksarzt in Bruck a/Leitha. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 3. 1895.

B. hat das Heilserum vom 20. Oct. bis 31. Dec. 1894 in seinem Bezirke in 50 Fällen angewendet und zwar bei 2 Erwachsenen und bei 48 Kindern; von den letzteren waren 6 im Alter von 15 und 22 Monaten; 5 zwischen 2½—3 Jahre alt, 4 waren je 4, 5 je 5, und 14 je 6, 5 waren 7—9 und 9 zwischen 10 und 13 Jahre alt. Von den 50 Kranken sind 47 genesen, 2 gestorben (eines 22 Monate alt mit ausgebreiteter Nasen-Rachen-Kehlkopfdiphtherie, das am 4. Tage in Behandlung kam, und ein 9 Jahre alter Knabe mit Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, der am 5. Tage in Behandlung kam; beide Kinder erhielten je 2 Einspritzungen). Von den 50 Fällen kamen 40 schon am Ende des ersten oder im Laufe des zweiten Krankheitstages, 8 am 3.—4. und 2 erst am 5. Tage zur Behandlung. 10 Fälle waren mit Kehlkopf-, mehrere darunter auch mit Nasendiphtherie behaftet, die anderen hatten alle ausgesprochene Mandeldiphterie, hohes Fieber, frequenten, unregelmässigen, oft kleinen Puls, die Mehrzahl starke Schwellung der Submaxillardrüsen und grosse Prostration. Bei 33 Fällen wurde nur je eine Injection (Nr. I), bei den übrigen je 2—3 mit Nr. I und II gemacht, nur 1 Kind erhielt einmal eine Injection mit Nr. III und mit ganz eclatantem Erfolge.

Als auffallendste Erscheinung wurde in der Mehrzahl der Fälle eine entschiedene Besserung des Allgemeinbefindens (Ruhe, Schlaf, leichter Schweiss) beobachtet. In etwa der Hälfte der Fälle fiel die Temp. nach 6—24 Stunden stark ab, häufig bis zur Norm (in den schwersten Fällen blieb die Temp. bis nach der 2. Injection und öfters noch einen Tag darüber auf gleicher Höhe), der Puls wurde schon nach einigen Stunden gleichmässiger, stärker und voller, die hohe Frequenz erhielt sich am

längsten. Der locale Process blieb in der Mehrzahl stationär, breitete sich in den übrigen Fällen kaum merklich aus und stieg nie in den Kehlkopf herab; gewöhnlich grenzte sich der Belag schon nach 12 bis 24 Stunden ab, rollte sich am 2.—3. Tage ein und schwand dann in 1—5 Tagen völlig. Im Harn wurde oft vorübergehend Eiweiss, ohne Formelemente gefunden. An der Injectionsstelle trat keine Reaction auf, blos vereinzelt ausgebreitetes, rasch schwindendes Hauterythem. Complicationen, Nachkrankheiten, Lähmungen wurden nicht beobachtet, nur einmal Abcedirung der Submaxillardrüse. Die bacteriologische Untersuchung wurde in keinem Falle vorgenommen; auch keine Section. Ein Immunisirungsversuch wurde bei 4 Kindern einer Familie, wo ein Knabe der Krankheit erlag, und die übrigen nicht isolirt werden konnten, mit Erfolg ausgeführt. Der Krankheitsprocess wurde durch das Heilserum wesentlich abgekürzt.

Die Mortalität der mit Heilserum Behandelten betrug 4 %. Bei 50 Fällen, die in der gleichen Zeit ohne Serum behandelt wurden, ergab sich eine Mortalität von 38 %. Vom 1. Januar bis 20. Oct. 1894 wurden im Bezirke 274 Diphtheriefälle beobachtet mit einer Gesammtmortalität von 30 %. Im Jahre 1890 betrug die Diphtheriemortalität 50 %, im Jahre 1891 41,46 %, im Jahre 1892 41,11 % und im Jahre 1893 39,50 %. Das Jahr 1894 endlich ergab ein Diphtheriemortalität von nur 26,32 % (Serumbehandlung im Herbst).

B. hält das Heilserum für ein vollkommen unschädliches Heilmittel und ein noch nie dagewesenes Specificum. Unger.

Injection von Behring's Heilserum gegen Diphtherie und deren Folgen. Von Dr. Th. Hryntschak. Wiener klin. Woch. Nr. 4. 1895.

Bei einem 10 Jahre alten Mädchen mit Rachendiphterie (keine bacteriologische Untersuchung), das schon vor 2½ Jahren an mittelschwerer Diphtherie erkrankt war, wurde am 8. Tage der Erkrankung eine Injection von Heilserum Nr. II gemacht. Die Temp. fiel von 38,7° auf 37° unter profuser Schweissbildung und die Beläge nahmen rasch ab. 6 Tage nach der Injection trat am ganzen Körper, namentlich aber im Gesicht, eine flache Urticaria auf, die nach 3 Tagen schwand. 14 Tage nach der Injection unter Fieber Schmerzen beider Fuss- und Handgelenke und des linken Kniegelenkes und Auftreten von hell- bis dunkelbraunen, hirsekorn- bis erbsengrossen Flecken an den unteren Extremitäten. Am 5. Tage starke Schuppung der mit Salicylsalbe (10 %) bedeckt gewesenen Hautoberfläche, das Exanthem kaum mehr wahrzunehmen.

H. bringt das Auftreten der rheumatischen Erkrankung und des Exanthems mit dem Heilserum in Zusammenhang, ähnlich, wie in den bereits bekannt gewordenen, analogen Fällen. Unger.

Die Serumbehandlung der Diphtherie. Von Prof. O. Soltmann. Deutsche med. W. Nr. 4. 1895.

In einem am 8. Jan. d. J. in der med. Gesellschaft zu Leipzig gehaltenen Vortrage sprach Prof. Soltmann über seine Erfahrungen mit Behring'schem Heilserum.

Er schickt voraus, dass er in der Mehrzahl der Fälle es nur an Kindern anwenden konnte, welche länger als 3 Tage krank waren, und spricht die Besorgniss aus, dass der Wunsch nach so früher Anwendung des Mittels kaum oft werde erfüllt werden können.

Prof. Soltmann hat in den Monaten April bis Ende Dec. 1894 193 Kinder mit Diphtherie behandelt, mit einer Mortalität von 27 %. Vom April bis August lieferten 71 Kinder, die ohne Serum behandelt wurden, eine Mortalität von 39,8 % und vom August bis Ende December,

wo die Mehrzahl der Kinder mit Serum behandelt worden war, 122 Kinder eine Mortalität von 18%, im specie von 27% bei den Nichtinjicirten und von 14,6% bei den Injicirten.

Es ergaben in den ersten 4 Monaten 40 mit Laryngostenose 21 Todesfälle, darunter 34 Intubirte 21 Todesfälle.

In den letzten 5 Monaten ergaben 60 Fälle mit Laryngostenose nur 17 Todesfälle und 48 Intubirte 18(?) Todesfälle.

Von den 48 Intubirten waren 41 mit Serum behandelt worden und von diesen 41 starben 11, von den 7 ohne Serum Behandelten starben Alle, es waren aber von vornherein so hoffnungslose Fälle, dass man bei diesen die aussichtslose Seruminjection unterliess.

Nach einer andern Zusammenstellung wurden in allen 9 Monaten 82 intubirt, mit einer Mortalität von 47,6%, 41 mit Serum behandelt und intubirt mit einer Mortalität von 27% und 41 ohne Serum behandelt und intubirt mit einer Mortalität von 68%.

Soltmann versichert aber, dass die Epidemie der ersten 4 Monate viel bösartiger gewesen sei, als die der letzten 5 Monate, nur im Dec. 1894 stieg die Mortalität auf 39,5%, trotzdem fast alle Aufgenommenen mit Serum behandelt worden waren.

So weit die Statistik, der Soltmann keinen grossen Werth beilegt, weil sie auf Zufälligkeiten beruht.

Eine Analyse der einzelnen Krankheitserscheinungen unter dem Einfluss der Serumbehandlung ergab:

Unter 89 mit Heilserum Behandelten 28mal ein rasches Zurückgehen des Localprocesses, häufig trotz Serum descendirender Croup und zwar 10mal erst nach der Seruminjection auftretend, 3mal schon bei der Aufnahme vorhanden.

Soltmann hat die Umwandlung der festen nicht expectorirten Membranen in verflüssigte Massen und consecutive Aspirationspneumonie, analog wie nach Pilocarpinbehandlung auch nach Serumbehandlung gesehen.

Bei einer Reihe von leichten und schweren Fällen sank die Temp. 8—24 Stunden nach der Seruminjection rasch bis zur Norm, eine Beobachtung, die bei reiner Rachen- und Nasendiphtherie aber oft auch ohne Serumbehandlung gemacht worden ist; der günstige Einfluss der Seruminjection auf den Puls wurde nur 5mal beobachtet, man kann nicht von Tonisirung des Herzens durch die Injectionen sprechen.

Albuminurie kam 26mal vor, 19mal in directem Anschluss an die Injection, Exantheme sind mehrfach notirt.

Postdiphtherische schwerere Lähmungen kamen bei Serumkindern 4mal vor, 3mal Recidiven.

Unter den 13 Serumtodesfällen betreffen 6 Kinder, die höchst wahrscheinltch in den ersten 4 Krankheitstagen injicirt worden waren.

Endlich notirt Soltmann: „dass er an der Leiche so hochgradige und eigenartige Degenerationen von Herz, Niere und Leber und zwar in nicht vereinzelten Fällen sonst bei Diphtherie (ohne Serumbehandlung) nicht zu Gesicht bekam.

Soltmann ist auch ein Zweifler, er hält die supponirte „Antitoxin-“ wirkung zum mindesten für sehr fraglich.

Die Uebertragung der Heilserumsversuche auf den Menschen mit der höchst unpräcisen Dosirung, welche vom Körpergewicht des Meerschweinchens ausgehend auf das Kilo Mensch übertragen wird, auch der Zusatz von 0,5% Carbolsäure zum Behring'schen Serum sei bedenklich, weil man mit 2 Injectionen von 10,0 ccm schon 0,1 Carbolsäure einverleibt, noch dazu bei Kindern, die gegen Carbolsäure enorm empfindlich sind.

Schliesslich betont Soltmann, dass die bei Thieren erzeugte In-

jectionsdiphtherie nicht identisch ist mit der Infectionsdiphtherie des Menschen, die letztere wird die locale Behandlung immer nothwendig machen. Eisenschitz.

On Suppression of urine in diphtheria by E. W. Goodall. The Lancet Febr. 2. 1895.

Der Autor berichtet klinisch über mehrere Fälle von Diphtherie, die alle letal endeten und bei denen ante mortem eine meist sehr lange dauernde Anurie eines der auffälligsten Symptome war. Stets war in den früheren Zeiten bei diesen Fällen eine starke Albuminurie vorhanden gewesen und bei den Autopsien fand sich die Blase leer vor. Die totale Anurie begann in einem Falle bis 70 Stunden vor dem Tode. — Mitunter ging der totalen Anurie eine auffällige Verminderung der Harnmenge tagelang vorher. Erbrechen war in 23 von 30 beobachteten Fällen vorhanden. — In den untersuchten Harnen solcher Fälle konnte Verf. kein Blut nachweisen, er enthielt überhaupt fast kein Sediment. Dagegen war zur anurischen Zeit der Puls stets verlangsamt, bis 44 in der Minute. G. denkt an die Möglichkeit einer Urämie bei diesen Fällen. Die pathologischen Veränderungen der untersuchten Nieren ergaben ein verschiedenes Resultat. Mitunter ganz normaler Befund, in einigen Fällen geringe Infiltration des interstitiellen Bindegewebes mit Leukocyten um die Malpighi'schen Knäuel oder zwischen den Harncanälchen. In zwei Fällen geringe Fettdegeneration der Zellen, aber auch nicht in allen. — Die Anurie hängt also sicher nicht ab von der Nephritis. Der Verf. beschuldigt hauptsächlich das Herz als Ursache derselben, gesteht, dass er sich völlig klar ist über dieses Symptom, und meint, möglicherweise handele es sich um Störungen im nervösen Harnmechanismus, in Folge Vergiftung desselben mit Diphtherietoxin. Loos.

Le croup et la sérumthérapie en province. Von Dr. Bonteillier. Le progrès médical Nr. 5. 2. Febr. 1885.

Im Rappel de l'Eure vom 12. Januar berichtet Bonteillier über die heilende Wirkung des Serums bei einem 7jährigen Mädchen. Schon 2 Familienglieder waren früher an Diphtheritis gestorben. Die Kleine war seit mehreren Tagen krank und fieberte stark, dabei ausgeprägte Croupsymptome. Bonteillier erhielt das Serum auf telegraphische Bestellung von dem Präfecten. Einen Tag nach der Injection verschwanden die Membranen und nach zwei Tagen war das Kind vollständig hergestellt. Fritzsche.

La Sérothérapie à l'hôpital des enfants malades. Von Lebreton. Le progrès médical Nr. 6 den 9. Febr. 1895.

Lebreton berichtet in der Sitzung der Société médicale des hôpitaux vom 1. Febr. 1895 über 258 mit Serum behandelte Diphtheriefälle.

31 starben, die Mortalität betrug also 12%. Wenn man von den 31 Gestorbenen noch weitere 8 abzieht, die innerhalb der ersten 24 Stunden ihres Hospitalaufenthaltes der Krankheit erlagen, so ergiebt sich eine Mortalität von 10,8%. Von 24 Tracheotomirten starben 9 (= 31%) und von 60 Intubirten 27 (= 44%) an Bronchopneumonie. Von üblen Nebenwirkungen werden verschiedene Hautaffectionen und in 140 Fällen Albuminurie erwähnt. Postdiphtherische Lähmungen waren selten. Von Präventivimpfungen wurde Abstand genommen. Fritzsche.

Die Serumtherapie und die Tracheotomie im Meyer'schen Kinderhospital in Florenz. Von Santucci und Mucci. Lo Sperimentale Nr. 5. 1895 (11. II. 1895).

Während des letzten Quartals 1894 wurden 13 Fälle mit Serum,

7 ohne Serum behandelt; leichte Fälle, reine diphtherische Anginen wurden nicht mit Serum injicirt; daher wurde in 11 von 18 Fällen die Tracheotomie ausgeführt.

5 Fälle wurden mit Roux'schem, 6 mit Behring'schem Serum behandelt, 2 mal kamen leichte Arten zur Anwendung; 2 mal wurde Urticaria beobachtet.

Von den 13 mit Serum behandelten Fällen starben 3 (23%)
" " 7 ohne " " " " 4 (57%).

Toeplitz.

Medical treatment in diphtheria, by A. L. Mason. Boston med. and surgic. journal 14. Febr. 1895.

Der Verf., der über eine 20jährige Spitalpraxis verfügt und der vom Jahre 1880—1889 1300 Fälle von Diphtherie behandelt hat, unterzieht die verschiedenen gegen diese Krankheit in Anwendung kommenden Mittel und Maassnahmen einer lesenswerthen kritischen Betrachtung. Er kommt zum Schlusse, dass die enorme Mortalität der Diphtherie seit Roux's und Behring's Entdeckung der Vergangenheit anzugehören scheine. Bei seinen nicht chirurgisch behandelten Fällen betrug die Mortalität früher 25%, jetzt bei den letzten 100 Fällen bloss 14%.

Loos.

Ueber die Nachtheile der Serumtherapie gegen Diphtherie. Von Mya (Florenz). Lo Sperimentale Nr. 6 1895 (21. II. 1895).

Nach einer kurzen Aufzählung der publicirten Fälle von unangenehmen Wirkungen des Serums citirt Verf. seine eigenen Erfahrungen bei mehr als 50 Fällen.

4 mal trat ein scharlachartiges Exanthem auf, einmal mit heftiger Temperatursteigerung (40°).

2 mal kam eine kurzdauernde Urticaria zur Beobachtung. Beides führt Verf. auf eine Wirkung des Pferdeserums als solches zurück und nicht auf das Antitoxin, welches darin enthalten ist, umsomehr als das Auftreten der Exantheme in gar keiner Beziehung steht zu der injicirten Dosis.

Albuminurie hat Verf. niemals als Folgeerscheinung der Injection zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die postdiphtherischen Paralysen wurden wie gewöhnlich beobachtet; myocarditische Erscheinungen führten einmal den Exitus herbei.

Im Ganzen hält Verf. die Serumtherapie für äusserst wirksam und gänzlich gefahrlos. Toeplitz.

Ueber einige mit Behring'schem Heilserum behandelte Diphtheriefälle. Von Dr. N. Berkovits. Pester med. Presse Nr. 4—5. 1895.

B. hat im Infectionsspitale zu Grosswardein 12 Diphtheriefälle mit Heilserum behandelt. Unter den Erkrankten waren 0—1 jährig 1 Fall, 1—2 jährig 4 Fälle, 3—4 jährig 2 Fälle, 5—10 jährig 2 Fälle, 10—15 jährig 3 Fälle. Am 1. Tage gelangte nur 1 Fall in Behandlung, am zweiten Tage 2, am dritten 3, am vierten 3, am fünften oder später 3 Fälle. Das Resultat war in 6 Fällen Genesung, in 6 Fällen Tod, und zwar heilten alle leichten Fälle, während die schweren tödtlich ausgingen.

B. überzeugte sich, dass das Heilserum, frühzeitig und in hinreichender Menge angewendet, den Verlauf der Diphtherie günstig beeinflussen kann und in diesem Falle — wie es scheint — ein Specificum ist. Es verkürzt den Krankheitsverlauf, das Stadium der Reconvalescenz und vereinfacht in hohem Maasse die Behandlung. Bei sehr vorgeschrittenen

Fällen, Mischformen und septischen Formen hatte er keinen besonderen Erfolg. Die Anwendung ist gefahrlos.

Die detaillirten Krankengeschichten vgl. im Original. **Unger.**

Die Behring'sche Serumtherapie auf dem Lande. Von Dr. B. Haudler in Erdevik (Slavonien). Wiener med. Presse Nr. 6. 1895.

H. hat bisher insgesammt 32 Injectionen mit allen 3 Concentrationen des Heilserums und 37 prophylaktische Impfungen mit Nr. I desselben gemacht. Als Resultate hebt er eine unbedingt günstige Einwirkung der Injectionen bei leichteren, schwereren, sogar ganz schweren Diphtheriefällen, eine minder günstige Einwirkung bei diphtheritischem Croup, eine fast sichere Schutzwirkung gegen Diphtherieerkrankung hervor. Nach 18—24 Stunden ist die Wirkung eine fast mit den Händen greifbare und in überraschender Euphorie, Temperaturabfall zur Norm, Drüsenabschwellung, Zerfall und Verminderung des vorher starren, massigen Belages sich manifestirende. Bei Croup constatirte H. in 2 Fällen bedeutend erleichterte Athmung, in einem Falle Verlängerung der Lebensdauer um 10 Tage. — Die Schutzimpfungen anlangend zeigte sich nur in 2 Fällen nach 7 und 8 Wochen eine leichte Diphtherieerkrankung. Bei fast allen Schutzgeimpften war eine Separation der Kinder durch ungünstige Wohnungsverhältnisse unmöglich; ein geimpftes Kind schlief mit dem anderen schwer Erkrankten in einem Bette und blieb gesund. Auf einem Meierhofe starben 2 Kinder an schwerer septischer Diphtherie; die noch auf dem Meierhofe befindlichen 9 Kinder zweier Familien, die in je einer Stube wohnten, wurden geimpft und blieben noch nach 14 Tagen gesund.

H. giebt folgende tabellarische Uebersicht seiner Erfahrungen:

Diptherie mittelschweren und schweren Grades				diphtherischer Croup				Diphtherie ohne jede Behandlung		Schutzimpfungen	
ohne Injection		mit Injection		ohne Injection		mit Injection					
genesen	gestorb.	genesen	gestorb.	genesen	gestorb.	genesen	gestorb.	genesen	gestorb.	gesund geblieben	erkrankt
2	2	26	2	.	3	1	3	.	6	35	2

Unger.

Behring's Diphtherieheilserum an sich selbst erprobt. Von Dr. R. Simonovič in Milna (Dalmatien). Wiener med. Presse Nr. 6. 1895.

S. hat 6 Kinder im Alter von 1½—3 Jahren und mit Rachendiphtherie oder mit Rachen- und Kehlkopfdiphtherie behaftet und sich selbst an Rachendiphtherie mit Heilserum behandelt. Drei Kranken hat das Mittel in der That das Leben gerettet, denn sie wären ohne Serum trotz Tracheotomie unfehlbar erstickt. Keinem hat das Serum viel geschadet, nur den Körper des Verf. hat es einige Tage arg mitgenommen S. hatte sich dreimal je 600 A. E. eingespritzt. Nach der dritten Injection entstand etwas unterhalb der Einstichstelle ein handtellergrosses, schmerzhaftes, heiss anzufühlendes Erythem. Inguinal- und Achseldrüsen schwollen leicht an. Am fünften Tage sehr heftige Schmerzen in beiden Sprung- und Kniegelenken mit schmerzhaften Spannungen in der Achillessehne und Auftreten eines leicht juckenden Rücken-Ausschlages — Erythema nodosum — der nach einigen Tagen schwand.

S. resumirt seine Erfahrungen wie folgt:

1. Das Behring'sche Heilserum ist ein Specificum, mit dem man Fälle von Bronchialcroup heilen kann, die sonst voraussichtlich trotz

Tracheotomie letal ausgehen würden. Rachendiphtherie heilt viel schneller, als mit localer Behandlung allein.

2. Das Serum wirkt schon binnen wenigen Stunden. Subjective Empfindungen treten zuweilen schon nach drei Stunden ein, objectiv sieht man die Wirkung manchmal schon nach vier Stunden.

3. Das Serum greift den Organismus gewaltig an, aber nur temporär. Mattigkeit, Gelenkschmerzen, Sehnenschmerzen, Lymphdrüsenschwellungen, Phosphaturie, Albuminurie, Urticaria, Erythem an der Injectionsstelle beweisen das genügend.

4. Die energische Localbehandlung soll man sogar bei Mischinfection und weil die Erkrankung anfangs oft nur eine locale ist, nie aufgeben.

Unger.

Weitere Erfahrungen mit dem Diphtherieserum. Von Prof. H. v. Ranke. Münchner med. Wochenschr. Nr. 8. 1895.

Der 2. Bericht v. Ranke's reicht bis zum 6. Februar dieses Jahres und bezieht sich auf 95 abgeschlossene Fälle, von denen 21 (22,1%) starben und zwar 85 primäre Fälle, von denen 16 starben (18,8%).

67 von diesen, genau bacteriologisch untersucht, ergaben 8 Mal nur Löffler'sche Bacillen, 56 auch noch Streptokokken, 2 Mal nur Streptokokken, 1 Mal einen ganz negativen Befund.

63% aller Fälle hatten bei der Aufnahme Larynxerscheinungen, bei 17 von diesen verschwanden dieselben nach der Injection, 37 mussten bald nach der Aufnahme intubirt werden und von diesen 37 starben 11 (29,7 %).

Ein Vergleich mit den Resultaten an der Münchner Universitätsklinik aus den Jahren 1887—1894 ergiebt, dass während der Serumperiode die Mortalität weniger als die Hälfte des nur einmal beobachteten Minimums in den gedachten 8 Jahren, und unter den Operirten die Hälfte des Minimums betrug.

Dabei versichert v. Ranke, dass an seiner Klinik auch während der Serumperiode leichte Fälle zu den Seltenheiten gehörten, so dass doch noch 43,5% aller Aufgenommenen operirt werden mussten, wobei hervorgehoben wird, dass 31,7%, mit Larynxstenose behaftet, der Operation entgingen, während dieser günstige Ausgang bei andern Behandlungsmethoden höchstens bei 5% aller Larynxstenosen beobachtet werden konnte.

v. Ranke berichtet auch, dass bei keinem Serumkinde, das nicht schon mit stenotischen Erscheinungen zur Aufnahme gekommen war, hinterher solche aufgetreten seien i. e. keines länger als 24 Stunden nach der Aufnahme intubirt werden musste.

Von den 26 intubirten und geheilten Serumkindern konnten 18,5% innerhalb 24 Stunden, 48,1% nach 2 Tagen, 15,5% am 3. Tage, 10% am 4. Tage und 3,7% nach dem 4. Tage definitiv extubirt werden.

Vor der Serumzeit ergaben sich bei 50 geheilten Intubirten in demselben Sinne 8%, 26%, 18,5%, 20% und 36%.

Die durchschnittliche Menge des eingespritzten Serums betrug 1129 AE., 20 Fälle wurden 2 Mal, einer 3 Mal injicirt.

Unter den 85 Fällen waren 6 septisch ohne und 3 septisch mit Larynxstenose, von den erstern wurden 5, von den letztern 2 geheilt.

3 Fälle kamen am 1. Krankheitstage, 51 am 2.—4., die übrigen am 5.—10. Tage zur Aufnahme.

Die Nebenwirkungen waren bedeutungslos.

3 Fälle starben an Herzlähmung, 10 an Pneumonie und absteigendem Croup, 2 an Lymphadenitis supp., 1 an allgemeiner Sepsis.

Eisenschitz.

Ueber Serumbehandlung der Diphtherie. Von Dr. Wilthauer. Therap. Monatsschr. Februar 1887.

Der Bericht bezieht sich auf 35 mit Serum behandelte Kinder im Alter von 1—11 Jahren, von denen die Hälfte tracheotomirt werden musste. In Behandlung traten 16 am 1.—3., 9 am 4.—5. und 10 an einem spätern Krankheitstage.

Der Erfolg: Die Beläge im Halse waren fast immer am übernächsten Tage an den Rändern gelockert und theilweise abgehoben und am 3. Tage völlig geschwunden.

Von 35 Eingespritzten sind 5 gestorben, darunter 4 Tracheotomirte (von 20), 4 von den Gestorbenen waren wahrscheinlich septisch.

Von 50 Fällen, inclusive die Nichtgespritzten, starben nicht ganz 14%.

Bacteriologische Untersuchungen wurden nicht vorgenommen.

Ueber die immunisirenden Wirkungen hat der Autor keine eigenen Erfahrungen.

Zwei Fälle von septischer Diphtherie mit Heilserum behandelt Dr. Pfeifer.

Beide Fälle, zwei 6 Jahre alte Kinder betreffend, sollen(?) septisch gewesen und nach je 1 Einspritzung nach 24 Stunden geheilt worden sein. Eisenschitz.

Trois mois de sérumtherapie à l'hôpital des enfants-malades par Lebreton et Magdelaine. Journal de clin. et thérap. infantiles. 14. Febr. 1895.

1200 Injectionen vom 1. Oct. bis 25. Dec. 1894 mit einer Mortalität von 10,8% bei 258 Fällen. Complicationen: 70 Mal Hautexanthem, 140 Mal Albuminurie, die aber in 83 Fällen schon hereingebracht wurde und nur in 57 Fällen mit der Injection zusammenhängen dürfte.

Sommer.

Un cas de diphtherie chez l'adulte traîté par la sérumtherapie par Charby. Journal de clin. et thérap. infantiles. 21. Febr. 1895.

Verf. beschreibt seine eigene Erkrankung und schildert den lebhaften Umschwung des subjectiven Befindens nach der ersten Injection. An Stelle der allgemeinen Abgeschlagenheit tritt zunächst Erregung, dann unabweisliches Schlafbedürfniss, er ist von Schweiss überströmt. Am 9. Tage nach der ersten Injection, am 4. nachdem die massenhaften Membranen verschwunden sind, allgemeines Hautexanthem mit heftigen Gelenkschmerzen ohne Albuminurie. Sommer.

Observations sur les modifications de la temperature et du pouls consecutives aux injections du sérum par Variot. Journal de clin. et thérap. infantiles. 28. Febr. 1895.

Verf. constatirt u. A. Steigerung der febrilen Reaction des Körpers gegen das Krankheitsgift und erblickt hierin ein wesentliches Moment der Heilwirkung. Sommer.

Beobachtungen über die Serumtherapie der Diphtherie. Von Dr. S. Gerlóczy in Budapest. Therapeutische Wochenschr. Nr. 9. 1895.

G. hatte in dem unter seiner Leitung stehenden St. Ladislaus-Hospitale 55 Diphtheriefälle mit Heilserum behandelt. Darunter waren 28 Fälle mit Nasen-Rachendiphtherie, 10 Fälle mit Kehlkopfdiphtherie und 17 Fälle mit Rachen-Kehlkopfdiphtherie. Dem Alter nach waren 41 Fälle jünger als 5 Jahre. Von den 28 Fällen mit Nasenrachendiphtherie zeigten 8 die leichte, 11 die mittelschwere und 9 die

schwere Form; unter den letzteren befand sich ein 9 Jahre altes Kind mit septischer Diphtherie, das nach Injection von 5000 A.E. geheilt wurde (die Krankengeschichte vgl. im Original). Von sämmtlichen 28 Fällen starben blos 2 (7,1 %).

Von den 10 Fällen mit Kehlkopfdiphtherie waren 5 schwere, 2 mittelschwere und 3 leichte Formen. Gestorben sind 2 (20 %). Intubirt wurden 5 Fälle, von denen 2 starben, 3 genasen (deren Krankengeschichten vgl. im Original).

Von den 17 Fällen endlich mit Rachen- (resp. Nasen-) Kehlkopfdiphtherie starben 11 (61,1 %). Unter den 6 geheilten Fällen befand sich ein 15 Monate altes Kind (Krankengeschichte vgl. im Original).

In Bezug auf die Wirkungen des Heilserums hat G. Folgendes beobachtet:

Was die Ablösung der Membranen anlangt, so konnte zwar an dem auf die erste Injection folgenden Tage ein deutliches Zurückweichen und keine weitere Ausbreitung, eine rasche Ablösung im Allgemeinen aber nicht beobachtet werden. Erneuerung der abgelösten Membranen, namentlich bei Croup, zeigte sich nicht und wurden überhaupt Croupfälle mit sehr glattem Verlauf und Heilung, wie unter der Serumbehandlung, früher nur selten beobachtet (Krankengeschichte vgl. im Original).

Die antipyretische Wirkung des Heilserums ist unbestreitbar und wurde in den meisten Fällen constatirt. — Den Puls anlangend, sank nach der Injection gewöhnlich die Frequenz desselben. Eiweiss war im Harn lange Zeit nachweisbar und wurde in einigen Fällen nach Abheilung des Localprocesses Tage, selbst Wochen hindurch in hinreichend grosser Menge gefunden. — Lähmungen, resp. Gaumenlähmungen wurden in 8 Fällen 10—20 Tage nach Ablauf des Localprocesses beobachtet; bei zwei Kranken führten sie zum Exitus letalis. — Urticaria und morbillenähnliche Ausschläge wurden in 5 Fällen gesehen.

G. hält das Serum nicht für ein sicheres Heilmittel der Diphtherie, muss aber anerkennen, dass es in einzelnen Fällen zweifellos heilend wirkt, und wenn sich auch das Heilungsprocent nicht wesentlich bessern wird, so glaube er dennoch, dass die Gesammtsterblichkeit bei Anwendung der Serumtherapie sich wenigstens um 10% verringern dürfte. Einen nachweisbar schädlichen Einfluss des Serums habe er nicht gesehen und daher dürfe man bei der Diphtherie die Serumbehandlung nicht verabsäumen. Unger.

The antitoxic treatment for diphtheria, a clinical report by Charles Withington. Boston med. and surgical journal. March 14. 1895.

Die Behandlung geschah theils mit Serum von Behring, theils mit dem von D. Gibier aus dem Institut Pasteur in New-York. Ausser Serum wurden angewendet: entsprechende Ernährung, Alkohol, Eisen und Stimulantin des Herzmuskels. Von 50 Fällen, die mit Serum behandelt worden waren, starben 13 = 16 % Mortalität. 40 Fälle waren in derselben Epidemie ohne Antitoxin behandelt worden und von diesen 12 = 30% gestorben.

Die Gesammtmortalität aller der behandelten und nicht behandelten Fälle betrug also 21%, während in der gleichen Periode des Vorjahres 52% Mortalität an Diphtherie in der gleichen Anstalt gewesen waren. Die Mortalität der Fälle, die trotz der Injection operirt werden mussten, war nicht befriedigend = 80%. Doch meint der Autor, dass bei einer Reihe von Fällen (4) die Operation vermieden werden konnte, weil die Zeichen der Stenose, die sich zu entwickeln begann, wieder schwanden. W. rechnet schliesslich aus, wie viel das Spital erspart dadurch, dass

der Aufenthalt der Kinder mit Diphtherie, der früher durchschnittlich 14 Tage betragen, jetzt blos 11 Tage beträgt.

Gegen manche anderen Folgerungen des Autors liessen sich leicht triftige Gründe anführen. So führt er beispielsweise folgenden Fall an: Ein 2 jähriges Kind, fünf Tage krank, kann aus Materialmangel nicht injicirt werden. Die Membranen breiten sich noch zwei Tage lang weiter aus. Nach dieser Zeit Injection; nach zwei weiteren Tagen sind Membranen und Bacillen geschwunden — nach noch zwei weiteren Tagen gesunde Entlassung des Kindes. Im Uebrigen enthält die Arbeit schon vielfach mitgetheilte und allseitig anerkannte Beobachtungen.

Loos.

Le sérum antidiphthérique est-il homogène? Par Variot. Journal de clin. et thérap. infantiles. 14 März 1895.

Bei sorgfältiger Application im Hôp. Enfants-Malades sah V., wie auch Aerzte in der Stadt und fremde mit V. correspondirende Collegen, Eiterung an der Injectionsstelle. Ein Arzt in Kasan schrieb V., er habe in einem Fläschchen Behring-Serum „septische Mikroben" gefunden.(?)

Sommer.

A case of laryngeal diphtheria treated by antitoxin, by F. B. Lund. Boston med. and surgical journal. March 16. 1895.

Der Fall verdient ein gewisses Interesse wegen der Menge des injicirten Antitoxins (Gibiers); er erhielt nämlich im Laufe von fünf Tagen im Ganzen 99 ccm Antitoxin. Er war bereits stenotisch, als er in Behandlung kam, und musste deshalb intubirt werden. Befand sich im Beginne der Behandlung am 8. Krankheitstage. — In der Genesungsperiode traten dreierlei Exantheme nach einander auf: ein urticariaähnliches, ein morbilliähnliches und drittens ein an Scarlatina gemahnendes.

Loos.

Caducité des membranes diphthériques après les injections de sérum. Par Variot. Journal de clin. et thérap. infantiles. 21. März 1895.

Auch in zwei tödtlich verlaufenden Fällen sah V. nach der Injection die Membranen in der typischen Weise sich abgrenzen und verschwinden, wogegen die allgemeine Vergiftung zum Tode führte.

Sommer.

Un cas d'ophthalmie diphthérique traitée par le sérum. Par le Prof. Lagrange. Journal de clin. et thérap. infantiles. 28. März 1895.

Bacteriell nachgewiesene Diphtherie der Conjunctiva heilt unter typischer Abstossung der Membranen auf 3 Injectionen. Ausserdem wurde Citronensäure örtlich verwendet und nach Abstossung der Membranen arg. nitr.

Sommer.

Obs. sur le régénération récidivante des fausses membranes après les injections de sérum. Par Variot. Journal de clin. et thérap. infantiles. 28. März 1895

In 6 unter ca. 400 Fällen sah V. am 8.—10. Tage nach der Heilung bacteriell erhärtete Recidive, die wieder mit Injectionen geheilt wurden.

Ein Knabe verlässt 3 Wochen, nachdem er mit leichter Diphtherie eingetreten und gleich 20 ccm Serum erhalten hatte, das Hospital, um am darauf folgenden Tage an schwerer Diphtherie zu erkranken. Jene 20 ccm schützten ihn also nicht mehr. Er genas von der zweiten Erkrankung langsam.

Sommer.

Notes of fifty eight cases of haemorrhagic diphtheria by Harald Austen and Harry Gogill. The British med. journal. March 30. 1895.

Unter 88 Fällen von Diphtherie in der Zeit vom 1. Januar 1893 bis 31. Januar 1895 befanden sich 58 Fälle hämorrhagischer Diphtherie = 6,59% aller Fälle. Es waren 27 männlichen, 31 weiblichen Geschlechtes. Nach dem Alter geordnet waren im Alter von:

0— 5 Jahren — 24 Fälle,	29 Jahre		
5—10 „ — 27 „	41 „	je 1 Fall.	
10—15 „ — 4 „	65 „		

Sie zeigten klinisch die Symptome septischer Diphtherie mit entsprechenden Schwellungen der Drüsen und Albuminurie in allen Fällen, in denen die Untersuchung gemacht worden war.

Bei der Autopsie fanden sich nicht nur an den verschiedensten Stellen der Haut, sondern auch an den inneren Organen, besonders am Pericard und an der Pleura Blutungen. In einem Falle waren auch endocardiale Hämorrhagien da. Die Fälle endeten, auch die mit Serum behandelten, alle letal und die Hämorrhagien traten am zahlreichsten auf am 7. und 8. Tage der Krankheit. Loos.

Bacteriologisches über Diphtherie. Von Dr. W. Silberschmidt. Münchner med. W. Nr. 9. 1895.

Dr. S. hat im Züricher hygien. Institute 125 Fälle von Diphtherie bacteriologisch untersucht. Er empfiehlt dringend Culturen nicht auf Glycerinagar, sondern nach Löffler auf Blutserum anzulegen. Typische Diphtheriebacillen fand er unter 125 untersuchten Fällen nur 91 mal.

Nach der Seruminjection nimmt die Zahl der Löffler'schen Bacillen in der Regel, aber nicht immer, bedeutend ab und auch bei geheilten Fällen findet man noch immer lebensfähige und vollvirulente Diphtheriebacillen. Eisenschitz.

Dr. E. Simon theilt in Nr. 9 der Münchner med. W. den Fall eines 19 Monate alten Kindes mit, welches 2 Tage lang an schwerstem diphtherischen Croup litt, und nach der Injection von 600 A E. in 2 Einspritzungen genas. Der Fall ist aus der Landpraxis. Eisenschitz.

Heilserumbehandlung der Diphtherie. Von Dr. Risel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. 1891.

I. Vom 11. November 1894 bis 15. Januar 1895 wurden in Halle a. S. auf Kosten der Gemeinde von 30 Aerzten 114 Diphtheriefälle der Serumbehandlung unterzogen, 89 in Privatwohnung, 25 in Krankenanstalten.

Von den 89 in Privatwohnungen wurden 1. 68 am 2., 2. 16 am 3., 3. 2 am 4. und 4. 3 am 5. Krankheitstage injicirt.

Die Resultate: Es starben von den 68 am 2. Tage Behandelten 3, darunter waren 10 mit Stenosenerscheinungen, von welchen 3 tracheotomirt waren und 1 Tracheotomirter starb.

Es starben von 16 am 3. Tage Behandelten 3, darunter 7 mit Stenosenerscheinungen, von welchen 3 tracheotomirt wurden, es starb von den 7 Stenotischen ein Nichttracheotomirter an Sepsis und 1 Tracheotomirter.

Von den 5 am 4. und 5. Krankheitstage Behandelten starb keiner, darunter waren 2 mit Stenosenerscheinungen, kein Tracheotomirter.

Im Ganzen starben von 70 mit Rachendiphtherie 2, von 19 mit Stenosenerscheinungen 4.

Von den 25 in Krankenanstalten Behandelten starben 3 und zwar diese 3 von 15 mit Stenosenerscheinungen.

Von 57 prophylaktisch Immunisirten erkrankte 1 am 6. Tage nach der Einspritzung.

Beide Gruppen zusammen ergeben: Von 80 mit reiner Rachendiphtherie starben 2, von 34 mit Stenosenerscheinungen 7, von 19 Tracheotomirten starben 4.

II. Dr. Hunnius berichtet aus dem Wandsbecker Krankenhause über 8 mit Heilserum Behandelte, darunter 2 Septische, 3 Tracheotomirte, welche bis auf einen genasen.

III. Dr. v. Schaewen behandelte 15 Diphtheritische in der Landpraxis mit Heilserum, welche alle genasen, und immunisirte 18mal mit Erfolg.

IV. Dr. Heidenhain behandelte 24 schwere Diphtheriefälle mit Heilserum, von denen 21 genasen.

V. Dr. Kempe hat bei einem Falle von mit Heilserum Behandelten das Auftreten eines Exanthems (Urticaria) beobachtet, begleitet von enormen Oedemen und schweren Magen-Darmerscheinungen. Ausgang in Heilung.

VI. Dr. M. Heimann berichtet über ein unter schweren Allgemeinerscheinungen und Gelenkschmerzen aufgetretenes Scharlachexanthem nach Heilseruminjection. Ausgang in Heilung.

VII. Dr. P. Haller berichtet gleichfalls über einen ähnlichen unter einem schweren Krankheitsbilde verlaufenden Fall. Ausgang in Heilung.

Eisenschitz.

Erfahrungen über Serumbehandlung bei Diphtherie. Von Dr. H. v. Muralt. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 5. 1895.

v. Muralt hat im Kinderspitale 58 Diphtheriekinder mit Heilserum behandelt und 16mal prophylaktische Immunisirungen vorgenommen.

Er verweist zunächst auf folgende Lücken, welche die Theorie der Serumbehandlung enthält: 1. Wie verhält sich normales Serum der verschiedenen Thiergattungen bei der Diphtherie auf andere Thiere und auf den Menschen? 2. Welches Thier eignet sich am Besten zur Herstellung des Serums? 3. Ist der Carbolgehalt des Serums für kleine Kinder nicht mitunter gefährlich?

Unbekannt ist die chemische Natur der Toxine und der Antitoxine, die Malignität der verschiedenen Arten von Streptokokken und ihr Verhältniss gegen Diphtheriebacillen, unwahrscheinlich ist die Behauptung, dass die bacilläre Diphtherie den Menschen nur einmal im Leben befalle, die Art, wie die behauptete Schutzwirkung im Organismus zu Stande kommt, auch die Umstände, von welchen die Virulenz der Diphtheriebacillen beim Menschen abhängt.

Allein entscheidend ist, wie sich das Mittel am Krankenbette bewährt.

Von v. Muralt's 58 Fällen starben 2, von den 58 Fällen waren 36 gutartige Fälle, 13 zweifelhaft und 9 schwer.

Unter den 13 Zweifelhaften sind 8 Intubirte, unter den 9 schweren 6 Intubirte und 1 Tracheotomirter.

18 Kinder zeigten bei der Aufnahme hochgradige Stenose.

Das Gesammturtheil v. Muralt's lautet: Kein einziger Fall hat nach der Einspritzung eine Verschlimmerung gezeigt, rasch trat Begrenzung und Quellung und Ablösung der Belege ein, sehr günstig beeinflusst zeigten sich die Intubirten und Tracheotomirten.

Ueber den Werth der prophylaktischen Immunisirung spricht sich v. Muralt noch nicht aus.

Eisenschitz.

Over de contrôle der immuniseerende kracht van antidiphtherisch serum en de redenen, waarom het serum van Roux op dit oogenblik de voorkeur verdient. Door Prof. Dr. C. H. H. Spronck. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. 10; 9 Maart 1895.

Vergleichende Untersuchungen und Versuche mit dem Höchster Serum und dem Serum von Roux haben Spronck zu der Ueberzeugung gebracht, dass das Serum von Roux stärker ist, als das stärkste Höchster; ersteres enthält nach Spr. mehr als 153,8 Immun.-Einheiten, während das Höchster Nr. III nur ungefähr 144 enthält; ausserdem enthält das Serum von Roux keine Carbolsäure. Auch die Abgabe des Höchster Serums in 3 verschiedenen Stärken hält Spr. für nicht vorteilhaft, während das von Roux nur in einer Stärke abgegeben wird und eine genauere Dosirung zulässt. Ausserdem ist der Preis des Serums von Roux bedeutend geringer. Walter Berger.

Over Janowski's contrôle en vergelijking van antidiphtherisch genees-serum van Roux, Behring-Ehrlich en Aronson. Door Prof. Dr. C. H. H. Spronck. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. 12; 23 Maart 1895.

Den Versuchen Janowski's wirft Spr. den Fehler vor, dass das Gewicht der Versuchsthiere nicht berücksichtigt wurde. Auch im Uebrigen hält Spr. Janowski's Methode für unrichtig und seine Resultate deshalb für unzuverlässig. Nach Spr. ist die Schutzkraft (nach Roux berechnet) des Höchster Serum Nr. I, II, III ungefähr 30 000, 50 000, 70 000, die des Serums von Roux 76 500, das Aronson-sche Serum hat, wenn es (nach Janowski) 90 Immun.-Einheiten besitzen soll, eine Schutzkraft von 45 000, soll es aber (nach Jan.) eine Schutzkraft von 90 000 haben, muss es 180 Immun.-Einheiten besitzen. Walter Berger.

Erfahrungen über Diphtherie seit der Anwendung von Behring's Heilserum. Von Prof. Oswald Vierordt. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11. 1895.

Verf. hat an der Heidelberger Kinderklinik seit 31. Oct. 1894 75 Fälle von Diphtherie mit Behring's Heilserum behandelt, darunter waren 70 Kinder. Von diesen 63 sicher, 12 nicht ganz sicher, als bacilläre Diphtherie erkannt.

Von den 63 sicheren waren die meisten als mittelschwer, schwer und sehr schwer zu bezeichnen, nur 4 waren „leicht“, 37 waren septisch oder laryngostenotisch, 6 schon in hoffnungslosem Zustande überbracht, 1 tuberculös, 1 marastisch.

Diese 8 Fälle sind „theilweise“ in der Statistik nicht gerechnet.

Von den 55 Fällen (also wurden alle 8 Fälle abgerechnet) starben 8 (14,6%), während die Mortalität, auch nach Abrechnung der Moribunden, 1894 vor der Heilserumbehandlung 37%, 1893 50% betrug und 1889 bis 1892 in toto zwischen 41 und 67% schwankte.

Von 15 Tracheotomirten starben 7 (40%), die Mortalität dieser Fälle war also nicht erheblich günstiger als früher.

Mit croupösem Husten und Heiserkeit waren 5 aufgenommen und von diesen mussten 2 tracheotomirt werden, mit Stridor und Einziehungen 23, davon mussten 13 tracheotomirt werden, 9 aber entgingen der Operation, dagegen kam es bei keinem jener 24 Kranken zu ernsten Stenosenerscheinungen, welche ohne solche zur Aufnahme kamen.

Unter den 8 Gestorbenen, waren je 2 am 2. und 3. Krankheitstage, 3 am 5. und 1 am 7. Tage aufgenommen worden; von den Genesenen kamen 30 am 1.—3. Krankheitstage, 17 am 4.—8. zur Aufnahme.

Der persönliche Eindruck des Beobachters: Die Art des Materiales war durchaus nicht besser, eher schlechter, als es sonst zu sein pflegte; ein auffallendes Verhalten der Localerkrankung im Rachen konnte nicht beobachtet werden, aber es schien der Localprocess rascher Halt zu machen, insbesondere auffallend war das Fehlen des Fortschreitens auf den Kehlkopf und das ungewöhnlich häufige Genesen sehr schwerer Fälle, die Seltenheit schwerer Herzschwäche.

In Bezug auf das Allgemeinbefinden hat Prof. V. keine unverkennbare Wirkung bei der Heilserumbehandlung gesehen, aber auch keine bemerkenswerthe schädliche Wirkung, keine Carbolerscheinungen, dagegen 5mal wenig bedeutende Recidive.

Einen wissenschaftlichen Beweis für die Wirksamkeit des Heilserums kann V. in den bisherigen Erfolgen nicht erblicken, aber er glaubt an die Möglichkeit einer specifischen Einwirkung des Mittels.

Ueber die immunisirende Wirkung des Heilserums hat V. keine nennenswerthe Erfahrung. Eisenschitz.

Ueber Serumbehandlung. La médecine infantile. 15. April 1895. p. 197.

Dr. Alb. Muggia-Turin berichtet einen 30 Stunden nach der Erkrankung mit Serum von Behring behandelten Fall; das 5jährige Mädchen enthält innerhalb 8 Tagen 2mal 10 ccm Nr. I und 2mal 10 ccm Nr. II mit gutem Erfolg bis am 10. Tag eine beträchtliche acute Nephritis, mit Exanthemen, Milzschwellung und reichlichen Drüsenschwellungen auftrat; nach weiteren 10 Tagen sind diese Complicationen verschwunden, die Verf. nicht unbedingt dem Serum zur Last legt.

Sommer.

Ueber die physiologische Wirkung des Diphtherie-Heilserums im kindlichen Organismus. Von Mya. Vortrag in der Accad. medico-fisica in Florenz am 1. April 1895. Lo Sperimentale 1895. Nr. 11 (11. IV. 95).

Verf. hat bei 4 Kindern, die nicht an Diphtherie litten, Injectionen von 20 bis 53 ccm Serum (zweimal italienisches, zweimal Behring-sches) gemacht. Seine Beobachtungen zeigten ihm, dass die Kreislaufsorgane in keiner Weise beeinflusst wurden. Die Temperatur stieg in einem Falle mit dem Erscheinen eines scharlachartigen Exanthemes etwas über die Norm. Die Harnsecretion wurde in allen Fällen etwas vermehrt. In allen Fällen fand sich eine schnell vorübergehende Abnahme der rothen Blutkörperchen und Zunahme der weissen, aber ohne jegliche Veränderung der Farbstoffe des Harnes, insbesondere ohne Urobilinurie.

Verf. erklärt diese Erscheinungen als Folge einer lymphagogen Wirkung des Serums an sich, nicht des in ihm enthaltenen Antitoxins; er glaubt, dass nicht eine Zerstörung der rothen Blutzellen erfolgt, sondern eine Ueberschwemmung des Blutes mit Lymphe, d. h. Vermehrung der farblosen Blutzellen, und stützt sich darin auf die Arbeiten von Heidenhain und Löwit.

Zum Schlusse nimmt er seine Erfahrungen als Beweis dafür an, dass die Injectionen mit Heilserum niemals eine schädliche Wirkung auf Herz, Nieren und Blut entwickeln. Toeplitz.

Angina diphtherica mit schwerem Croup. 3 Injectionen von Behring-schem Serum. Heilung. Von Zacchi (Belluno). Lo Sperimentale 1895, Nr. 12 (21. IV. 1895).

17jähriges Mädchen, wahrscheinlich inficirt durch einen Kurpfuscher, welcher ihren Rachen mit einer Flüssigkeit und einem Pinsel bestrich, welchen er wenige Tage vorher bei einem diphtheriekranken Kinde in

derselben Weise benutzt hatte. Schwere Hals- und Nasendiphtherie, Croup, Albuminurie. 2 Injectionen von Serum II und 1 von Serum III; Exanthem. Völlige Heilung in 5 Tagen. Toeplitz.

Forsög med Serumbehandling (tysk Serum) paa Blegdams hospit alet fra den 16. Oct. 1894 til 6. Febr. 1895. Af Prof. Sörensen. Hosp.-Tid. 4. R. III. 11—14. 1895 (13. Marts—3. April).

Vom 16. Oct. 1894 bis 6. Febr. 1895 hat S. 61 Pat. mit deutschem Serum behandelt; davon starben 17, 26 wurden mehr oder weniger vollständig geheilt entlassen, 18 waren zur Zeit der Mittheilung noch in Behandlung. Unter den Geheilten waren 12 schwere Erkrankungen (darunter eine erwachsene Person), 14 minder schwere (darunter 2 Erwachsene). Eine augenfällige günstige Wirkung auf den Ausgang, auf das Allgemeinbefinden der Pat. oder auf die localen Processe wurde nicht beobachtet, vielleicht deshalb, weil die Dosen zu klein waren, die Serumbehandlung nicht zeitig genug in Anwendung kam oder auch nur in zu schweren Fällen. Lähmungen traten im Allgemeinen nicht seltener auf; bei den 3 mit den stärksten Dosen behandelten Pat. waren die Lähmungen zwar am wenigsten hervortretend, aber die Pat. waren bedeutend älter als die andern Geheilten von den schwer Erkrankten. Ueber die prophylaktische Wirkung lassen sich bei S.'s Fällen keine Schlüsse ziehen; Recidive kamen mehrfach nach der Serumbehandlung vor. Walter Berger.

Ueber Immunisirung bei Diphtherie. Von Prof. Dr. Axel Johannessen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. 1895.

In der Mittheilung von Prof. Johannessen aus der Universitätskinderklinik in Christiania ist folgendes Thatsächliche erhalten.

Am 10. October 1894 wird ein 1½ Jahre altes Mädchen mit Croup aufgenommen, im Schlunde wurden „Stäbchen" nachgewiesen. Das Kind wird tracheotomirt und starb.

Nun werden 6 Krankenpflegerinnen und 20 Kinder desselben Saales bacteriologisch untersucht, von diesen liefern 3 Kinder Reinculturen von Stäbchen.

Von diesen 3 erkrankt eines am 14. October an Scharlach und Diphtherie. Am 17. Oct. werden den 17 Kindern dieses Saales je 1 ccm von Behring's Heilserum Nr. I injicirt.

Von diesen erkranken am 20. Oct. und 30. Oct. je 1 Kind an Scarlatina und am 2. Nov. ein 3tes an Rachendiphtherie mit typischen Stäbchen, am 8. Nov. ein 4tes an Croup mit typischen Stäbchen, genas vom Croup nach Einspritzung von Heilserum (600 A. E.), wird mit einer Pneumonie entlassen und stirbt zu Hause und endlich erkrankt auch am 3. Dec. ein Kind an Rhinitis wieder mit typischen Stäbchen. (Man kann also behaupten, dass die kleine Immunisirung mit je 1 ccm Heilserum hier absolut nichts genützt hat.)

Nun werden wieder 22 Individuen aus 2 Krankensälen untersucht, 11 mit positivem Erfolge; aber es erkrankt keins.

Nun werden 9 Individuen mit je 150 A. E. immunisirt.

Von diesen 9 stirbt eines an Dickdarmkatarrh, der einen Tag nach der Injection begonnen hatte. Das betreffende 2 Jahre alte Kind litt an spastischer Spinalparalyse; ein 2tes der 2. Serie der Immunisirten erkrankte an leichter Diphtherie und genas. Eisenschitz.

Zur Serumtherapie der Diphtherie. Von Dr. J. Stein in Saaz. Prager med. Wochenschr. Nr. 12 u. 13. 1895.

S. hat in der Zeit vom 1. Januar 1894 bis 1. Febr. 1895 im Ganzen

48 Individuen im Alter von 8 Monaten bis 23 Jahren an Diphtherie behandelt. Von diesen fielen 16 in die Zeit vor der Serumtherapie, die 32 übrigen wurden mit Heilserum behandelt. Von den 16 Kranken der ersten Periode genasen 8, starben 8, von den 32 der zweiten Periode genasen alle. Die Diagnose wurde stets auf klinischem, nicht auf bacteriologischem Wege gemacht, Fehler in derselben hält S. daher nicht für ausgeschlossen. — S. spricht die vollste Ueberzeugung aus, dass die Serumtherapie, frühzeitig angewendet, in einer hervorragend günstigen Weise den diphtherischen Process beeinflusst. Besonders lehrreich erscheinen S. jene Fälle, die mit zu schwacher Antitoxindosis oder erst am Ende des 2. Krankheitstages und noch später gespritzt wurden, und jene, die mit Larynxcroup complicirt waren. In den ersteren liess sich der unvollständige Effect in dem Aussehen der Beläge und auch darin erkennen, dass nicht prompte Fieberlosigkeit und Euphorie sich einstellten, in den letzteren waren die Stenosen, nachdem sie jenen hohen Grad, der die Tracheotomie indicirte, erreicht hatten, am nächsten Tage entweder völlig geschwunden oder doch nicht mehr gefahrdrohend. — Einen schädlichen Einfluss des Heilserums auf die Nieren hat S. nie gesehen. Die übrigen beobachteten Complicationen (Exantheme, Gelenkschwellungen, einmal blutige Diarrhöe) verliefen schadlos. Die Dosirung des Heilserums anlangend, scheint S. diese Frage noch nicht erledigt; in der überwiegenden Mehrzahl seiner Fälle genügte Nr. I. Empfehlenswerth erschiene S., die grosse Menge des zu injicirenden Serums (10 ccm) auf die Hälfte etwa zu reduciren. Bezüglich der Präventivwirkung des Serums hat S. keine Erfahrungen gemacht. — Die mit Heilserum behandelten Fälle sind in einer übersichtlichen Tabelle zusammengestellt.

Unger.

Ueber 2 mit Heilserum und nachfolgender Tracheotomie behandelte und geheilte Diphtheriefälle. Von Dr. v. Jacobson. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. 1895.

1. Ein 7 Jahre alter Knabe, an schwerer Rachendiphtherie erkrankt, bekommt am 5. Krankheitstage Croupsymptome. Es wird Behring Nr. II injicirt. Einige Stunden später muss tracheotomirt werden. Eine Woche später kann die Canüle entfernt werden, Genesung.

2. Ein 3 Jahre altes Kind erkrankt an Rachendiphtherie mit Croup-erscheinungen. Injection von 600 A. E. am 2. Krankheitstage, einige Stunden später Tracheotomie, rasche Besserung, am 6. Krankheitstage Entfernung der Canüle, Genesung. 3 Wochen nach der Injection leichte Recidive von Rachendiphtherie.

Eisenschitz.

Bericht über die Serumtherapie nach Behring gegen Diphtherie. Aus der mährischen Landeskrankenanstalt in Brünn. I. Klinischer Theil. Von Primararzt R. v. Engel. Prager med. Wochenschr. Nr. 13. 1895.

Seit dem 1. Januar 1894 wurden in der Krankenanstalt 101 Diphtheriefälle behandelt, davon 62 ohne und 39 mit Heilserum. Von der ersten Gruppe starben 31 (50%), von der zweiten 10 (25,5%). (In Brünn überhaupt erkrankten im Jahre 1894 an Diphtherie 264 Personen, von denen 104 (39,5%) starben.) Nicht tracheotomirt wurden von der ersten Gruppe 42 Fälle, davon starben 14 (33,4%), von der zweiten 30 Fälle, davon starben 7 (23,3%). Tracheotomirt wurden von der ersten Gruppe 20 Fälle, davon starben 17 (85%), von der zweiten 9 Fälle, davon starben 3 (33,3%).

Die 30 mit Serum behandelten Fälle waren durchwegs besonders schwer (dem klinischen Bilde nach leichte und dem bacteriologischen Befunde nach zweifelhafte Fälle wurden von der Serumbehandlung aus-

geschlossen); namentlich müssen 5 Fälle als schwerste gangränöse Formen bezeichnet werden und in 7 weiteren Fällen hatten die Beläge sehr grosse Ausdehnung. —

Der gute Ausgang bei den Tracheotomirten ist das beste Ergebniss in den vorliegenden Fällen; denn einen wesentlichen Einfluss auf den Gesammtverlauf der Krankheit, insbesondere bei ausgesprochener Rachendiphtherie konnte E. nicht beobachten und ebensowenig wurde die Temperatur auffallend beeinflusst. Hingegen gewann E. bezüglich des Localprocesses die entschiedene Ueberzeugung von einem directen Einflusse des Serums auf denselben: in einem vollen Drittel der Fälle wurde constatirt, dass die Beläge meist schon am nächsten Tage sich in grösseren oder kleineren Fetzen losstiessen und theils spontan ausgespuckt oder ausgespült, theils mühelos mechanisch entfernt werden konnten. Allerdings hat E. gerade bei den schweren Fällen zugleich auch die Löffler'schen Lösungen local angewendet und mit dieser combinirten Behandlung wiederholt überraschend gute Resultate erhalten. — Eine Propagation der Beläge nach der Einspritzung wurde niemals beobachtet, hingegen traten in vier Fällen Recidive auf. — Albuminurie wurde 18mal im Harn nachgewiesen (7mal bestand dieselbe schon vor der Injection) und zwar viermal am 2., fünfmal am 3., einmal am 5. und am 10. Tage nach der Injection, dauerte 1—6 Tage lang an und war im Uebrigen bedeutungslos. Periphere Lähmungen wurden nur in drei Fällen, jedesmal mit gutartigem Ausgange, Tod durch Herzlähmung in 2 Fällen beobachtet. In den beiden letzterwähnten Fällen bestand starke Albuminurie schon vor der Injection, im zweiten Falle ausserdem ausgesprochene allgemeine Debilitas. Auch deutet der Verlauf in den beiden Fällen auf eine ursprüngliche Schädigung des Herzens durch das Diphtheriegift hin.

Einen direct schädigenden Einfluss der Serumtherapie konnte E. nicht beobachten, die Ergebnisse seiner Gesammtstatistik berechtigen ihn vielmehr zu der Hoffnung auf eine günstige Wirkung dieser Heilmethode. —

II. Bacteriologischer und path.-anatom. Theil. Von Prorector Dr. Hammer. Ibidem Nr. 15 u. 16.

Von dem voranstehend angeführten Krankenmateriale der mit Heilserum behandelten Diphtheriefälle kamen 9 Fälle zur Section: 2 Kinder unter einem Jahre, 6 Kinder von 2—3 Jahren und 1 Fall ein 21jähriges Dienstmädchen betreffend. Die bacteriologischen und path.-anat. Beobachtungen ergaben Folgendes:

1. Zufolge der bacteriologischen Untersuchung hatte man es bei den injicirten Fällen durchwegs mit echter Diphtherie zu thun, die nach dem klinischen Verlaufe meist als ziemlich schwere Fälle aufgefasst werden müssen, wofür auch die hohe Virulenz gegen den Thierkörper der daraufhin untersuchten, reincultivirten Diphtheriebacillen sprach.

2. Bei den zur Lustration gelangten Fällen zeigte sich keine krankhafte Veränderung irgend eines Organes, welche auf die Wirkung des Mittels selbst hätte zurückbezogen werden können, speciell die Nieren waren in keiner ernsten Weise betheiligt. Ausser starker Dilatation und Vollfüllung der Gefässe konnte weder in der Corticalis, noch in der Marksubstanz die geringste pathologische Abweichung constatirt werden, im Besonderen war der Epithelüberzug in allen Abschnitten der Harncanälchen tadellos erhalten. — Eine Alteration der Nieren durch das Heilserum kann nach diesen Fällen um so sicherer ausgeschlossen werden, als gerade diese Fälle bei der schon vor der Injection bestehenden Albuminurie für eine Einwirkung des Heilserums auf die Nieren besonders disponirt gewesen wären. Unger.

Ueber die Serumbehandlung bei Diphtherie. Von Dr. E. Schroeder. Münchner med. Wochenschr. Nr. 9. 1895.

Im städtischen Krankenhause zu Altona wurden vom September 1894 bis 1. März 1895 in allen 63 Fällen von Diphtherie Seruminjectionen gemacht.

Es schwankte in diesem Krankenhause in den Jahren 1888—1894 die Mortalität bei Diphtherie zwischen 29,23% und 37,27% (durchschnittlich 32,79%).

In der Serumperiode sank die Mortalität auf 12,69%, bei 31 Tracheotomirten auf 9,67%.

Während derselben Zeit (der Serumperiode des städtischen Krankenhauses zu Altona) starben in Altona überhaupt von 264 angemeldeten Diphtheriefällen nur 9,46%, wobei nicht angegeben ist, wie viele von diesen 264 Fällen mit Serum behandelt worden waren.

Auffallend ist in der Altonaer Statistik die relativ hohe Mortalität von 15,62% bei den Nichttracheotomirten, die 5,95% grösser ist als bei den Tracheotomirten.

Die Prognose war a priori bei den 63 Fällen, 15mal als gut, 20mal als zweifelhaft und 28mal als schlecht gestellt worden, vorgenommen wurde die Injection 20mal am 1.—2. Tage, 27mal am 3.—4. Tage, 13mal nach dem 4. Tage.

Ein schneller Temperaturabfall nach der Injection wurde nicht gesehen, wohl aber eine schnellere Abstossung der Membranen.

Die früher übliche Localbehandlung wurde beibehalten neben den Injectionen.

Unter den Gestorbenen waren 3 Geschwister, welche der Herzlähmung erlegen waren. Der Obductionsbefund bei denselben ergab eine auffallend starke Verfettung des Herzmuskels, so dass es wohl möglich wäre, dass das Heilserum für das Herz doch nicht so ganz indifferent sei. —

Auch bei den Ueberlebenden kamen einige Male schwere Herzerscheinungen vor, ausserdem in der Reconvalescenz vielfach Neigung zu starken Schweissen und postdiphtherische Lähmungen, nicht seltener als ohne Serumbehandlung.

Prophylaktisch schien das Heilserum nicht den Werth zu haben, der ihm von Behring und dessen Anhängern zugeschrieben wurde; aber im Ganzen ermuthigen die bisherigen Erfahrungen zu guten Hoffnungen. Eisenschitz.

Die Erfolge der Serumbehandlung der Diphtherie. Verhandlungen des III. Congresses für innere Medicin in München. Münchner med. Wochenschr. Nr. 19. 1895.

Prof. Heubner als Referent constatirt, nach einer allgemeinen Uebersicht über den Entwickelungsgang der Forschung, die zur Entdeckung des Heilserums führte, dass die Diphtherie, zur Zeit als die Heilserumtherapie begann, pandemisch weder einen besonders schlimmen, noch einen unerhört günstigen Charakter hatte.

Auf Grundlage von ca. 1500 Fällen von Diphtherie, die in den Berliner Krankenhäuseen im Jahre 1984 behandelt worden waren, wird statistisch festgestellt, dass in den Krankenhäusern und den Zeiten, wo Heilserum zur Verwendung kam, die Sterblichkeit 1894 gerade um die Hälfte kleiner war, als in den Krankenhäusern und den Zeiten, wo solches nicht zur Anwendung kam. Dass die Mischung der Kranken während der Heilserumperiode sich geändert haben dürfte, hält H. für möglich, aber diesen Umstand nicht für ausreichend, um den ganzen Erfolg zu erklären.

Ueber 3000 Fälle aus verschiedenen Krankenhäusern der ganzen Welt ergeben eine Heilungsziffer von 80%.

H. hält den Begriff der Diphtherie einzig und allein durch den Löffler'schen Bacillus festgestellt.

Er selbst hat an der Charité in Berlin 207 Fälle mit Heilserum behandelt, in Leipzig 77 mit schwächerem Serum.

Die 207 Berliner Fälle ergaben eine Mortalität von 13%.

Eine eingehende Analyse bestimmt H. zu behaupten, dass die Serumbehandlung eine interessante Abweichung im Fieberverlaufe, eine deutliche Beschleunigung der Abstossung der Membranen, keine ungünstige Beeinflussung der Albuminurie bewirke, dass kein Uebergreifen auf den Larynx stattfand, wenn derselbe bei Beginn der Serumbehandlung frei war, und dass 9mal, bei schon vorhandener Stenose, die Operation erspart blieb.

Aber H. hat auch in einer Reihe von Fällen gänzliches oder theilweises Versagen des Mittels beobachtet, auch bei fünf am 2. und 3. Krankheitstage Aufgenommenen (2 Todesfälle), er sah an 1,6% Rückfälle und an 7,9% Lähmungen — aber, sagt H., diese ungünstigen Erfahrungen beweisen noch nicht, dass die Wirkung des Mittels = 0 angesehen werden dürfe.

Die Schädigungen durch Heilserum sind nicht von ernstem Belange.

Immunisirungen hat H., zum Theile bei einzelnen Kranken wiederholt, 64mal vorgenommen, 2 erkrankten, 1 starb.

H. glaubt, dass das Heilserum einen specifischen Einfluss auf die Diphtherie habe, kann aber die Möglichkeit eines ungewöhnlich günstigen Charakters der Epidemie nicht bestimmt in Abrede stellen.

Baginsky hat bis zum 15. März 1895 525 Fälle von Diphtherie mit Heilserum behandelt und eine Mortalität von 15% erzielt, bei den Kindern bis zum 2. Jahre von 23% (gegen früher von 63%).

Er behauptet als Wirkung des Heilserums gesehen zu haben: Ganz ausserordentliche Besserung des Allgemeinbefindens, am 2.—7. Tage nach Beginn der Behandlung, zumeist ein Absinken der Temperatur einige Zeit nach der Einspritzung, in vielen Fällen ein Sistiren des Fortschreitens des Processes im Rachen und Kehlkopf, in Folge dessen die Zahl der Intubationen im Verhältniss zu der der Tracheotomien bedeutend stieg.

B. constatirte auch bei den Eingespritzten noch beinahe in 50% Veränderungen am Herzen, aber nur in 0,6% Herztod (gegen früher 10%).

Die Frage, ob die Injection ungünstig auf die Nieren einwirke, ist kaum zu bejahen, auch nicht die, ob der Carbolgehalt der Injectionsflüssigkeit damit etwas zu thun habe.

Sicher ist für B., dass die Prognose um so günstiger ist, je früher die Kinder in Behandlung kommen, dass die Nebenwirkungen des Serums nicht von ernster Bedeutung sind.

Immunisirungen hat B. 124mal vorgenommen, aber hält diese, trotz des scheinbar günstigen Erfolges, nicht für beweisend.

B. spricht für die Combination der Heilserumbehandlung mit einer localen, mild antiseptischen, für ihn ist die Wirkung des Mittels empirisch festgestellt.

Prof. v. Widerhofer hält die Meinung, welche er in der Heilserumdebatte der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien ausgesprochen, vollkommen aufrecht. — Die Erfahrungen im Diphtheriepavillon des St. Anna Kinderspitales in Wien vom October 1894 bis März 1895 erstrecken sich auf 300 Fälle, die Mortalität der ersten 100 Fälle war 24, der zweiten 30, der dritten nur 17, die Gesammtmortalität 23,7% und nach Abzug der in den ersten 24 Stunden Gestorbenen 14,3%; von

100 Kindern im Alter bis zu 2 Jahren starben 37; in 22 Fällen scheint das Serum die Stenose oder deren Eintritt beseitigt zu haben.

Immunisirungen hat v. W. 110 vorgenommen und hat darnach nur eine leichte Erkrankung an Diphtherie eintreten gesehen; v. Widerhofer hat neben dem Heilserum nur hier und da Gargarismen angewendet, bei Herzschwäche Strychnin-Injectionen.

Günstiger gestaltet hat sich die Meinung v. Widerhofer's seit seiner ersten Aeusserung rücksichtlich des Einflusses des Heilserums auf Fälle, in welchen der Process auf den Larynx und die Bronchien fortgeschritten ist.

v. Ranke, der von seinem Materiale neuerdings aussagt, dass es nur aus schweren und schwersten Fällen besteht, hat grosse Mengen von Heilserum, im Durchschnitt für den Einzelfall 1184 A E. injiciren müssen. Er hat vom 24. September 1894 bis 27. März 1895 124 Fälle injicirt und hat dabei eine Mortalität von 22,7% erzielt. 102 Fälle waren uncomplicirt, mit einer Mortalität von 19,7%. 63 Fälle hatten bei der Aufnahme Stenosenerscheinungen, welche bei 21 Fällen wieder zurückgingen. Von den 42 Intubirten starben 13 = 30,9%. In beiden Reihen von Fällen sank die Mortalität während der Heilserumbehandlung auf die Hälfte der kleinsten Mortalität, die auf der Münchner Kinderklinik seit 5—8 Jahren beobachtet wurde.

v. Ranke hat entschieden den Eindruck gehabt, dass das Heilserum dem Fortschreiten des Processes vom Larynx in die Bronchien Halt gebietet. Im gleichen Sinne bedeutungsvoll ist das früher nie so häufig beobachtete Zurückgehen stenotischer Erscheinungen, die auffallende Verkürzung der Zeit, in welcher die eingelegten Tuben liegen bleiben mussten, die grosse Seltenheit der secundären Tracheotomie wegen absteigenden Croups. v. Ranke ist absolut überzeugt von der specifischen Wirkung des Heilserums und sagt von den schädlichen Nebenwirkungen, dass sie nicht ins Gewicht fallen.

Prof. Kohts (Strassburg) ist nach seinen bisherigen Auffassungen kein grosser Enthusiast für die Serumtherapie, er hat keine anderen Resultate gesehen, die man nicht auch sonst bei den üblichen Methoden constatirt hat. Er hat keinen irgendwie besondern Einfluss des Heilserums auf das Allgemeinbefinden, wohl aber einen gewissen localen Einfluss beobachtet, besonders Sistirung der Ausbreitung bei früh zur Behandlung Gekommenen, aber auch das war nicht ausnahmslos.

K. hatte bei der Serumbehandlung bei den Tracheotomirten eine Mortalität von 29,41%, bei den Nichttracheotomirten von 7,6%, im Jahre 1893 ohne Serumbehandlung 25 resp. 6,9%.

C. Seitz (München) constatirt, dass das Heilserum keinen ungünstigen Einfluss auf die Nieren ausübt, keine herzschwächende Wirkung, das Eintreten von Lähmungen nicht befördert, ebenso wenig die Frequenz der Milzschwellung erhöht und endlich, dass die wirklich dem Heilserum zuzuschreibenden schädlichen Nebenwirkungen belanglos sind.

Stinzing (Jena) verfügt über 59 eigene Beobachtungen von Heilseruminjection, die weder zu Gunsten noch zu Ungunsten der Serumtherapie sprechen. Er hat eine Mortalität von 20,3% gehabt, bei 16 Tracheotomirten von 43,8%.

St. constatirt, dass in Jena seit Beginn der Serumbehandlung vorwiegend leichtere Fälle zur Aufnahme kamen.

Ein Vergleich mit 59 Fällen einer vorausgegangenen Periode ohne Serumbehandlung ergab eine Mortalität von 25%, bei den Tracheotomirten von 48,7%. Diese Besserung ist so klein, dass sie vielleicht nur eine zufällige ist.

Trumpp (Graz) sprach nicht zur Serumtherapie, sondern constatirt nur das Vorkommen von virulenten Löffler'schen Bacillen auf an-

scheinend gesunder Schleimhaut und die Unzulänglichkeit des üblichen Desinfectionsverfahrens.

Rehn (Frankfurt a. M.) hält sich für berechtigt, auf Grund einer kleinern Erfahrung sich als Freund des Heilserums zu erklären, und hält die locale Behandlung neben der Injection für erspriesslich. Rehn aber erklärt sich vorläufig gegen die prophylaktische Immunisirung.

Rauchfuss (Petersburg) hat nur 34 Fälle mit Heilserum behandelt, es seien allerdings verhältnissmässig viele der Patienten gestorben, aber es ergab sich doch ein Minus von 21% Mortalität zu Gunsten der Serumtherapie.

Er stehe auf Grund der gewonnenen Eindrücke auf Seite der Anhänger der Serumtherapie.

Von den nachfolgenden Rednern wurden neue, entscheidende Thatsachen nicht mitgetheilt.

Heubner resumirt in seinem Schlusswort:

1. Von keiner Seite sind schwer schädigende Wirkungen durch das Behring'sche Heilserum nachgewiesen worden.

2. Alle Beobachter mit grossem Materiale haben während der Zeit der Heilserumbehandlung ein auffallendes Sinken der Mortalität constatiren können.

3. Die Art, wie das Heilserum wirkt und wie weit demselben immunisirende Eigenschaften zukämen, bedürfen noch der weitern Klärung.

4. Eine Weiterprüfung des Heilserums erscheint geradezu als Pflicht.

Eisenschitz.

Beitrag zur Behandlung der Diphtherie mit Heilserum Behring. Von Dr. N. Vucetic in Schabatz. Allgem. Wiener med. Zeitung. Nr. 14. 15. 16. 1895.

V. hat von Ende October (1894) bis Ende Januar (1895) zwei Reihen von Diphtheriefällen behandelt, die eine mit Liquor ferri sesquichl. und Löffler'scher Mischung, die andere mit Behring's Heilserum. Die erste Reihe (15 Fälle) hatte eine Mortalität von 20%, die zweite (30 Fälle) eine solche von 6,06%. Von den 30 mit Heilserum behandelten Kindern (alle Fälle erwiesen sich bacteriologisch als echte Diphtherie) wurden eingespritzt

am	1.	Tage	18	(geheilt	18,	gestorben	0)
„	2.	„	8	„	8,	„	0
„	3.	„	5	„	5,	„	0
„	4.	„	1	„	1,	„	0
„	5.	„	2	„	1,	„	1
„	8.	„	1	„	0,	„	1.

Dem Alter nach stand beinahe ein Drittel der beobachteten Fälle im Alter unter zwei Jahren, von denen alle geheilt wurden. Ebenso wurden alle in den ersten 4 Tagen gespritzten geheilt. — Präventiv geimpft wurden 3 Fälle; davon blieben zwei gesund, der dritte erkrankte am 9. Tage nach der Einspritzung an einer leichten Rachendiphtherie, wurde mit Löffler'scher Mischung behandelt und genas. — V. sah auch in seinen Fällen die von Anderen angeführten Folgeerscheinungen der Serumbehandlung. Von besonderem Interesse erscheint folgender Fall:

Einem 2 Jahre alten blassen Mädchen mit schwerer Nasen-Rachendiphtherie wurde am 17. XII die Hälfte eines Fläschchens Nr. II (die andere Hälfte wurde vor drei Tagen anderweitig verwendet) eingespritzt. Die Kranke genas bis zum 22. XII. Am 26. XII Brechreiz, stark aufgedunsene Augenlider mit mässig geschwollener allgemeiner Decke ohne Spuren auf Fingerdruck. Harn lichtstrohgelb, vollkommen klar, ohne

Eiweiss und Sediment. Am 29. XII breite Blutunterlaufungen auf der also veränderten Haut der ganzen unteren rechten Gesichtshälfte über dem Kiefer bis in die Mitte des Halses, vorne bis ans Kinn, hinten bis an die Ohrenlinie. Die übrigen Gesichts- und Halstheile blass. Die beiden Oberarme von der Schulterhöhe bis zu der Ellenbeuge blau unterlaufen, nicht besonders empfindlich, die Vorderarme frei. Vorder- und Innenseite des rechten Oberschenkels, die grossen Labien, Mons Veneris blau unterlaufen, von kleinen blassen Furchen unterbrochen. Die letzte Phalanx der zweiten und vierten rechten Zehe zur Hälfte in eine schwarze Blase verwandelt. Unterschenkel, Nates und Rumpf frei. Parese der unteren Extremitäten. — Dieser Zustand blieb 3 Tage lang unverändert, vom 4. Tage an erholte sich Pat. langsam unter den bekannten Farbenveränderungen der Sugillationen.

V. resumirt seine Erfahrungen dahin, dass 1. Behring's Heilserum auf den diphtherischen Process günstig einwirkt, was sich im Localbefund und Allgemeinbefinden eclatant zeige, wie sonst bei keinem anderen Mittel, 2. dass die Wirkung um so prompter ist, je früher man einspritzt; auch in späteren Stadien aber noch oft erfolgreich ist, 3. dass bei Larynxdiphtherie sich die Wirkung durch Lockerung und rasche Ausstossung oder Schmelzung der Membranen zeigt und operative Eingriffe wenigstens beschränkt, 4. dass die Schädlichkeiten keine dauernden und zum Theil als idiosynkrasische Erscheinungen aufzufassen sind, 5. dass die Serumbehandlung mehr als eine Prophylaxe, als ein Schutz gegen die Diphtherietoxine anzusehen sei, dass die Immunisirung zwar keine lange Dauer habe, dass aber die Recidive wahrscheinlich unter Einfluss der Immunisirung mild und kurzdauernd waren, 6. dass die Injectionen unter aseptischen Cautelen vorgenommen, gar keine üblen Folgen haben und schmerzlos sind und 7. dass die Serumtherapie verhältnissmässig billiger und unter allen Umständen bequemer und angenehmer ist, als jede andere Methode. Unger.

Erste Erfolge der Serumtherapie. Von Dr. B. Silva (Pavia). Ref. in La Pediatria 1895, Aprilheft p. 123 f.

17 Fälle, davon 14 mit Löffler'schen Bacillen, mit 1 Todesfall; ein zweiter verstorbener Fall zeigte nur Streptokokken und Staphylokokken. Einfluss auffallend schnell und günstig, auch Albuminurie und Croup wurde gebessert. 2 Fälle von leichter Gaumenlähmung in der Reconvalescenz. Toeplitz.

Die Serumtherapie der Diphtherie. Von Caruso Pecoraro u. de Blasi (Palermo). Ref. in La Pediatria, Aprilheft p. 124 f.

20 Fälle, davon 19 bacteriologisch mit positivem Resultat untersucht. 4 Todesfälle (21%), während im verflossenen Jahre ohne Serum gegen 50% Todesfälle beobachtet wurden. Toeplitz.

La sérothérapie dans la diphthérie à l'hôpital Lariboisière. Von Gouguenheim. Sitzung der société médicale des hôpitaux vom 29. März 1895. Le progrès médical Nr. 14. 6. April 1895.

Bericht über die Sterblichkeit bei 135 Erwachsenen und 40 an Diphtherie erkrankten Kindern vor der Serumtherapie. Von ersteren starben 14, von letzteren 23. Seit Einführung der Serumbehandlung starben von 52 Erwachsenen nur 2 und von 48 Kindern 9. Bei ganz jungen Kindern empfehlen sich weder grosse Dosen von Serum noch öftere Wiederholungen der Injectionen. Nie wurden bei den Gestorbenen, die meist an Bronchopneumonie zu Grunde gingen, krankhafte Veränderungen der Nieren gefunden. Fritzsche.

Meine Erfolge mit Behring's Diphtherieheilserum. Von Prof. Dr. J. Bókai. Deutsche med. W. Nr. 15. 1895.

Die Zahl der auf der Universitäts-Kinderklinik in Budapest bis 1. Januar 1895 mit Behring's Heilserum behandelten und bis zu Ende beobachteten Fälle beträgt 120. Die Zahl der Diphtherieerkrankungen hat im Verlaufe des Jahres 1894 abgenommen, das Spitalsmaterial war aber ein ebenso schweres als sonst.

Von den 120 Kranken standen im Alter bis zu 2 Jahren 23, von 2—4 Jahren 46, von 4—7 Jahren 37 und über 7 Jahren 14. Diphtherie ohne Stenose hatten 57, mit Stenose 63 Kinder, von denen 49 operirt wurden, ca. 60% aller Fälle waren schwer oder sehr schwer.

Es entfielen auf 1 Kranken im Mittel 2000 A E., das Maximum 4200, das Minimum 600 A E.

Es starben im Ganzen 31 (25,5%), von den nichtoperirten 14%, von den Operirten 43%, auf die ersten 2 Lebensjahre fielen 11, auf das Alter von 2—4 Jahren gleichfalls 11 Todesfälle, 11 Kinder starben innerhalb 24 Stunden des Spitalaufenthaltes, 5 starben an Sepsis, 13 an descendirendem Croup, 7 an Pneumonie, 3 an Herzlähmung.

Bókai sah eine günstige Wirkung der Injectionen auf den Localprocess, aber keine auffallend rasche Losstossung der Exudate.

Unzweifelhaft günstig war der Einfluss der Injectionen auf die stenotischen Fälle, bei welchen der Heilungsprocess der Operirten auf 57% stieg und die durchschnittliche Dauer der Lage des Tubus im Kehlkopfe auf 58 Stunden sank, während sie vor der Serumbehandlung 80½ Stunden betrug.

Auch Bókai hebt hervor, dass bei 14 Fällen, mit milder Stenose aufgenommen, die Operation unterbleiben konnte und dass bei keinem ohne Stenose Aufgenommenen sich eine solche nach der Injection entwickelt hat; er konnte keinen schlagenden Einfluss auf die Temperatur, wohl aber auf Frequenz und Qualität des Pulses beobachten, auch das rasche Abschwellen bestehender Drüsenschwellungen.

Bókai hat vom Heilserum keinen ungünstigen Einfluss auf die Nieren gesehen, kann nichts Entscheidendes vorbringen über dessen Einfluss auf postdiphtherische Lähmungen, deren er nur 5 gesehen, an Herzlähmung verlor er 3.

Bezüglich der prophylaktischen Impfungen hält sich Bókai noch reservirt, obwohl er auf seiner Masernabtheilung anscheinend günstige Resultate gehabt hat, aber er prophezeit, dass sich die prophylaktischen Impfungen in der Praxis ebenso bewähren werden, wie sich die curativen Impfungen bewähren. Eisenschitz.

Angine diphtéritique. Traitement par la sérumthérapie. Guérison. Von Dr. Butin. Sitzung der anatomisch-klinischen Gesellschaft in Lille vom 12. XII. 1894. Journal des sciences médicales de Lille Nr. 16. 20. April 1895.

Genaue Mittheilung eines Falles von schwerer Diphtherie bei einem 8jährigen Mädchen, dessen Schwester an Croup gestorben war. Das Kind erhielt, da alle localen Mittel ohne Erfolg blieben, zwei Injectionen von je 20 ccm Roux'schen Serums, wonach die bedrohlichen Erscheinungen rasch zurückgingen, bis auf eine erhebliche Schwellung der Submaxillardrüsen.

Ueber der 2. Injectionsstelle bildete sich ein handgrosser, scharlachähnlicher Fleck, der keinerlei Schmerzen machte und allmählig verschwand. Am 13. Tage papulöses Exanthem, das nach 2 Tagen zurückging. Am 15. Tage Oedem des Augenlides und der rechten Hand. Am auffälligsten ist das Oedem, das weder cardialen noch renalen Ursprungs

war. Es scheint vielmehr vasomotorischer Natur zu sein, als eine Folge des einverleibten Serums. Auch das Auftreten einer Neuritis im Gebiet des medianus mit Kältegefühl und Ameisenlaufen scheint auf den gleichen Ursprung hinzuweisen. **Fritzsche.**

La sérothérapie dans la diphthérie. Von **Daltroz** (Marseille). Sitzung der société médicale des hôpitaux vom 19. April 1895. Le progrès médical Nr. 17. 27. April 1895.

Bei 96 mit Serum behandelten Kranken sank die Mortalität auf 23% gegen 50,5 in den früheren Jahren. Das Heilserum beschleunigt den Eintritt der Menstruation. Die Beobachtungen bezüglich der günstigen Erfolge bei Croup und Intubation decken sich mit den in Paris gemachten Erfahrungen. **Fritzsche.**

Two cases of diphtheria treated by antitoxin, by **A. J. Richardson.** The Lancet, 20. April 1895.

Theilt die Krankengeschichten zweier mit Antitoxin erfolgreich behandelten Fälle mit, eines 7 Jahre 6 Monate alten Mädchens und der Mutter desselben. — Im ersteren Falle war auch geringgradige Albuminurie vorhanden gewesen. **Loos.**

Erfahrungen über Heilserum. Von Prof. **O. Kohts.** Therap. Monatshefte April 1895.

Prof. **Koths** erklärt vorerst, dass er nicht im Stande zu sein glaubt, schon jetzt ein Urtheil über die Heilserumtherapie abzugeben.

Auf der Strassburger Kinderklinik wurde in den Jahren 1889—1894 bei 841 Diphtheriekranken eine Mortalität von 32,58% erzielt, bei 491 Tracheotomirten eine Mortalität von 48,7% und bei 350 Nichttracheotomirten von 16%. Es schwankte die Mortalität in den einzelnen Jahren bei den Tracheotomirten zwischen 28 und 80,4%, bei den Nichttracheotomirten zwischen 6,9 und 17,8%.

Je nach dem Tage der Aufnahme genasen von den am 1. Krankheitstage Aufgenommenen 100%, am 2. Tage 80%, am 3., 4. und 6. Tage 53,57%, 45,83% und 31,25%. Je nach dem Alter der Aufgenommenen genasen von den Kindern im Alter von 8—10 Jahren 100%, von 6 bis 8 Jahren 66,66%, von 4—6 Jahren 64,70%, von 2—4 Jahren 49,09%, von 0—2 Jahren 35,33%.

Die Genesungsziffern beziehen sich nur auf 100 Fälle, die vom 1. Oct. 1893 bis 1. Juli 1894 zur Aufnahme kamen.

Vom 1. Nov. 1894 bis 26. Febr. 1895 kamen 68 Fälle zur Aufnahme, von denen 39 mit und 29 ohne Heilserum behandelt wurden. Von den 29 ohne Serum behandelten waren 21 schon 4—15 Tage krank, 2 sterbend und 5 a priori ganz günstige Fälle.

Die 29 ohne Heilserum behandelten waren mit Ausnahme von 2 complicirt mit Rachendiphtherie oder Croup, 11 Patienten, von denen 7 genasen, wurden tracheotomirt, von den nicht operirten starb keiner.

Die Mortalität aller Fälle war 13,79%, der Tracheotomirten 36,30%.

Von den 39 mit Heilserum Behandelten, von welchen 2 gestorbene wegen besonderer Complicationen nicht in die Statistik eingerechnet wurden, so dass also 37 verblieben, kamen 11 am 2. Krankheitstage, 9 am 3., 7 am 4., 4 am 5., 6 am 6. und 8 am 7.—12. Krankheitstage zur Aufnahme.

Von 12 Nichtoperirten starb 1, von 27 Tracheotomirten 8; die Mortalität aller Fälle betrug 25,71%, der Nichttracheotomirten 9,1%, der Tracheotomirten 30,77%.

Prof. **Kohts** konnte mit Sicherheit keinen wesentlichen Einfluss

auf das Allgemeinbefinden, die Temperatur und den Puls bei der Serumtherapie beobachten, die localen Veränderungen der Schleimhaut scheinen günstig beeinflusst zu werden. Prophylaktische Injectionen wurden nicht vorgenommen. Eisenschitz.

Observations of diphtheria, by J. H. Mecellom. Boston med. and surg. journal 9. Mai 1895.

Der Aufsatz enthält in Form einer Vorlesung eine kurze Geschichte der Diphtherie, eine Schilderung der Klebs-Löffler'schen Bacillen, seiner Biologie, der früheren und jetzigen Behandlung der Krankheit, nebst Anhang, in dem die Resultate der Serumtherapie nach den bisher vorliegenden Mittheilungen aus verschiedenen Centren des Continents und Amerikas nach Anderen zusammengestellt werden. Loos.

Zur Serumtherapie. La médecine infantile. p. 255. 15. Mai 1895.

Ein redactioneller Artikel preist die Vorzüge des Serums von Roux, die Beteiligung des Staats, der Communen, der Private in Frankreich an der Beschaffung des Serums und weist auf die Statistiken des Hôp. Trousseau, des Enfants Malades, des wöchentlichen öffentlichen Bulletins hin. — Es wird eine „Gebrauchsanweisung des Serum" beigefügt. Sommer.

Inefficacité du sérum dans seize cas de diphth. „toxique". Par Variot. Journ. de clin. et therap. infantiles. 16. Mai 1895.

Diese 16 Fälle sind einer Reihe von 650 entnommen. Die Membranen entschwanden prompt, aber die Herzthätigkeit erlahmte, nach wenigen Tagen scheinbarer Besserung, unaufhaltsam. Mit Recht erinnert hier, wie in anderen Artikeln, der Verf. an die grossen Aufgaben, die des physiologischen, resp. pathologischen Chemikers hier noch harren. Sommer.

Bericht über die im 4. Quartal 1894 mit Behring'schem Heilserum behandelten Fälle von Diphtherie. Von Giarrè und Matucci (Kinderklinik in Florenz). La Pediatria 1895, Maiheft p. 129. Juniheft p. 164 ff.

35 Fälle (davon 18 am 23. Nov. 1894 von Mya publicirt).
16 Fälle von Angina diphth., 14 Heilungen, 2 Todesfälle.
15 „ „ Croup, 11 „ 4 „
In 2 Fällen traten Exantheme nach der Injection auf. Toeplitz.

Bericht über die im 1. Quartal 1895 behandelten Fälle. Von Giarrè. Lo Sperimentale 1895, Nr. 12 (21. IV. 1895).

29 Fälle, davon
16 reine Angina diphth., 14 Heilungen, 2 Todesfälle.
13 mit Croup 5 „ 8 „
In 16 Fällen wurde Behring's, in 13 Fällen italienisches Serum (aus dem Institut des Dr. Belfanti in Mailand) angewendet. 5mal wurde ein Exanthem beobachtet. Toeplitz.

Le sérum antidiphthérique en ophthalmologie. Von Morax. La presse médicale vom 11. Mai 1895.

Die diphtheritische Bindehautentzündung ist sehr selten. Um so interessanter ist die Beobachtung Morax', dass das Heilserum auch bei der Behandlung der diphtheritischen Conjunctivitis ebenso günstige Resultate liefert, wie bei der Behandlung der Rachendiphtherie. M. konnte

3 Kinder beobachten, zuerst ein 13monatliches Kind, dessen Schwester an Diphtherie erkrankt war. Das Kind hatte einen impetiginösen Hautausschlag und eine linksseitige Conjunctivaldiphtherie. Eine gelbliche Pseudomembran bedeckte die Conjunctiva. Keine Läsion der Cornea. Nach einer Injection von 10 ccm Roux'schen Serums verschwand die Affection nach 4 Tagen. In gleicher Weise verlief die Krankheit beim zweiten Fall, einem 13monatlichen Knaben, doch waren zur Beseitigung noch 2 Injectionen zu je 5 ccm nöthig. Im 3. Falle litt das 10 Monate alte Kind auch an einer Rhinitis diphtheritica. Eine Injection von 10 ccm genügte, um das Kind in kurzer Zeit der Genesung zuzuführen. In allen Fällen war die sichere Diagnose durch den bacteriologischen Nachweis der Bacillen erbracht. Fritzsche.

A case of diphtheria, treated with antitoxin serum, by James R. Pudry. The British med. journal 1. Juni 1895.

Ein 2½ Jahre altes Kind mit Nasen- und Rachendiphtherie gesund geworden. Loos.

Erfahrungen über das Heilserum bei einer Hausepidemie von Diphtherie. Von Prof. Dr. W. Nolen. Deutsche med. W. Nr. 23. 1895.

Das Thatsächliche der Beobachtung in der Familie des Prof. Nolen. Zwischen 21. und 25. Januar 1895 erkrankten ein 10 Jahre alter Knabe, ein 4½ Jahre alter Knabe, eine 30 Jahre alte Dame und ein 14 Monate alter Knabe an Diphtherie.

Der erst erkrankte Knabe (Fall von reiner Rachendiphtherie) erhält am 2. Krankheitstage 1 Dose von Behring Nr. I, sehr rasche Genesung am 3. Krankheitstage. Keine Löffler'schen Bacillen.

Gleichzeitig bekommen mit dem erkrankten Bruder die gesunden Geschwister eine prophylaktische Injection von ¼ Dose Behring I.

Das zweite Kind erkrankt aber nichts destoweniger schon 24 Stunden später und genest bei indifferenter Behandlung am 3. Krankheitstage. Der Fall ist nicht bacteriologisch untersucht.

Die 30 Jahre alte Dame erkrankte 4 Tage später als der erst erkrankte Knabe, wird mit Löffler'scher Lösung behandelt und genest am 5. Krankheitstage. Leichte Gaumensegellähmung. Löffler'sche Bacillen nachgewiesen.

Der letztinficirte Knabe erkrankt 4 Tage nach der prophylaktischen Injection und bekommt am 2. Krankheitstage eine Injection von einer ganzen Dosis Behring Nr. I. Rasche Genesung nach 24 Stunden. Löffler'sche Bacillen nachgewiesen.

Prof. Nolen spricht aus theoretischen Gründen die Ueberzeugung aus: Das Behring'sche Heilserum muss helfen und hat auch die drei Kinder, wenn nicht gerettet, doch schnell geheilt. Eisenschitz.

Ueber 52 mit Heilserum behandelte Diphtheriekranke. Von Dr. van Nes Deutsche med. W. Nr. 23. 1895.

Vom 24. X. 1894 bis 1. II. 1895 wurden im Stadtkrankenhause zu Hannover-Linden alle 52 mit Diphtherie aufgenommenen Kinder mit Behring's Heilserum behandelt.

Es wurden im Ganzen 77% geheilt, 22 operirt und von diesen 64% geheilt.

In den Jahren 1884—1893 kamen in demselben Krankenhause 1510 Diphtheriekinder mit 1000 Tracheotomien vor.

Ein Vergleich dieser beiden Zifferreihen ergiebt, dass unter den Injicirten 12,3%, unter den Nichtinjicirten 66,2% zur Operation kamen.

Von den 1000 nichtinjicirten Operirten wurden 37% geheilt, von den nichtinjicirten Nichtoperirten 67%.

Es schwankte aber bei den Nichtinjicirten die Mortalität nach den einzelnen Jahrgängen zwischen 27% und 48%, so dass, wenn man einzelne Jahrgänge herausgriffe, auch ganz gleiche Resultate bei Injicirten und Nichtinjicirten zu finden wären.

In der Zeit vom 2. März bis 8. Mai, vom 9. Mai bis 18. Juli und vom 21. Juli bis 21. October 1894, also in der Zeit unmittelbar vor der Serumbehandlung kamen auch je 52 Diphtheriekranke zur Aufnahme und es schwankte das Heilungsprocent in den 8 Perioden zwischen 64% und 52%; aber die Epidemie war anscheinend milder geworden und das Heilungsprocent zunehmend und es hat in den letzten Jahren im Krankenhause Hannover-Linden Zeiträume von einigen Monaten gegeben, in welchen gleich günstige Resultate auch ohne Injectionen erzielt wurden, das Heilungsprocent von 23% bei den schweren Fällen wurde auch mitunter ohne Injection erzielt.

Der Krankheitsverlauf bei den Injicirten zeigte keine wesentliche Aenderung, eine Besserung des Allgemeinbefindens zeigten nur die geheilten Fälle, die schweren Fälle durchaus nicht.

Dr. van Nes hält es für wahrscheinlich, dass das Heilserum günstig wirke, er kann aber aus seinem Materiale einen statistischen Nachweis für die specifische Heilwirkung des Heilserums nicht führen.

Eisenschitz.

Unsere Erfahrungen mit dem Diphtherieheilserum. Von Dr. O. Leichtenstern und H. Wandelstadt. Münchner med. W. Nr. 24. 1895.

Es wurden im Augustahospital in Köln bis 15. März 1895 123 Fälle von Diphtherie mit Heilserum behandelt. Die Autoren vergleichen die Ergebnisse bei diesen 123 Fällen mit je 123 Fällen aus vorausgegangenen Perioden, ohne dabei in Anschlag zu bringen, wie viel Zeit jeweilig verstrichen war, bis je 123 Fälle zur Aufnahme kamen. Dieser Vergleich wird bis zum Jahre 1892 zurückgeführt. Das Spital nimmt in der Regel nur schwere Fälle auf, bei bösen Epidemien mehr und bei gutartigen Epidemien weniger Fälle.

„So lange wir“, wird angegeben, „ohne zu wählen und zu rechnen, einfach die täglichen Wahrnehmungen in unserem Diphtheriepavillon (jährlich ca 500 Fälle) auf uns einwirken liessen, waren wir nicht in der Lage, besonders auffallende Heilwirkungen des Serums zu erkennen.“ Die Statistik zeigte dagegen eine Abnahme der Gesammtmortalität, dass es aber gelingt (Kossel), jeden frischen Fall von echter Rachendiphtherie durch Anwendung der genügenden Menge Antitoxin zu heilen, können die Beobachter nicht bestätigen, auch nicht die Behauptung Behring's, dass man bei rechtzeitiger Anwendung des Serums vor dem 3. Krankheitstage, die Mortalität auf 5% herabdrücken können werde.

Es betrug die Gesammtmortalität der 123 Serumfälle 20,3%, der Tracheotomirten 43,2%, der Nichtoperirten 10,4%, bei 1353 ohne Serum Behandelten waren die Ziffern im Durchschnitte im selben Sinne 30,10 (—10,6%), 64,6% (—21,4%) und 15% (—4,6%). Das Procentuale der Tracheotomirten zur Zahl der Aufgenommenen betrug bei den Serumfällen 30, bei den Nichtinjicirten 32 (+ 2).

Günstigere Altersverhältnisse unter den Serumkindern waren nicht vorhanden, die Epidemie war auch nicht ungewöhnlich leicht, auch die Zahl der aufgenommenen leichten Fälle nicht grösser. Die relative Zahl der Tracheotomien ist in der Vorserumperiode öfter kleiner gewesen, so dass die Beobachter auch nicht erfahren haben, dass die Zahl der Spontanheilungen von Stenosen durch die Injectionen vermindert worden sei.

Festzustellen ist aber, dass die Mortalität der tracheotomirten Serumkinder geringer war als zu irgend einer Periode vor der Serumbehandlung, aber die Mortalität der nichttracheotomirten Serumkinder in der Vorserumperiode mitunter erreicht wurde oder sogar geringer ausfiel, so dass die Kölner Beobachter eine Verringerung der Mortalität bei den nichtoperirten Serumkindern nicht behaupten können und ebensowenig eine Verminderung der Zahl der Tracheotomirten.

Sie müssen daraus schliessen, dass in ihrem Beobachtungsmateriale die antitoxische Wirkung des Heilserums bei den schweren Fällen von reiner Rachendiphtherie nicht controllirbar war.

Sie bleiben aber Anhänger des Heilserums, weil die Gesammtmortalität herabgegangen ist, obwohl sie nicht im Stande sind zu finden, in welcher Weise das Serum die einzelnen örtlichen und allgemeinen Symptome der Krankheit günstig beeinflusst habe, weder nach den „Eindrücken", noch auf Grund der Detailstatistik. Nennenswerthe Schädigungen von der Serumtherapie wurden nicht beobachtet.

Eisenschitz.

Die bisherigen Ergebnisse der Behring'schen Serumtherapie in der Münchner Privatpraxis. Von Dr. C. Seitz. Münchner med. W. Nr. 29 1895.

Von Anfang October 1894 bis März 1895 wurden 916 Fälle von Diphtherie angemeldet, wovon ca. 250 mit Serum behandelt worden waren und zwar 116 an der Kinderklinik (v. Ranke), 54 an der Kinderpoliklinik (Seitz).

Der Bericht Seitz's erstreckt sich auf 90 Fälle, von welchen 48 am 1. Krankheitstage injicirt worden waren. Die durchschnittliche Menge von injicirtem Serum pro Fall war 900 A E. Genesen 82, gestorben 8 (3 derselben 7—20 Stunden nach Beginn der Behandlung).

Eisenschitz.

Diphtherieheilserum in der Landpraxis. Von Dr. B. Eisenstädter. Münchner med. W. Nr. 29. 1895.

103 Fälle von Diphtherie (von verschiedenen Aerzten injicirt), gestorben 10. 3 tracheotomirt und gestorben, 4—5 Fälle schon in moribundem Zustande in die Behandlung getreten. Günstiges Urtheil.

Eisenschitz.

Die Ergebnisse bei der allgemeinen Anwendung des Heilserums in Bremen. Von Dr. H. Kurth. Deutsche med. W. Nr. 27 u. 28. 1895.

Vom 8. Oct. 1894 bis 31. Jan. (30. April) 1895. Wir müssen uns darauf beschränken, nur die erzielten Resultate zu berichten: Behandelt 97 Fälle, gestorben 10, bacteriell nachgewiesen 71, gestorben 7, 3 starben in weniger als 18 Stunden nach der ersten Injection, 3 tracheotomirt und gestorben. Eisenschitz.

Sprawozdanie z doświadczeú dokonanych z antytoksyna w prebiegu btonicy. Von Prof. Jakubowski. (Nach einem Vortr. in der Krakauer Aerzte-Gesellschaft.)

Vom 30. October 1894 wurden im Krakauer Kinderspitale sämmtliche mit primärer Diphtherie aufgenommene Kranken mit Heilserum behandelt. Bis zum 3. April 1895 betrug die Gesammtzahl der Krankenbeobachtungen 100. — In 42 Fällen wurde blos die Rachendiphtherie, bei 58 auch Laryngitis diphtheritica constatirt und alle 58 Kranken dieser Kategorie mussten intubirt, ausserdem 4 Fälle noch secundär tracheotomirt werden.

Es wurden 4 verschiedene Gattungen von Serum angewendet, näm-

lich 38 Fälle wurden mit dem von Behring, 39 mit dem von Roux, 3 Fälle mit dem von Aronson und 20 Fälle mit dem von Prof. Bujwid in Krakau hergestellten Serum behandelt.

Mit der Dosirung hat man sich an die üblichen Regeln gehalten, mit Rücksicht in jedem einzelnen Fall auf die Schwere der Symptome der Diphtherie.

Die Sterblichkeit der so Behandelten, verglichen mit der Sterblichkeit in den früheren Jahren, ergiebt sich aus folgender Zusammenstellung:

I. Vom Jahre 1878 bis 1894 wurden aufgenommen ins Spital:

531 Fälle v. prim. Rachendiphtherie	m. 248 Todesf.	= 46,8%	Sterblichk.
1036 „ „ diphth. Larynxcroup	„ 545 „	= 52,8%	„
1567 Fälle	m. 793 Todesf.	= 50%	Sterblichk.

II. Seit der Serumbehandlung:

42 Fälle v. prim. Rachendiphtherie	m. 10 Todesf.	= 23,8%	Sterblichk.
58 „ „ diphth. Larynxcroup	„ 20 „	= 34,4%	„
100 Fälle	m. 30 Todesf.	= 30%	Sterblichk.

Ausser 11 Fällen wurden alle Fälle im Institut für Hygiene des H. Prof. Bujwid bacteriologisch untersucht und mit Ausnahme eines einzigen immer Löffler's Diphtheriebacillus, öfters auch Strepto- und Staphylokokken gefunden.

An der Injectionsstelle entwickelte sich nur einmal ein Abscess.

Die günstige Wirkung der Behandlung erwies sich bei der Rachendiphtherie im schnelleren Verschwinden der Beläge; bei der Laryngitis diphtheritica wurde auch derselbe Einfluss in Bezug auf das rare Vorkommen eventuell guten Verlauf der Bronchitis crouposa beobachtet.

Die Albuminurie wurde nicht öfter und auch nicht mehr gefahrdrohend constatirt als früher bei den anderen Behandlungsmethoden.

Ausgebreitete Hautausschläge folgten der Anwendung des Serums in 13 Fällen = 13%. In 5 Fällen trat zwischen dem 3. bis 10. Tage nach der Injection ein urticariaähnlicher Ausschlag auf; in 8 Fällen ein scharlachähnliches Erythema; bei diesen letzten gesellte sich auch in 3 Fälle eine Polyarthritis acuta zu.

Auf Grund seiner bisherigen Erfahrungen kommt Prof. Jakubowski zu folgenden 4 Schlüssen:

1. Zwar war die Serumbehandlung in seinen Fällen nicht mit jenen eclatanten Erfolgen gekrönt, wie es von vielen Seiten berichtet wurde, trotzdem muss man zugeben, dass sie einen sehr günstigen Einfluss auf den Krankheitsverlauf ausübt und dadurch die erste Stelle unter allen Behandlungsweisen der Diphtherie einnimmt.

2. Bei entwickeltem Larynxcroup und Stenose muss trotz der Serumbehandlung noch die Intubation angewendet werden, jedoch verlaufen diese Fälle günstiger als früher.

3. Die unangenehmen Nebenerscheinungen (Hautausschläge, Polyarthritis etc.) dürften jetzt noch den praktischen Arzt von der allgemeinen Anwendung des Serums abhalten, jedoch wird hoffentlich in Zukunft auch dieses wegfallen.

4. Auch würde es im Interesse der praktischen Aerzte erwünscht sein, dass sowohl in der Herstellung und Immunisationskraft, wie auch in Betreff der zugemischten Mittel (Kampher, Carbolsäure, Trikresol etc.) eine Einigkeit herrsche. Raczyński.

b. Berichte über Schädigungen durch das Serum.

Kaiserliches Gesundheitsamt. Ergebnisse der Sammelforschung über das Diphtherieheilserum für das 1. Quartal 1895.

Von 232 Aerzten in 191 Krankenanstalten sind 2228 Fragebogen eingeliefert worden.

In 1148 Fällen wurde die Diagnose bacteriologisch gesichert.

Von den 2228 Behandelten sind

1805 = 81,0% genesen
386 = 17,3% gestorben.

Bei den Gestorbenen sind **alle** Fälle (auch die hoffnungslosen) eingeschlossen.

682 Kranke, d. i. 30,6% zeigten bei der Aufnahme Stenosenerscheinungen.

632 mussten operirt werden, davon starben 238 = 37,7%. 43 Kinder standen im Alter von 0—1 Jahr, von diesen starben 60%, 19 davon mussten operirt werden; diese starben sämmtlich.

1—2 Jahre alt	191,	starben	43%
2—3 „ „	295,	„	23,4%
3—4 „ „	265,	„	23,8%
4—5 „ „	230,	„	17,5%
5—6 „ „	189,	„	15,0%.

Von den am 1. und 2. Krankheitstage in Behandlung gekommenen 821 Kranken starben 7,3%.

In 2 Dritteln aller Fälle wurden nicht mehr als 1000 I. E. injicirt.

Die häufigste Todesursache war der absteigende Croup: 202 Fälle, Herzlähmung 43 mal.

Wesentliche Schädlichkeiten des Heilserums wurden niemals beobachtet. **Heubner.**

Sammelforschung der deutschen med. Wochenschrift. (Nr. 32. 8. August 1895.)

10312 Zählkarten praktischer Aerzte gingen ein.

Aus **Berlin** 844

davon **mit** Heilserum behandelt 562, gestorben 84 = 15,1%
„ **ohne** „ „ 282, „ 49 = 17,4%.

Von Ausserhalb: 9468

davon **mit** Heilserum beh. 5271, starben 475 = 9,0%
„ **ohne** „ „ 4197, „ 607 = 14,4%.

Am 1. und 2. Tage in Behandlung genommen:

	3353, davon starben	142 = 4,2%
Tracheotomirt	317 „ „	105 = 33,1%
Späte Herztodesfälle der Heilserumbehandelten		69 = 1,2%
Albuminurie der Heilserumfälle		724 = 12,4%
Lähmungen „ „		343 = 6,0%.

Heubner.

Ueber eine Nachwirkung des Antitoxins bei Behandlung der Diphtherie. Von W. **Lublinski.** Deutsche med. W. Nr. 45. 1894.

Lublinski hat bei der Behandlung eines 8 Jahre alten, kräftigen mit Diptherie der Nase und des Rachens behafteten Mädchens, das mit **Behring**'schem Antitoxin behandelt worden war, ein eigenthümliches, mit wesentlichen Störungen des Allgemeinbefindens combinirtes Exanthem beobachtet.

Das Kind hatte am 2. und 3. Krankheitstage 3mal je 10 ccm der Behring'schen Antitoxinlösung Nr. I (600 Immunisirungseinheiten) injicirt bekommen und zwar, trotz der ausgedehnten Ausbreitung des Processes namentlich in der Nase, mit gutem Erfolge, so dass das Kind am 4. Krankheitstage für ganz gesund gehalten wurde.

Am 5. Krankheitstage war um die Injectionsstellen ein rother Hof, Druckempfindlichkeit, aber keine Infiltration aufgetreten.

9 Tage nach der letzten Injection entwickeln sich unter heftigem Fieber multiple und schmerzhafte Gelenkschwellungen und ein ausgebreitetes maculöses Exanthem.

Das Kind bietet durch 4 Tage ein recht schweres Krankheitsbild, am 5. Tage, gleichzeitig mit dem Rückgange des Exanthemes, schwinden auch die Schmerzen und Schwellungen der Gelenke.

Von nun ab ungestörte Reconvalescenz.

L. bezeichnet die nachträgliche Complication als vollkommen übereinstimmend mit dem Erythema exsudat. multiforme, mit ungewöhnlich hohem Fieber. Eisenschitz.

Bericht über einen ähnlichen Effect von Heilseruminjectionen. Von Dr. Scholz. Deutsche med. W. Nr. 46. 1894.

Ein 10 Jahre alter Knabe, an Diphtherie erkrankt, wurde mit einer Injection von 540 Antitoxineinheiten mit überraschend günstigem Erfolge behandelt.

Der fehlende ccm war zu einer prophylaktischen Injection für die Schwester des Knaben verwendet.

Auch diese Schwester erkrankte, aber ganz leicht und wurde ohne weitere Injection rasch gesund.

10 Tage nach der Injection stellt sich bei dem Knaben und 8 Tage nach der Injection bei dem Mädchen, bei beiden ohne Fieber, ein Ausschlag mit Schwellung und Schmerzen in mehreren Gelenken ein.

Bei beiden Kranken schwanden die krankhaften Erscheinungen nach wenigen Tagen. Auch Dr. Scholz bezeichnet das Exanthem als eine Art von Erythema exsudat. multiforme.

Ein anderer Arzt Middeldorpf notirte nach prophylaktischer Seruminjection bei sich selbst ein urticariaähnliches Exanthem und mehrere Tage anhaltende Mattigkeit, bei seiner Frau eine Woche lang heftige Gelenkschmerzen und namentlich Schmerzen in den Kniekehlen. Eisenschitz.

Zwei Fälle von Erkrankungen nach Anwendung des Diphtherieheilserums. Von Dr. Cnyrim. Deutsche med. W. Nr. 48. 1894.

Bei einem Erwachsenen, dessen echte Diphtherie bacteriell sichergestellt war, wurden am 2. und 3. Krankheitstage je 10 ccm des Behring'schen Heilserums Nr. II und Nr. III injicirt.

Es trat rasche Besserung ein, aber die Reconvalescenz war sehr langsam fortschreitend.

7 Tage nach der letzten Injection entwickelte sich von der Injectionsstelle ausgehend, eine Urticaria, am nächsten Tage schwollen die Unterkieferdrüsen an; gleiche Drüsenschwellungen entwickelten sich auch, bei gleichzeitiger Ausbreitung des Ausschlages und unter mässigem Fieber, im Nacken, Ellbogen, in den Hüften, ebenso mannigfache Gelenksschmerzen.

Erst nach 8—9 Tagen sind die Krankheitserscheinungen langsam verschwunden, aber es blieben noch arge Schmerzen in den Extremitäten, Mattigkeit und Erregbarkeit.

Bei einem zweiten Erwachsenen, der, gleichfalls der Infection mit

Diphtherie ausgesetzt, an katarrhalischer Angina erkrankt war, bewirkte eine Injection von 10 ccm des Behring'schen Heilserums Nr. I folgende Störungen:

Schmerzhaftigkeit der Injectionsstelle, 5 und 6 Tage später Appetitlosigkeit, Störung des Schlafes, dann reissende Schmerzen, Fieber, Drüsenschwellungen, Urticaria, starkes Krankheitsgefühl durch etwa 2 Wochen.

Beide Einspritzungen waren streng aseptisch gemacht worden, so dass die Ursache der hervorgerufenen Krankheitsstörungen im Serum selbst gesucht werden muss.

Beide Fälle betrafen Assistenzärzte der med. Abtheilung des Hospitales zum Heiligen Geiste in Frankfurt a/M. Bei Beiden waren die Krankheitserscheinungen durchaus nicht geringfügig und würden bei Kindern muthmasslich noch viel schwerer gewesen sein. Eisenschitz.

Zur Casuistik der Heilserum-Exantheme. Von Dr. J. Asch. Berl. kl. W. Nr. 51. 1894.

Dr. Asch injicirte einem 2¼ Jahre alten Knaben am 1. Krankheitstage 600, am 2. Krankheitstage 500 A E. des Behring'schen Heilserums.

Vom 4. Krankheitstage entwickelte sich zuerst ein von den Injectionsstellen ausgehendes punktförmiges scharlachartiges, an andern Stellen ein kleinfleckiges Exanthem.

Nach dem Schwinden der Exantheme tritt aber nicht Erholung ein, es treten noch ab und zu fleckige Röthungen an verschiedenen Körperstellen auf, von ganz flüchtiger Natur. Der Urin enthält niemals Eiweiss.

Am 16. Krankheitstage entsteht neuerdings unter heftigem Fieber (39,5), frequenter Respiration und Somnolenz ein sehr ausgebreitetes Erythema multiforme von sehr dunkler Farbe, am Abend desselben Tages steht die Temp. auf 40° C. und der Knabe bietet ein schweres Krankheitsbild.

In den nächsten Tagen stellen sich mehrfache schmerzhafte Gelenksschwellungen ein. Erst vom 20. Krankheitstage an, nachdem auch die letzte Complication geschwunden, erholt sich der Kranke langsam.

Eisenschitz.

1. *Ein Fall von acuter hämorrhagischer Nephritis* nach *Anwendung des Behring'schen Diphtherieheilserums.* Von Dr. Otto Treymann.
2. *Acute hämorrh. Nephritis bei Diphtherie* ohne *Heilserumbehandlung.* Von Dr. S. Schwalbe. Deutsche med. W. Nr. 51. 1894.

1. 3 Jahre alter Knabe. Aufnahme am 3 Krankheitstage, ausgebreiteter Rachenprocess. Gutes Allgemeinbefinden. Injection von 1000 Antitoxineinheiten und wegen Verschlechterung des Allgemeinbefindens am 4. Krankheitstage eine 2. Injection von 750 A E. und am 5. Krankheitstage eine 3. Injection von 600 A E.

Nach vorübergehender Besserung des localen Befindens und des Allgemeinbefindens wird am 14. Krankheitstage eine 4. Injection von 600 A E. gemacht, weil neuerdings Beläge auftreten.

Vom 11. Tage ab entwickelt sich ein masernähnliches Exanthem mit hämorrhagischer Nephritis. Beides läuft in 5—6 Tagen ab.

14 Tage später zeigt das Kind das Bild einer schweren und ausgebreiteten diphtherischen Lähmung.

2. Ein 2½ Jahre alter Knabe, mit schwerer Diphtherie aufgenommen, muss sofort tracheotomirt werden, erkrankt in voller Reconvalescenz am 25. Tage nach Beginn seiner Erkrankung neuerdings unter heftigem Fieber. Die Untersuchung ergiebt das Vorhandensein einer acuten

Nephritis, welche rasch günstig abläuft. Der Fall war nicht mit Serum behandelt worden. Eisenschitz.

1. *Zwei Fälle von Erkrankung nach Anwendung des Heilserums.* Von Dr. R. Reinbold.
2. *Zwei Fälle von Heilserumbehandlung der Diphtherie.* Von Dr. Bachmann. Deutsche med. W. Nr. 51. 1892.

1. Ein 7½ Jahre altes Mädchen erhielt am 2. Krankheitstage 420, am 3. Krankheitstage 600 A E. von Behring'schem Heilserum injicirt. Am 10. Tage nach der zweiten Injection ein masernartiges Exanthem und Schmerzen in mehreren Gelenken; 14 Tage später Lähmung der Accommodation.

Bei einem 11 Jahre alten Mädchen, das am 2. Krankheitstage 600 A E. eingespritzt bekommen hatte, entstand 9 Tage später ein scharlachähnliches Exanthem, verbunden mit Schmerzen in den Beinen, welche nach 4—5 Tagen geschwunden waren.

2. Dr. B. berichtet über einen leichten Fall und einen schweren Fall, die er mit Behring'schem Heilserum behandelt hatte, der leichtere genas, der schwere starb am 3. Krankheitstage. Eisenschitz.

Technique de l'examen bactérioskopique, son degré de certitude; comment on lit un tube de culture; incidents du traitement par le sérum, la fièvre ortiée. Von Landouzy. Gazette des hôpitaux Nr. 145 vom 20. December 1894.

Zur Untersuchung der Pseudomembranen bedient man sich zweier Färbeflüssigkeiten und zwar $^1/_3$ von A. (Dahlia 1,0, Alcohol von 90% 10,0, Wasser 90) und $^2/_3$ von B. (Methylevioletț 1,00, Alcohol 90,0, Aq. 90,0), nachdem man ein Deckglaspräparat angefertigt hat. Die Bacillen treten dann in Haufen hervor. Sie sind von gleicher Grösse der Tuberkelbacillen, aber etwa noch einmal so breit, an den Enden kolbig aufgetrieben. Im Brutschrank entwickeln sich die Culturen bei 37° innerhalb 24 Stunden zu kleinen, runden, scharf begrenzten Punkten von grauweisser Farbe und opalem Aussehen in der Mitte der Punkte. Der Brison'sche Mikrococcus ist dem Diptheriebacillus ähnlich, hat aber doch so viele Unterscheidungszeichen, dass ein Irrthum nicht gut möglich ist. Es werden dann noch die Formen der Strepto- und Staphylokokken besprochen. Von den Schädlichkeiten der Serumbehandlung ist die Neigung zu urticariaähnlichen fieberhaften Hautaffectionen zu nennen, die eine Folge des Toxins des Pferdeblutes sind. Fritzsche.

Kurze Mittheilung über einen Fall von Nachwirkung des Diphtherieheilserums. Von Dr. V. Habel. Deutsche med. W. Nr. 1. 1895.

Ein 11 Jahre alter Knabe erhält am 2. Krankheitstage eine Injection von 1000 A E. Kaum genesen, erkrankt der Knabe, 12 Tage nach der Injection an einem Serumexanthem, das 5 Tage andauert, mit heftigen, vielfachen Gelenksschmerzen verläuft', mit mässigem Fieber, aber ziemlich bedeutender Prostration. Eisenschitz.

Peptonurie nach Serumbehandlung der Diphtheritis. Von Dr. Heckel. Münchner med. W. Nr. 8. 1895.

Dr. H. hat 5 Fälle von Diphtherie mit Heilserum behandelt, von denen 1 starb.

Bei 3 Fällen und einem behufs Immunisirung Eingespritzten wies der Beobachter mehr oder weniger beträchtliche Peptonurie nach.
Eisenschitz.

Beitrag zur Wirkung des Diphtherieheilserums. Von Dr. J. Alföldi. Pester med. chir. Presse Nr. 10. 1895.

A. behandelte ein 1½jähriges Mädchen, das ausgebreitete Rachendiphtherie zeigte, mit Heilserum. Nach Injection von 600 A E. war der Belag am 4. Tage geschwunden und das Kind reconvalescent. Die 3jährige Schwester der Pat. wurde mit 100 A E. prophylaktisch geimpft. Am nächsten Tage (17. Jan.) war das Kind matt und appetitlos, am 18. Jan. trat hohes Fieber auf (40,2°), zugleich Schmerzen in der linken Nierengegend und Albuminurie. Am 19. Jan. Temp. 40°, unaufhörlicher Brechreiz, Petechien über dem ganzen Körper, namentlich an den unteren Extremitäten, am 20. Jan. Tod.

A. zählt den Fall als durch das Serum erzeugte toxische Nephritis auf und warnt vor den immunisirenden Einspritzungen, da der Nutzen des Serums in dieser Hinsicht noch sehr problematisch ist und die deletäre Wirkung, wie in dem angeführten Falle, auch in anderen Fällen eintreten kann. (A. hat übrigens in zahlreichen Fällen immunisirende Injectionen ausgeführt, ohne dass nachher auch nur die geringste Reaction eingetreten wäre.) Unger.

Observations de diphthérie associée à la tuberculose traitée par le sérum et suivie de mort. Par Variot. Journ. de clin. et therap. infantiles. 11. April 1895.

Die Sectionen der tödtlich verlaufenen injicirten Fälle haben ein gewaltiges Vorwiegen der tuberculösen Kinder ergeben.

Variot ist geneigt, bei tuberculösen Kindern die Injection zwar nicht noch als schädlich, wohl aber als unnütz zu bezeichnen.



Sommer.

Tod nach Serumeinspritzung. Von Guinon et Rouffilange. Revue des maladies de l'infance (Mars 1895).

8jähr. Kind, anscheinend an diphtherischer Angina leidend, aber ohne dass deren wahre Natur durch die bacteriologische Untersuchung erhärtet werden konnte, bekam 40 ccm Serum in 4 Injectionen vom 15.—20. Decbr. 16. Decbr. papulöses Erythem und leichte Albuminurie, 18. Decbr. Anurie, 19. Decbr. sehr geringe Urinsecretion, 20. Decbr. Fieber (39,3), 21. Decbr. von Neuem Anurie, 22. Decbr. tonische und clonische Convulsionen, gefolgt von Coma. Exitus. Sectionsbericht fehlt. Heubner.

Un cas d'Angine non diphthérique traité par le Sérum suivi de mort. Par Moizard et M. Bouchard. Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hopitaux de Paris. Séance du 5. Jouillet 1895.

6jähriges Mädchen, deren Schwester, an echter Diphtherie leidend, nach 10 ccm Seruminj. rasch heilte.

Erkrankt am 30. April mit „herpetischer" Angina, 2. Mai Membranen, Bacillen werden aber nicht gefunden. Schon vor Kenntniss des letzteren Resultates am 2. Mai Injection von 10 ccm Roux'schen Serums.

3. Mai Besserung. — Gutes Befinden. Kind steht auf. 6. Mai leichter Schulterschmerz.

8. Mai plötzliche Fiebersteigung, Erbrechen, Diarrhöe. Continuirliches hohes Fieber schliesst sich an. — Zunge dick belegt, fötider Athem, aber nicht im Rachen.

10. Mai an der Injectionsstelle geringe Urticariaeruption. Am Abend ist das Exanthem über den ganzen Körper ausgebreitet, hat aber jetzt nicht den Charakter der Urticaria, sondern besteht aus grossen schar-

lachähnlichen Eruptionen mit zwischenstehenden zahlreichen Pusteln. Geringe Albuminurie tritt auf.

Das Fieber bleibt continuirlich hoch (39,8—40,2).

11. Mai gleicher Zustand, intensives Exanthem. Geringe Albuminurie. Subj. Bef. bessert sich.

Nachts vom 11.—12. Mai grosse Unruhe. 12. Mai früh Convulsionen; Coma. Puls äusserst frequent. Exitus.

Sectionsbericht fehlt. Heubner.

Les accidents de la sérumtherapie. Par Variot. Journ. de clin. et therap. infantiles. 28. Juli 1895.

V. wendet sich gegen die Präventivimpfung, indem er sich dagegen verwahrt, dass das Mittel indifferent sei. Wo möglich soll immer die bacteriologische Diagnose gestellt sein.

Exantheme und besonders Arthropathien recidivirten noch nach Wochen und Monaten, nachdem sie in Folge der Injection aufgetreten.

Bei dem bekannten Todesfall von Moizard beklagt V., dass eine Meinungsäusserung, und zwar eine das Serum beschuldigende officielle abgegeben worden sei, da keine Section vorliege und die fatale Concurrenz anderweitiger Erkrankungen doch bekannt sei. Sommer.

---

c. Vorwiegend gegnerische Stimmen.

Sitzung der Berl. med. Gesellschaft vom 28. XI. 1894. (Ber. der Münchner med. W. Nr. 49. 1894.)

Hansemann: Ueber Nierenentzündung im Gefolge der Behringschen Heilseruminjection. Er stellt sich der Diphtherie gegenüber auf den rein anatomischen Standpunkt und kämpft gegen die herrschenden Anschauungen an.

Er hebt hervor, dass weder in allen Fällen von (anatomischer) Diphtherie der Löffler'sche Bacillus, noch dass dieser allein gefunden wird, und dass er endlich auch bei Erkrankungen gefunden wird, die nicht identisch mit Diphtherie sind.

Die Thierversuche lehren auch durchaus nicht, dass der Löffler'sche Bacillus eine mit der Bretonneau'schen Erkrankung identische Krankheit erzeuge.

Es sei durchaus nicht begründet, diejenige Schleimhauterkrankung, bei der der Löffler'sche Bacillus vorhanden ist, für echte und wo er fehlt, für Pseudo-Diphtherie zu erklären.

Nun steht die Heilserumtherapie auf der Basis, dass jede Heilung der Diphtherie (auch die Spontanheilung) auf durch die Infection selbst erzeugter Immunisirung beruht, welche letztere durch Antitoxine zu Stande kommt.

Thatsächlich aber ist nur, dass man Thiere gegen den Löffler'schen Bacillus immunisiren kann und dass das Blut solcher immun gemachten Thiere wieder andere Thiere gegen denselben Bacillus immun machen kann.

Der Beweis, dass man diese Thatsachen auch als für den Menschen geltend ansehen kann, ist aber noch nicht geführt.

Die grosse Zahl von Immunisirungsmisserfolgen spricht vorerst nicht dafür, dass diese beim Menschen constatirt sei.

Auch der bisherige statistische Nachweis, dass das Behring'sche Serum die Diphtherie heilen könne, sei durchaus noch nicht zureichend,

um so mehr, als auch Lähmungen bei mit Serum Geheilten 17mal beobachtet wurden.

Ganz sicher aber sei es, dass das Serum nicht indifferent wirke, insbesondere habe es unzweifelhaft eine Wirkung auf die Nieren, sei also nicht unschädlich.

Es sei also das Behring'sche Heilserum weder durch wissenschaftliche noch experimentelle Gründe als Specificum erwiesen, auch die Praxis hat diesen Beweis bisher nicht erbracht, und es kann unter Umständen schaden.

Im Anschluss an diesen Vortrag bemerkt v. Bergmann, dass doch mit der Zunahme der Häufigkeit sachgemässer bacterieller Untersuchung die Zahl von Diphtheriefällen, in welchen der Löffler'sche Bacillus fehlt, immer kleiner wird, dass er in frischen Fällen von Bretonneau-scher Diphtherie kaum fehlt, dass die bisherigen Ergebnisse der Thierversuche den Kliniker geradezu verpflichten, die Heilseruminjectionen auch beim Menschen zu versuchen.

Er selbst aber werde über seine Erfolge erst nach Ablauf eines Jahres Bericht erstatten.

Virchow berichtet über eine auffallende Zunahme der Mortalität der Diphtheriekranken im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhause in Berlin während der Unterbrechung der Serumtherapie, wegen Mangels an Serum.

Er hält es für eine Pflicht der Aerzte das Serum anzuwenden, denn die Möglichkeit einer Schädigung der Kranken sei sehr gering.

Auch Virchow betont wieder seine alte Anschauung, dass anatomisch der Begriff Diphtherie ein solcher sei, dass er sich durchaus nicht mit dem deckt, was der Diphtheriebacillus erzeugt; das Dogma „Keine Diphtherie ohne Diphtheriebacillus“ muss aufgegeben werden.

Eisenschitz.

Mittheilungen über Diphtherie und das Diphtherieheilserum. Discussion über den Vortrag von Hansemann. Sitzung der Berliner med. Gesellsch. vom 12. XII. 1894.

Max Wolff geht eine grössere eigene Erfahrung über die Wirkung des Heilserums ab. Er will aber die von Hansemann vorgebrachten Zweifel an der ätiologischen Bedeutung des Löffler'schen Bacillus aus mikroskopisch-anatomischen und experimentellen Gründen als nicht berechtigt erweisen.

Er spricht seine Ueberzeugung dahin aus, dass selbst in der relativ nur kleinen Zahl von Diphtheriefällen, in welchen die bacterielle Untersuchung den Löffler'schen Bacillus vermisst, abgesehen von Untersuchungsfehlern, derselbe wohl vorhanden gewesen, aber durch die mächtige Exsudation weggeschwemmt worden sein könne.

Auch dass beim Vorhandensein von Bacillen die Krankheit ausbleiben kann, erklärt sich aus dem Abgang selbst kleinster Schleimhautläsionen, welche eine nothwendige Bedingung für die Ansiedelung des Bacillus sind, oder aus der geringfügigen Virulenz der vorhandenen Bacillen.

Das Thierexperiment mit Reinculturen giebt aber ein sicheres Resultat, namentlich bei der Impfung derselben auf die Schleimhaut erzeugt man immer die charakteristischen Membranen.

Individuen übrigens, welche in der Mundhöhle virulente Löffler'sche Bacillen haben, dürfe man nicht wie Hansemann als „diphtheriegesund“, sondern als „diphtherieimmun“ bezeichnen.

Das Vorkommen von Schutzkörpern im Blute, insbesondere bei erwachsenen Menschen, sei eine experimentell erwiesene Thatsache.

Ebenso sind die experimentell am Thiere erzeugten Lähmungen echt diphtherische Lähmungen.

Von dem den Bacillus begleitenden Streptococcus sagt W. aus, dass derselbe die Virulenz des Diphtheriebacillus ganz sicher erhöhe, andererseits, dass demselben durch den Bacillus der Eintritt zu inneren Organen erleichtert wird, wodurch dann schwere eitrige und septische Erscheinungen in manchen Fällen von Diphtherie bedingt sind.

Gottstein hält die bisherigen statistischen Ergebnisse noch nicht ausreichend für sichere Schlüsse, weil die diesmaligen Heilresultate noch innerhalb der auch sonst beobachteten Schwankungen fallen.

Eine Zusammenstellung, die Dr. Gottstein aus den Jahren 1890 bis 1894 macht, ergiebt, dass anscheinend im Jahre 1894 allerdings die Mortalität an Diphtherie in den Krankenhäusern in Berlin unter die Hälfte derjenigen gesunken ist, welche in früheren Jahren notirt wurde, dass aber gleichzeitig die Zahl der in die Krankenhäuser aufgenommenen Diphtheriekranken sich verdoppelt hat, so dass die Gesammtmortalität in Berlin durch die Serumtherapie nicht beeinflusst wurde.

Zu sicheren Schlussfolgerungen wird man erst gelangen durch grössere Zahlen und durch Zusammenfassen verschiedenen Materials.

Ritter spricht über die Bedeutung der Löffler'schen Bacillen, deren Wichtigkeit er anerkennt, aber er hält es für nothwendig, dass die neben ihnen vorkommenden anderen Mikrokokken in ihrer vollen Bedeutung anerkannt werden.

Die mangelhafte Dosirung des Heilserums sei vorerst ein richtiges wissenschaftliches Gebrechen, dessen grosser Gehalt an Carbolsäure durchaus nicht unbedenklich.

Meyer bespricht das Vorkommen des Diphtheriebacillus bei gesunden Menschen und verweist mit Nachdruck auf die Rhinitis fibrin., welche trotz der Anwesenheit von Löffler'schen Bacillen eine ungefährliche Krankheit sei, wie ja endlich der Löffler'sche Bacillus im Rachen mitunter nur eine Angina lacunaris bedingt.

Hahn erwartet die Lösung der Frage über die Wirksamkeit des Heilserums von der Statistik. Im Friedrichshain seien von 4571 Fällen von Diphtherie 43,3% gestorben, in den letzten 3 Jahren fiel die Mortalität auf 38%.

Während der Heilserumperiode kamen 480 Diphtheriekranke zur Aufnahme mit einer Mortalität von 33%, von 205 mit Heilserum Behandelten starben 24%, von den nicht mit Serum Behandelten 41%.

Nachtheilige Folgen hat H. vom Serum nicht gesehen, aber er habe auch keine Ausschlag gebende Besserung der Gesammtmortalität bisher gesehen, die vielleicht erst dann eintreten wird, wenn das Krankenhaus in die Lage kommt, die Kranken frühzeitig in Behandlung zu bekommen.

Aronson betont die Erfahrung, dass Fälle von Diphtherie, bei denen die Löffler'schen Bacillen nachgewiesen werden, eine grössere Mortalität zeigen, als diejenigen, in welchen sie fehlen, wobei zu berücksichtigen sei, dass nur der positive Nachweis beweisend sei. Er behauptet auch, Hansemann gegenüber, die Analogie der Diphtherie der Menschen und der bei Thieren experimentell hervorgerufenen, insbesondere auf Grund der diphtherischen Lähmungen und der bei denselben vorhandenen pathalog.-anatom. Veränderungen der Nerven.

Die Immunisirungen haben bisher kein völlig entscheidendes Ergebniss geliefert, weil die eingespritzten Dosen zu klein waren.

Misserfolge bei der Heilserumbehandlung könnten mitunter von der Anwendung zu kleiner Dosen herrühren.

Scheinemann spricht sich gegen die Uebereinstimmung der Diphtherie der Kliniker und der Thierexperimentatoren aus. — Leichte

Fälle von Diphtherie können die Wirksamkeit des Heilserums nicht beweisen, die schweren Fälle wurden aber bis zu einem gewissen Grade ausgeschlossen.

Er wünscht, dass vorerst die Heilserumsversuche nur in Krankenhäusern gemacht werden.

Liebreich bemerkt, dass bei der Beweisführung für die Wirksamkeit des Heilserums Eindrücke und subjective Empfindungen etwas stark in den Vordergrund geschoben worden sind. Er betont sehr nachdrücklich, dass Hansemann nur negirt habe, dass das Heilserum ein specifisches Heilmittel sei, und dies führte ihn zur Erwägung der Specifität des Diphtheriebacillus.

Die Vertheidigung dieser Specifität durch v. Bergmann halte L. nicht für stichhaltig; der Hinweis auf den Erysipelcoccus und auf den Milzbrandbacillus könnte nicht ausreichen; denn Erysipel könne experimentell durch die verschiedensten Streptokokken erzeugt werden, die andrerseits wieder Erreger von Eiterungen seien, und der Milzbandbacillus beim Menschen erzeuge beim Menschen (Pustula maligna) und Thiere nicht identische Processe.

Er, L., müsse behaupten, dass, wenn der Löffler'sche Bacillus mit voller Virulenz auf normalen Schleimhäuten vorkomme, bei der Rhinitis fibrinosa niemals Lähmungen mache, bei der Bretonneau'schen Diphtherie oft fehle, er auch nicht als Ursache der Krankheit angesehen werden könne.

Auch der statistische Nachweis für die Wirksamkeit des Heilserums sei noch nicht erbracht. Es sei wohl zu erwähnen, dass während der „Spritzperiode“ die Aufnahme von Kindern in die Krankenhäuser so gewachsen sei, dass schon durch diesen Umstand allein ein starkes Sinken der Mortalität bedingt sein könne.

Hansemann hält in einem Schlussworte die in seinem Vortrage gezogenen Conclusionen allen Einwendungen gegenüber aufrecht, betont aber, dass sein Vortrag sich ausschliesslich gegen die Behauptung gewendet habe, dass das Heilserum ein Specificum sei.

Eisenschitz.

Bemerkungen zur Heilserumbehandlung der Diphtherie in München. Von Prof. Dr. R. Emmerich. Münchner med. W. Nr. 45. 1894.

Der eigentliche Triumph der Serumtherapie wird erst dann erlebt werden, wenn es gelungen sein wird, die Heilkörper aus dem Serum in Substanz rein zu gewinnen und beliebig zu dosiren.

Die Aussichten bei der Behandlung der Diphtherie mit Heilserum stehen aber nicht günstig, denn Emmerich hatte bei der bacteriologischen Untersuchung von 12 an der Münchner Kinderklinik gestorbenen Kindern 9mal sicher nachweisen können, dass die Todesursache unzweifelhaft Streptokokkeninvasion i. e. Septikämie war.

Von derselben Klinik wurden 18 Fälle während des Lebens wiederholt untersucht, und wurde 5mal Streptokokkeninvasion gefunden. Für die Behandlung dieser Mischinfectionen bietet aber die Serumbehandlung geringe Aussichten.

Es ist übrigens in München sehr häufig die Diphtherie noch mit einer 3. pathogenen Bacterienart, Bacillus pyogenes foetidus, complicirt, welcher verhängnissvoll ist und offenbar in späteren Stadien oft nur deshalb nicht gefunden wird, weil er von Streptokokken überwuchert ist.

Dabei kommt an immunisirten Thieren die Erfahrung in Betracht, dass solche sehr leicht einer anderen Infectionskrankheit erliegen und dass also die gegen den Bacillus der Diphtherie immun gemachten

Kinder leichter der Infection durch Streptokokken, Staphylokokken und Bacillus pyogenes foetidus erliegen könnten.

Die von Ranke in seiner ersten Versuchsreihe beobachteten Pneumonien besonderer Art sind vielleicht das Ergebniss solcher secundären Infectionen gewesen.

Prof. E. lässt die Möglichkeit zu, dass es sich bei der erwähnten Infection durch Bacillus pyogenes foet. vielleicht um speciell locale (Münchner) Einflüsse handeln könnte. Eisenschitz.

Discussion über das Diphtherieheilserum (im Anschluss an Widerhofer's Vortrag) in der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Dec. 1894.

Paltauf spricht zunächst seine Ueberzeugung aus, dass der Löffler'sche Bacillus der Erreger der Bretonneau'schen Diphtherie sei. Er erörtert die pathogene Wirkung des Bacillus und bemerkt, dass es nicht angehe, die natürliche Erkrankung des Menschen als ganz verschieden von der experimentellen Erkrankung der Thiere hinzustellen. Damit hängt aber die Thatsache zusammen, dass ebenso wie im Blute von Thieren, die eine Infection überstanden haben, sich auch im Blute von nach Diphtherie genesenen Kindern specifische Schutzstoffe bilden, welche Thieren in gewisser Menge einverleibt, diese vor einer Infection schützen oder letztere wenigstens mildern können. Mit der Serumtherapie schaffen wir nun nichts anderes, als dass wir den Heilkörper, der sonst der Organismus erst entwickeln muss, bereits als solchen, nachdem er sich im Thierkörper gebildet, mit dem Blutserum hochimmunisirter Thiere dem erkrankten Menschen einführen; wir machen also künstlich, was die Natur beim günstigen Ablaufe der Krankheit macht.

P. berichtet dann weiter, dass seine Vorarbeiten zur Herstellung von Heilserum soweit vorgeschritten sind, dass er von einem Pferde bereits solches gewonnen hat. Das betreffende Pferd, ein 8jähriger Klopfhengst, hatte 18 Injectionen mit steigenden Toxinmengen von 1—80 g erhalten und zeigte, neben mehr oder weniger intensiv nach jeder Injection auftretenden Localerscheinungen, auch Fieber (39,6—40°), Mattigkeit etc. Das gewonnene Serum dürfte einem etwa 70—80fachen Normalserum nach Behring entsprechen, d. h. 1 ccm Toxin wurde mit 0,016, 0,014, 0,012 g Serum gemengt, in seiner Wirkung vollständig aufgehoben; erst bei Zusatz von 0,011 oder 0,010 Serum traten beim Meerschweinchen Oedeme und Infiltrate nach der Injection auf. Das Toxin selbst tödtete in der Dosis von 0,1 ccm Meerschweinchen von 250—300 g Gewicht in weniger als 48 Stunden, in der Menge von 0,2 ccm noch vor 24 Stunden und solche von 500 g Gewicht in zwei Tagen.

Gnändinger berichtet über die im Kronprinz Rudolf-Kinderspitale mit Heilserum behandelten Fälle. Es sind deren 27, wovon 11 starben (40,7%). Die Mortalität in den ohne Serum behandelten Fällen betrug 45,5%. In fast allen Fällen fanden sich neben Löffler'schen Bacillen Streptokokken und Staphylokokken. Schädigende Einflüsse durch das Heilserum hat G. nicht beobachtet.

Heim hat im St. Josef-Kinderspitale 48 Fälle mit Heilserum behandelt und zwar von Anfang October bis 4. November 27 Fälle (davon starben 6 = 22,6%) und vom 18. December bis 10. Januar 21 Fälle (davon starben 4, verblieben 12, von denen 10 günstig ausgehen dürften, sodass eine wahrscheinliche Mortalität von 28,5% resultirt). In der serumlosen Zeit vom 4. Nov. bis 18. Dec. wurden 32 Kinder behandelt (davon starben 21 = 65,6%). Die Mortalität des Jahres 1894 vor Anwendung des Heilserums betrug 52,5%, die durchschnittliche Diphtherie-

mortalität der letzten zehn Jahre im genannten Spitale 51,1% (Minimum 38%, Maximum 58,7%). Die bacteriologische Untersuchung der Fälle beider Gruppen ergab 15 mal nur Löffler'sche Bacillen, 6 mal diese und Streptokokken, in einem Falle nur Staphylokokken. Albuminurie wurde in 8 Fällen beobachtet war jedoch bereits vor der Serumbehandlung vorhanden; Nephritis schien nicht häufiger zu sein, als sonst. In vier Fällen der ersten Gruppe wurde ein scharlachähnliches Erythem beobachtet, das unter lebhafter Fiebersteigerung von der Injectionsstelle ausging, sich mit Freilassung der Extremitäten rasch über den Körper ausbreitete und nach wenigen Tagen abblasste, ohne von Desquamation gefolgt zu sein. In der zweiten Gruppe ist dieses Exanthem nicht ein einziges Mal aufgetreten. Von den 10 am ersten und zweiten Krankheitstage injicirten Fällen der ersten Gruppe starb kein einziger. Die Injection wurde zumeist in die Bauchhaut gemacht; sie wurde wiederholt, wenn 24, längstens 48 Stunden nach der ersten Injection keine besondere Besserung zu beobachten war. Die Wirkung auf Puls, Temperatur und Allgemeinbefinden war ganz unverkennbar, hingegen konnte die Einwirkung auf den localen Process nicht immer mit Sicherheit festgestellt und die milchige Trübung der Membranen nur selten beobachtet werden. In den Fällen von Larynxdiphtherie war häufig eine rasche Abnahme der Stenosenerscheinungen zu constatiren. Die Localtherapie wurde neben dem Serum auf ein Minimum reducirt. Nachtheilige Folgen der Serumbehandlung wurden in keinem Falle gesehen. In zwei Fällen trat nach der Abheilung der Krankheit Gaumenparese ein. Den Eindruck, den H. von der Serumbehandlung gewonnen, war ein überraschend günstiger.

Monti hat 25 Fälle von Diphtherie mit Heilserum behandelt, von denen nur ein Fall (herabgekommener 4 Jahre alter Knabe mit chronischer Pneumonie und Bronchiectasie behaftet und an Larynxdiphtherie erkrankt) 6 Tage nach der Tracheotomie starb. Von diesen Fällen standen 18 Kinder im Alter von 1—5 Jahren, 7 Kinder waren über 5 Jahre alt. M. unterscheidet anatomisch drei Formen von Diphtherie, die als maassgebend bei der statistischen Verwerthung gelten sollen: 1. fibrinöse Form (ausschliesslich Löffler'scher Bacillen), 2. phlegmonöse Form (Löffler'sche Bacillen und Streptokokken), 3. gangränöse Form (neben den erwähnten noch Staphylokokken, Diplokokken u. a. Mikroorganismen); von diesen zeigt klinisch die erste die geringste Sterblichkeit, eine grössere die zweite und die grösste die dritte Form. Nur eine Statistik auf dieser Grundlage hält M. für beweiskräftig.

Von den behandelten Fällen gehören 11 zur fibrinösen, 14 zur phlegmonösen Form, eine gangränöse, resp. septische Form wurde nicht beobachtet. In 9 Fällen verschwanden mit der Abheilung des Localprocesses auch die Diphtheriebacillen, in 14 Fällen wurden dieselben auch noch später (bis zu 14 Tagen) gefunden. Die Fälle wurden 6 Wochen lang beobachtet und die bacteriologische Untersuchung täglich vorgenommen. Eine günstige Einwirkung der Serumtherapie wurde am deutlichsten bei der fibrinösen, weniger deutlich bei der phlegmonösen Form wahrgenommen; ein günstiger Einfluss auf die Temperatur war nicht immer deutlich ausgesprochen.

Auffallend erschien M. die Häufigkeit und das frühzeitige Auftreten der postdiphtherischen Lähmungen. Unter den 25 Fällen wurden nämlich 17 mal solche beobachtet (48%), die am 3.—12. Tage auftraten und sich über mehrere Muskelgruppen rasch nacheinander verbreiteten. M. vermuthet, dass diese Lähmungen in directer Beziehung zu der Serumbehandlung stehen, da sie zumeist dort auftraten, wo zu grosse Dosen injicirt wurden. In 13 Fällen wurde flüchtige Albuminurie (nur einmal mit Cylindern), in 6 Fällen ein scharlachähnliches Erythem, von

der Injectionsstelle ausgehend, rasch, ohne Temperatursteigerung sich über den Körper ausbreitend und in 3—4 Tagen von der Peripherie aus abblassend, beobachtet; in 7 Fällen trat Urticaria, in einem Falle (am 16. Tage nach der Injection) Lymphangioitis von der Injectionsstelle aus auf.

M. resumirt seine Erfahrungen dahin, dass das Heilserum namentlich bei der fibrinösen Form der Diphtherie eclatante Wirkungen entfalte; weniger sicher ist die Wirkung bei der phlegmonösen Form und zweifelhaft bei der septischen, resp. gangränösen Form. M. schreibt dem Heilserum auch schädliche Wirkungen auf den Organismus zu und nimmt insbesondere das frühzeitige Auftreten von Lähmungen, die Albuminurie und die Erytheme als toxische Wirkungen des Serums in Anspruch. Alle die genannten Zustände sind indessen in keinem Falle bedenklich geworden.

Unterholzner hat im Leopoldstädter Kinderspitale 37 Fälle mit Heilserum behandelt, von denen 25,8% starben. Es wurden nur schwere und schwerste Fälle injicirt. Von 36 Fällen, die in der Zwischenzeit ohne Serum behandelt wurden, starben 66,7%. Von den Injicirten standen 21 im Alter von unter 4 Jahren; davon genasen 13. Von den nicht Injicirten waren 20 im Alter von unter 4 Jahren und davon genasen nur 3. Alle mit Serum behandelten Fälle wurden selbstverständlich bacteriologisch als Diphtheriefälle erwiesen.

Bedenkliche Folgen hat M. von der Serumbehandlung bisher nicht beobachtet, wohl aber das Auftreten verschiedener Exantheme (Urticaria, scharlachähnliche und fleckige Ausschläge, Echymosen von blauer oder blaurother Farbe und bis zu Guldenstückgrösse) und bedeutenden Gelenkschmerzen; auch Lähmungen verschiedener Art wurden mehrmals bei injicirten Kindern beobachtet, auffällige Nierenreizungen hingegen nicht. Das Allgemeinbefinden schien wesentlich gebessert und die Widerstandsfähigkeit gegen die Krankheit wesentlich erhöht zu werden. Temperatur und Resp. wurden weniger, die Qualität des Pulses sehr günstig beeinflusst. Missfärbige und übelriechende Exsudate bekamen ein reineres Aussehen und verloren den üblen Geruch, schienen sich auch leichter abzustossen. Eine Wiederholung der Exsudation wurde jedoch nicht immer verhindert, ebensowenig das Zustandekommen von Larynxstenosen. M. ist gleichwohl der Ansicht, dass die Serumbehandlung mehr als jede andere Behandlungsmethode geeignet ist, die Diphtheriemortalität wesentlich herabzusetzen.

Kassowitz: Nach einer scharfen kritischen Zergliederung sowohl der theoretischen Grundlagen der Behring'schen Heilserumbehandlung, wie des gesammten bisher publicirten klinischen Materials, fasst K. seine Erfahrungen in folgende Punkte zusammen:

1. Zahlreiche mit kleineren und grösseren Dosen präventiv behandelte Kinder sind innerhalb der nächsten Wochen an Diphtherie erkrankt und einzelne derselben gestorben. Dagegen besitzen wir keinen einzigen wissenschaftlichen verwerthbaren Beweis dafür, dass jemals durch die Präventivimpfung die Erkrankung eines Menschen an Diphtherie verhindert worden war.

2. Kinder, die bei einer ernsten Erkrankung mit grossen Dosen von Serum behandelt wurden, sind einige Wochen später neuerdings an D. erkrankt; sie waren also weder durch die Krankheit, noch durch die grössten Serumdosen immun gemacht.

3. In zahlreichen Fällen sind Kinder, die am 1. oder 2. Tage der Erkrankung mit ausreichenden Serumdosen behandelt wurden, der Krankheit erlegen.

4. Es ist sicher, dass ein grosser Theil der trotz Serumbehandlung Verstorbenen nicht an den Folgen einer Mischinfection, sondern direct

durch die specifische Wirkung des Diphtherie-Erregers getödtet worden sind.

5. Herzparalysen und andere postdiphtherische Lähmungen sind auch bei früh und ausreichend mit Serum behandelten Kindern in grösserer Anzahl beobachtet worden und wir besitzen keinen Anhaltspunkt für die Annahme, dass diese specifischen Folgen der Diphtherieintoxication bei den mit Serum Behandelten seltener oder schwächer aufgetreten sind.

6. Von einem kritischen Fieberabfalle in den ersten 24 Stunden und von der eminent antipyretischen Wirkung des Heilserums haben die meisten Beobachter nichts oder fast nichts entdecken können.

7. Die Abstossung der Membranen erfolgt in den günstig verlaufenden Fällen in der gewöhnlichen Weise. Vielfach ist aber auch eine Ausbreitung des localen Processes und eine Erneuerung der bereits abgestossenen Membranen während und nach der Serumbehandlung beobachtet worden.

K. geht nun auf jene Momente näher ein, welche von einer grossen Anzahl von Beobachtern übereinstimmend als für die Serumbehandlung günstig angegeben werden: 1. Dass das Allgemeinbefinden sehr günstig beeinflusst wird. 2. Dass die Mortalität bei Tracheotomirten und Intubirten herabgesetzt ist. 3. Dass die Mortalitätsverhältnisse an Diphtherie in den Spitälern erheblich gebessert sind. Der letzterwähnte Punkt wird von den Anhängern der Serumbehandlung als stärkste Stütze angeführt. K. unterzieht diesen Punkt einer scharfen Kritik, indem er auf die Thatsache hinweist, dass das Spitalmaterial gegenwärtig gänzlich geändert ist, derart, dass schon der frühen Behandlung halber leichte und leichteste Fälle der Spitalsbehandlung zugeführt werden, während dies früher blos bei den allerschwersten geschah. Die scheinbar günstige Statistik beruht daher nur auf der Zunahme der aufgenommenen Fälle. Ebenso wie Gottstein für Berlin nachgewiesen hat, dass die allgemeine Mortalität an Diphtherie keine Aenderung erfahren, weist K. das gleiche auch für hier nach. Die Heilserumbehandlung ist daher, trotz intensivster Anwendung in der Spitals- und Privatpraxis, an der allgemeinen Mortalität der Diphtherie spurlos vorübergegangen. K. schliesst, indem er, trotz der begründeten Zweifel, die er der Serumbehandlung entgegenbringt, die Versuche mit derselben in möglichst grosser Ausdehnung fortzusetzen empfiehlt, um zu constatiren, ob die Bewunderer der Methode oder ihre Zweifler im Rechte sind.

Drasche bringt eine Blumenlese von Daten aus der Literatur als Argumente gegen die Heilserumbehandlung.

Max Gruber betont gegenüber Kassowitz, dass die von demselben angegriffenen theoretischen Grundlagen der Serumbehandlung mit Sicherheit festgestellt sind, sodass dieselben sehr wohl als Basis der Heilversuche am Menschen gelten können. Die Uebertragung der Thierversuche auf den Menschen anlangend, muss zugegeben werden, dass die Dinge sich hier nicht genau so verhalten müssen, wie beim Thiere. Auch der Einwand sei stichhaltig, dass sich das Diphtheriematerial der Spitäler und damit die Statistik geändert haben können, ebenso sei es eine berechtigte Forderung, dass sich der Erfolg der neuen Behandlung nicht blos in relativen Zahlen, sondern auch in dem absoluten Mortalitätsverhältnisse geltend machen müsse. Soweit jedoch die Statistik heute vorliegt, sei sie noch nicht maassgebend, weil zu klein, und das einzige Mittel, sich ein Urtheil über die neue Behandlung zu bilden, sei das, sich auf die Beobachtung erfahrener Kliniker zu verlassen.

Kolisko berichtet über seine Erfahrungen am Sectionstische, die er bei 75 mit Heilserum behandelten Kindern gesammelt hat, nachdem er seit dem Jahre 1882 weit über 1000 Diphtheriefälle zu obduciren

Gelegenheit hatte. Bei der vergleichsweisen Betrachtung dieses Materials machte es durchaus den Eindruck, dass der anatomische Process durch die Serumbehandlung entschieden günstig beeinflusst werde. Die Membranen liessen sich entweder leichter abziehen, oder waren bereits abgelöst, oft sogar in eine schlammig-milchige Masse verwandelt. Es musste allerdings eine genügende Zeit zwischen der Injection und dem Tode (mindestens 20 Stunden) verstrichen und die injicirte Menge keine zu geringe gewesen sein. Aehnliches wurde zwar früher auch beobachtet, jedoch nicht in solcher Intensität und Häufigkeit. Von Erscheinungen an den Nieren hat K. nichts gesehen, was man nicht auch vor der Serumbehandlung hätte beobachten können. Fettige und parenchymatöse Degenerationen des Herzens und der Unterleibsorgane und Nephritis sind dieselben geblieben, sowohl was den Grad, als die Zeit ihres Auftretens betrifft. Die Erfahrung, dass man an Diphtherieleichen Wochen hindurch keine Nephritis findet und dass eine Periode hindurch jeder Fall mit Nephritis complicirt ist, konnte auch während der Serumbehandlung gemacht werden. Fälle, die mit hohen Serumdosen behandelt wurden, zeigten keine Nierenerkrankung und solche mit geringen Dosen wiesen dieselbe auf. Die Erscheinungen an der Injectionsstelle variirten von minimaler Röthung bis zu ausgedehnter hämorrhagischer Infiltration. Von Erythemen war am Sectionstische wenig zu sehen. In den spärlichen Fällen fiel das angestellte Culturverfahren negativ aus. — Nicht unwichtig für die Beurtheilung der Serumtherapie ist die von K. und Paltauf ermittelte Thatsache, dass der diphtherische Process local an irgend einer Stelle, ohne schwere Symptome zu verursachen, bestehen kann und erst nach einigen Tagen scheinbarer Latenz plötzlich ausbrechen und eventuell raschen Tod herbeiführen kann. Solche Fälle dürften die Beurtheilung, an welchem Tage der Erkankung die Serumtherapie begonnen wurde, schwierig gestalten.

Paltauf weist entschieden die Einwürfe zurück, welche Kassowitz gegen die fundamentalen Arbeiten von Behring und Wernicke vorgebracht hatte, indem er anführt, dass ausser der letzteren noch zahlreiche einschlägige Arbeiten beweisenden Charakters vorhanden sind. Um zu beweisen, dass die von Behring angegebenen Thierversuche zu jeder Zeit gelingen, demonstrirt P. 7 Kaninchen, welche tracheotomirt und auf der Trachealschleimhaut mit Diphtherie inficirt worden sind. Fünf dieser Thiere wurden vor einer Woche operirt und inficirt und entweder gleich darauf oder nach wenigen Stunden oder erst am andern Morgen mit Heilserum geimpft. Sie sind alle frisch und zeigen eine weiche Tracheotomienarbe, während zwei Controlthiere vor 4 Tagen nur inficirt und nicht behandelt, sich demgemäss in einem kläglichen Zustande befinden, abgemagert sind, trachealstenotisches Rasseln und ein enormes Infiltrat am Halse aufweisen. — Die Erscheinungen seitens der Haut anlangend, welche als Nachtheile der Serumbehandlung zugeschrieben werden, bemerkt P., dass eine Infection hierbei ausgeschlossen erscheint, da das Serum sich stets als steril erweist und demnach eine Nebenwirkung des Heilserums vorliegt, die zu vermeiden allerdings erstrebt werden muss. Ferner muss es Sache der Kliniker sein, die Methode weiter zu prüfen und Manches zu eruiren, was noch nicht feststehend ist, wie z. B. die Dosirung.

Widerhofer hält in seinem Schlussworte die im Vortrage aufgestellten Thesen vollinhaltlich aufrecht. Er sucht die von den Gegnern angeführten Argumente gegen die Serumtherapie zu entkräften, ohne indess neue Thatsachen vorzubringen, und wendet sich in heftiger Polemik gegen Kassowitz, dem er u. A. vorwirft, dass er die weitere Anwendung des Serums empfiehlt, trotzdem er dasselbe für schädlich hält, worin W. einen vollkommenen Widerspruch erblicken müsse.

Kassowitz protestirt in entschiedenster Weise gegen die Behauptung des Vorredners, dass er in seinem Vortrage von Schädigungen des Heilserums gesprochen habe.

Unterholzner wendet sich gegen die Deutungen, welche Kassowitz dem Berichte über die Behandlung mit Heilserum im Leopoldstädter Kinderspitale gegeben, indem er anführt, dass Kassowitz durch diese Berechnung nichts anderes erwiesen hat, als dass die Zahl der mit und ohne Serum im Quartale October—December 1894 Behandelten zusammen eine Mortalität von 47,7% ergiebt; aber die Folgerung, dass die Serumtherapie die Diphtheriemortalität im Leopoldstädter Kinderspitale nicht im Mindesten verringert hat, ergiebt sich daraus nicht. Denn Kassowitz wird diese Folgerung doch nicht aus dem Vergleiche der gemischten Sterblichkeitsziffer (47,7%) vom Quartale October bis December 1894 mit der Jahressterblichkeit (44,5%) von 1893 ableiten wollen? Eine wirkliche Berechnung der Mortalität vom Jahre 1894 ergiebt dagegen, dass von 292 im Leopoldstädter Kinderspitale behandelten Diphtheriekranken 102 starben, was einer Mortalität von 34,9% gleichkommt, gegenüber der Mortalität von 44,5% im Vorjahre. Es hat sich also die Mortalität doch um ein Bedeutendes (9,5%) verringert. Vergleicht man damit die Jahresmortalität an Diphtherie in den 19 Bezirken Wiens (ohne Ortsfremde), so betrug sie nach den Berichten des Stadtphysikates 34,2%, war also nur um 0,7% geringer, als im Leopoldstädter Kinderspitale. Es ist dies besonders beachtenswerth, weil die Spitäler wegen der vielen Schwerkranken, die dort zur Aufnahme kommen (wegen Vornahme von operativen Eingriffen etc.) in der Regel eine viel höhere Mortalität aufweisen. Es fällt nun U. nicht ein, zu behaupten, dass dieser Abfall der Mortalität im Leopoldstädter Kinderspitale der Serumbehandlung zugeschrieben werden müsse, aber es spreche auch nichts dagegen, dass ihr denn doch ein Antheil daran gebühren könne.

Monti wendet sich vor Allem gegen die Ausführungen von Kassowitz und gegen die Art der von letzterem verwertheten, bisher vorliegenden Berichte. Die jüngst bekanntgewordene Berliner Statistik sei nicht so schlecht: von Anfang November 1893 bis Mitte Januar 1894 kamen in Berlin 424 Diphtheriefälle zur Beobachtung, von denen 44% starben; in der gleichen Periode des nächsten Jahres wurden 717 Diphtheriefälle mit Heilserum behandelt, von denen 16% starben. Auch die Behauptung von Kassowitz, dass die Heilserumtherapie in Wien an der allgemeinen Mortalität spurlos vorübergegangen sei, treffe nicht ganz zu, da dieselbe in der Heilserumperiode 30,5%, in den entsprechenden Abschnitten der Vorjahre 34%, resp. 37% und 36% betrug. M. hat weiter die Berichte aller grösseren Kinderspitäler und Kinderkliniken Europas zusammengestellt, aus denen hervorgeht, dass bisher 3888 Diphtheriekranke mit Heilserum behandelt wurden, von denen 716 starben, was einer Mortalität von 18% entspricht. Es kamen zur Behandlung, resp. starben:

	Kranke	davon starben	gleich
In Wien	237	54	22,8%
„ Oesterreich-Ungarn	481	72	14,9%
„ Berlin	1109	193	17,4%
„ Deutschland	277	41	14,8%
„ Italien	90	13	14,4%
„ Frankreich	490	64	13,0%
„ Holland	14	1	7,01%
„ England	1190	278	23,3%

Diese Zahlen beziehen sich auf 42 Beobachter; die Mortalität der einzelnen Beobachter ergiebt:

bei 29 Beobachtern eine Mortalität von unter 20%
„ 10 „ „ „ zwischen 20—30%
„ 3 „ „ „ „ 30—40%

Aus diesen Zahlen kann man, meint M. am Schlusse, entnehmen, dass die Erfolge der Heilserumtherapie sich bisher in befriedigendster Weise gestaltet haben, das ist wohl der beste Beweis, dass das Heilserum derzeit unser bestes Mittel gegen Diphtherie ist.

Paltauf bemängelt an dem Vortrage von Kassowitz, dass derselbe sich an Nebensächliches geklammert habe, ohne die Hauptsache zu widerlegen. Alle die Redner, welche entweder über praktische Erfahrungen und Beobachtungen verfügten oder die von theoretisch-experimenteller Seite aus in die Discussion einzugreifen berufen waren, bezeichneten die Serumtherapie als günstig, als versprechend, als begründet, während Diejenigen, denen weder eine Erfahrung oder eigene Beobachtung zu Gebote standen, noch die theoretisch-experimentelle Basis beherrschten, als Gegner der Sache auftraten. Es sei zu hoffen, dass sich auch diesmal das alte Sprichwort bewähre: „Probiren geht über Studiren".

Unger.

Behring's Heilserum und das Wasserstoffsuperoxyd. Von J. Neudörfer. Wiener med. Wochenschr. Nr. 2 u. ff. 1895.

Von den günstigen Erfahrungen ausgehend, die N. von der äusserlichen Anwendung des H_2O_2 bei chirurgischen Krankheiten gemacht hat, studirte derselbe die Heilwirkung des Mittels bei verschiedenen localen Erkrankungen der Schleimhaut, sowie bei Organschwellungen, welche durch Einwirkung des H_2O_2 von der Schleimhaut aus gebessert und geheilt werden können. Er wandte das Mittel beim Thränenträufeln, bei den verschiedenen Formen des Herpes und Conjunctiventzündung, bei der acuten Blennorrhöe und beim Trachom, bei Erkrankungen des Mittelohres, bei den verschiedenen Erkrankungen der Mundhöhle, der Nase, des Rachens und Kehlkopfes und zwar sowohl bei katarrhalischen, wie bei croupösen, resp. diphtheritischen Formen, weiterhin bei der acuten und chronischen Gonorrhöe, bei Cystitis, Fluor albus, Menstrualblutungen und Hämorrhoidalerkrankungen in 2—5% Lösung an und hat damit in Form von Zerstäubung, Eingiessung, Gurgelung, Rieselung und Schnupfwasser stets sehr günstige Erfolge erzielt. Speciell bezüglich der Diphtherie kann N. nach seinen Erfahrungen sagen, dass das H_2O_2 in der erwähnten Anwendungsform zur Heilung dieser Krankheit im Allgemeinen ausreicht, und beruft sich auf die Angaben Behring's, welcher dem H_2O_2 eine specifische Wirkung gegen den Diphtheriebacillus und gegen dessen Stoffwechselproducte zuschreibt und von dem Behring ausdrücklich anführt, dass er eine so sehr der specifischen Immunisirung gleichende Wirkung, wie die des H_2O_2 gegenüber der Diphtherie des Meerschweinchens bei keiner Krankheit und durch keine Beeinflussung bisher gefunden hat, ausgenommen vielleicht noch durch das Goldnatriumtrichlorid. — Das H_2O_2 hat die Eigenschaft, mit einer zusammengesetzten organischen Substanz (Blut) in Berührung gebracht, die letztere zu zerlegen und dabei selbst zerlegt zu werden in Wasser und nascirenden Sauerstoff, welcher eine Oxydation oder Reduction in der zusammengesetzten Verbindung hervorruft. N. hält den H_2O_2 für kein specifisches Mittel gegen Diphtherie; aber er tödtet den Löffler-schen Bacillus, den Strepto- und Staphylococcus auf und in der Schleimhaut der Respirationsstractus, er diffundirt sehr rasch von der Schleimhaut und wirkt allgemein auf die Gefäss- und trophischen Nerven, fördert und regulirt die Blut- und Lymphcirculation und vermag die Resorption von Exsudaten und die Ausscheidung schädlicher Stoffe durch die Haut (Schweiss) und durch die Nieren anzuregen. Der H_2O_2 wird daher bei der Angina catarrhalis, follicularis, scarlatinosa, gangraenosa, putrida

und auch bei der A. diphtheritica in Form von Bepinselung der Mund- und Rachenschleimhaut, von gleichzeitiger Ausspritzung oder Eingiessung in die Nasenhöhlen in einer 2—5% Lösung fast immer in der kürzesten Zeit den Fortschritt der Exsudation und des Gewebezerfalles zu hemmen, den Gestank der zerfallenden Croupmembranen zu beseitigen und die Rückbildung der Gewebeveränderungen und die Heilung der Krankheit einzuleiten im Stande sein.

Die Wirksamkeit des H_2O_2 gegen Infectionskrankheiten ist nur in dem nascirenden activen Sauerstoff des H_2O_2 zu suchen, welcher auf das Blut oxydirend oder reducirend wirkt und das dann die animalen und vegetativen Nerven in noch unbekannter Weise heilend beeinflusst. Es würde sich daher, meint N., der Mühe lohnen, den Versuch zu machen, ob nicht gewöhnliches Blutserum, in Verbindung mit H_2O_2 gebracht, durch das Freiwerden von nascirendem activen Sauerstoff in dem kranken Blute wirke. Man könnte alsdann jederzeit und überall durch die Zumischung einer 2% Lösung von H_2O_2 zu gewöhnlichem Blutserum (an Stelle der ½% Beimischung von Carbolsäure) ein frisches, wirksames und billiges Heilserum erzeugen, ohne die Thiere durch das Diphtheriegift in ihrer Gesundheit zu gefährden und auf ihre Genesung warten zu müssen. Das also mit Beihülfe des H_2O_2 frisch bereitete Heilserum dürfte die brennende Tagesfrage zum Abschlusse bringen und die vielen Heilserumenthusiasten von ihrer Schwärmerei für das mysteriös wirkende Heilserum heilen und ihnen manche traurige Erfahrung in der Praxis ersparen.

Die weiteren Argumentationen des Verf. über die Serumtherapie, deren Grundlagen er vom theoretischen Standpunkte aus zu erschüttern versucht, vgl. im Original. Unger.

Zur Kritik der Diphtherietherapie mit besonderer Berücksichtigung der Serumtherapie. Von Prof. Dr. S. Purjesz in Klausenburg. Wiener med. Presse Nr. 11. 1895.

P. betont in seinem Vortrage zunächst, dass, wenngleich er in seinen Fällen den Eindruck erhielt, dass dieselben bei der Serumbehandlung dem Anscheine nach vielleicht besser verliefen, als bei irgend einem der früheren Heilverfahren, wir auf Grund des bereits gewonnenen oder selbst des auf dem bisherigen Wege noch zu gewinnenden Materials über den Heilwerth des Serums insolange zu keinem sicheren Resultate gelangen können, bevor wir nicht wissen, ob die Basis, von der wir ausgegangen, und der Weg, auf dem wir schreiten, auch der richtige sei. Die eine Methode, die Resultate des Thierexperimentes einfach auf den Menschen zu übertragen, hält P. nicht für massgebend und die zweite, die numerische Methode, führt deshalb zu keinem verlässlichen Resultate, weil dafür nicht gesorgt wird, dass nur solche Fälle verglichen werden, die in ihren hauptsächlichsten Eigenschaften miteinander übereinstimmen und bloss bezüglich der Behandlung von einander abweichen. Von den bisher mitgetheilten Fällen kann das letztere nicht gesagt werden, weil dieselben sich bezüglich der Schwere von einander ohne Zweifel unterscheiden. Die bisherige locale Behandlung wirkte infolge der mechanischen und toxischen Insulte eher nachtheilig als günstig und es sei sehr wohl denkbar, meint P., dass dem Wegfalle derselben zumal bezüglich ihrer Rückwirkung auf den Gesammtorganismus des Kindes ein wesentlicher Antheil an den günstigen Resultaten der Serumtherapie zukomme. Die Frage der Heilwirkung des Serums liesse sich nur dann positiv bejahen, wenn den mit Serum behandelten Fällen solche gegenübergestellt würden, die, mit Ausnahme der hygienischen und diätetischen Regelung, vorerst keine andere Behandlung

erfahren haben, — eine Aufgabe, die von Behring und Roux hätte vorher gelöst werden sollen. Hätten die beiden Forscher ihr Serum so geprüft, dass sie abwechselnd je einen Fall der Serumbehandlung, den anderen der einfach diätetischen Behandlung unterzogen hätten, so würde der Werth des Serums bei der bekannten Malignität der Diphtherie schon bei einer Versuchsreihe von 50—100 Fällen viel eher ins Reine gebracht worden sein, da ein solches Vorgehen den gerechten Anforderungen der numerischen Methode selbst bei kleinen Zahlen eher entsprochen hätte, als dies nach der jetzt geübten Methode bei Tausenden von Fällen möglich sein wird. Ob es je dazu kommen wird, derlei Parallelversuche anzustellen, ist fraglich, bis dahin dürfte aber die Frage nach der Heilwirkung des Serums nicht zur Entscheidung gebracht werden können.

In der dem Vortrage folgenden Discussion sprachen Genersich und Udransky in ähnlichem Sinne; ersterer hielt die Fortsetzung der Versuche trotzdem für angezeigt, letzterer zog namentlich die immunisirende Eigenschaft des Serums in Zweifel. Unger.

Beiträge zur Statistik der Heilserumtherapie gegen Diphtherie. Von Ad. Gottstein. Therapeut. Monatshefte. Mai 1895.

Gottstein beschäftigt sich nur mit der praktischen Frage von der Einwirkung des Heilserums auf den Verlauf der Diphtherie.

Er behauptet, dass die meisten bisher veröffentlichten Statistiken fehlerhaft seien, weil richtige Vergleichszahlen fehlen.

So kommt Vierordt zum Schlusse: „Entweder hat sich der Charakter der Diphtherie geändert oder unser Material oder aber es ist ein ausserordentlicher Heilfactor (das Heilserum) dazugekommen."

Nun sagt G.: Vierordt hat in wenig mehr als 4 Monaten 70 Fälle von Diphtherie aufgenommen, die er mit Serum behandelt, an den 10 vorausgegangenen Monaten nur 56 (mit 27 Todesfällen). Das Material der Serumperiode auf der Heidelberger Kinderklinik hat sich also gegen das gleiche Jahr verdreifacht und ist gegen das Vorjahr sogar 8—10-fach grösser gewesen.

Er schliesst daraus, dass in der Serumperiode eine überwiegende Zahl von leichteren Fällen zur Aufnahme kam.

Es blieben also noch die „persönlichen Eindrücke" des Beobachters als beweisend, insbesondere die Rettung einer ganzen Reihe sehr schwerer Fälle, und das spontane Zurückgehen von Stenosenerscheinungen, so oft, wie man dies sonst nicht sehen konnte.

Gottstein meint nun, man habe das statistisch selbstverständlich um so viel öfter sehen müssen, als das Krankenmaterial procentual sich vermehrt hatte (also trotz der viel grösseren Zahl der leichteren Fälle, die zur Aufnahme kamen? Ref.).

Kossel hat allerdings für die Berliner Charité erwiesen, dass während der Serumperiode bei einer Steigerung der Frequenz die absolute Zahl der Todesfälle zurückgegangen sei, aber in den 4 anderen grossen Diphtheriestationen ist in Summa die Zahl der Todesfälle im Jahre 1893 von 651 nur auf 490 im Jahre 1894 gesunken.

Das von Virchow stark betonte Sinken und Steigen der Mortalität im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderhospitale verhält sich auch ganz analog. Die Curve der Todesfälle hat sich gegen das Vorjahr nicht geändert, nur das procentuale Verhältniss.

Gottstein beweist ferner für Berlin die enorme Steigerung der Krankenaufnahmen in den Spitälern während der Serumperiode, dass die Mortalität für ganz Berlin im November 1894 trotz der Serumbehandlung den grössten Stand erreichte und dass das Gesammtergebniss

für Berlin im Jahre 1894 schlechter war als im Jahre 1889 und 1891, besser als im Jahre 1892 und 1893. Eine specifische Beeinflussung der Gesammtmortalität Berlins für 1894 lässt sich nicht entnehmen.

Aber auch die bisher bekannt gewordenen Sammelforschungen aus der Privatpraxis hält G. für ganz unbrauchbar, so die Risel'sche Statistik für Halle.

In Halle hatte man statistisch, nach dem Gange der Epidemie, für die Zeit, auf welche sich die Risel'sche Statistik bezieht, den Abfall der Epidemie und günstige Mortalitätsverhältnisse eo ipso erwarten müssen und ausserdem lässt sich erweisen, dass neben den von Risel in Rechnung gezogenen 9 Todesfällen in der Serumperiode noch 25 andere Diphtherietodesfälle in Halle vorkamen.

Etwas günstigere Ergebnisse während der Serumperiode, namentlich in der Privatpraxis, könnten auch, wie Purjesz hervorhebt, durch das gleichzeitige Wegfallen schädlicher Heilversuche bedingt sein.

Gottstein hat in seiner Privatpraxis vom Jahre 1891—1894 in 59 Fällen von Diphtherie 5 Todesfälle gehabt und diese Todesfälle betrafen 5 von 11 den Spitälern überwiesenen Fällen, welche auch der Serumtherapie getrotzt hätten.

Er hat also keinen Anlass, vorerst sich an die Serumtherapie zu wenden. Eisenschitz.

III.

Ein Beitrag zur Aetiologie der Harnretention.

(Im Anschlusse an eine Demonstration in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.)

Aus dem Carolinen-Kinderspital in Wien.

Von

Dr. Wilhelm Knöpfelmacher,
Secundararzt.

(Der Redaction zugegangen den 9. Mai 1895.)

Harnretention bei Kindern, namentlich bei Säuglingen, so überaus häufig, findet in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde theils gar keine, theils nur oberflächliche Beachtung. Man ist gewohnt, für dieses Symptom nur wenige ätiologische Momente gelten zu lassen. So sagt Biedert[1]) geradezu, dass von allen Formen der Ischurie bei Kindern fast nur die Ischuria spastica vorkomme. Teevan[2]) lässt in einem diesen Gegenstand behandelnden Artikel nur drei mechanische Momente als Ursache der Harnretention gelten: Angeborene Verengerung des Orificium externum, Phimose und Stein.

Wie wenig man jedoch berechtigt ist, den Kreis der Aetiologie der Harnretention so enge zu ziehen, lehren die Untersuchungen von Englisch[3]). Wenn wir seine ausführlichen Mittheilungen zusammenfassen, so ergeben sich als Ursachen für die Harnretention bei Kindern:

1) Missbildungen und Defecte.

2) Angeborene Verengerungen der Harnwege (in jedem ihrer Theile möglich).

3) Schleimhautfalten der Harnwege.

---

1) Biedert, Lehrbuch der Kinderheilkunde 1894. S. 515.
2) Teevan, Lancet 1879, I. p. 729.
3) Englisch, Ueber Hemmnisse der Harnentleerung bei Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. VIII. S. 58.

4) Ueberschüssige Harnsäure, Gries und Steine.

5) Entzündungsprocesse: der Nieren, der Blase, der Prostata, der Urethra, der Vorhaut (hier oft als Folge von epithelialer Verklebung), Periprostatitis, Pericystitis (von den Nabelgefässen oder Coxitis ausgehend).

6) Retentionscysten in den Schleimdrüsen der Urethra, Retention in Folge Verschlusses des Sinus pocularis bei Knaben, Schwellung der Papillen.

7) Veränderungen der Prostata (angeborene Hypertrophie).

8) Fremde Körper und Neubildungen in den Harnorganen.

Da die Beobachtungen von Englisch an den Sectionen von Neugeborenen und kleinen Kindern gemacht wurden, wäre noch nach Bókai[1]) hinzuzufügen:

9) Vorfall der Blasenschleimhaut.

10) Stricturen.

11) Locale Atonie und Parese der Blase.

12) Sopor bei Infectionskrankheiten.

13) Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten.

Auffallend ist es nun, dass in dieser ätiologischen Reihe gerade jene Gruppe fehlt, welche bei Erwachsenen, namentlich Frauen, so häufig Harnretention verursacht: mechanische Störungen von Nachbarorganen und Neubildungen aus. Dass aber auch bei Säuglingen durch ein solches Moment Harnverhaltung herrorgerufen werden kann, zeigt folgende Beobachtung:

Caroline M., 9 Monate alt, wurde bereits wiederholt in unserem Spitale ambulatorisch an Darmkatarrhen behandelt. Am 12. Januar d. J. wurde das Kind neuerdings in unsere Ambulanz gebracht, mit der Angabe, dass es seit mehreren Wochen keinen Stuhl, seit 40 Stunden keinen Harn entleert habe. Bei der drei Tage später erfolgten Aufnahme in unsere Spitalsabtheilung wurde folgender Status praesens erhoben:

Dem Alter entsprechend grosses Kind von mässig gutem Ernährungszustande, blassem Colorit. Continuirliches Fieber bis 40°. Grosse Unruhe. Grosse Fontanelle weit offen, mässige Craniotabes, geringe Auftreibung der Rippenepiphysen. Kein Zahn. Lebhaftes Facialisphänomen; Trousseau'sches Phänomen auslösbar. Keine Spontankrämpfe in den Extremitäten. Mehrmals täglich sich wiederholende Anfälle von Laryngospasmus. Rachen blass; Lungen und Herz zeigen normale Verhältnisse.

Das Abdomen gleichmässig und stark aufgetrieben, mässig gespannt. Trotz der Spannung der Muskeln lässt sich über der Symphyse, in der Mittellinie ein ovaler, elastischer Tumor nachweisen, der mit seiner Kuppe bis zur Nabelhöhe reicht: die gefüllte Blase. Druck auf das Abdomen ruft geringe Schmerzensäusserungen hervor. Das Abdomen schallt über der Blase und in den beiden Flanken gedämpft, sonst laut

1) Bókai in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. IV, 3. S. 544.

tympanitisch. Schallwechsel ist undeutlich nachweisbar; kein Fluctuationsgefühl. Leber und Milzdämpfung in Folge des Meteorismus stark eingeengt.

Der Harn, welcher bei der ersten, ambulatorischen Untersuchung nichts Abnormes zeigte, ist jetzt trübe, hat einen schwach ammoniakalischen Geruch, enthält etwas Eiweiss. Im Sedimente waren viele Eiterzellen. Der Harn kann mittelst Katheters leicht entleert werden. Das in die Urethra eingeführte Instrument stösst nirgends, auch nicht in der Blase, auf etwas Abnormes. Es wird darum die Untersuchung des Rectums vorgenommen. Der Finger dringt leicht ein, stösst nach rückwärts zu auf eine derbe Resistenz, welche die Kreuzbeinhöhlung ganz auszufüllen scheint und von der Symphyse gerade so weit entfernt ist, dass sich der Finger im Rectum eben noch bewegen kann. Nach aufwärts zu sind harte Kothmassen tastbar. Schon während der anfänglich ambulatorischen Behandlung wurde die Blase zweimal täglich mittelst Katheters entleert. Warme Bäder hatten keinen Erfolg. In der Annahme, dass die plötzliche Harnverhaltung durch Stauung der Kothmassen und Druck derselben auf das Rectum bedingt sei, wurden hohe Wasser- und Oelirrigationen verordnet. So lange diese der Mutter überlassen wurden, führten sie zu keinem Ziele; erst als dieselben nach Aufnahme des Kindes in unser Spital systematisch fortgesetzt wurden, erzielten wir den Erfolg, dass das Kind spontan Harn entleeren konnte. Jedoch entleerte sich die Blase nicht mehr vollständig. Der zurückbleibende Rest wurde mittelst Katheters oder durch Ausdrücken der Blase entfernt. Nach 4tägigem Spitalsaufenthalte bei andauernd hohem Fieber und ziemlich unveränderten Erscheinungen trat der Tod ein.

Section (Professor Kolisko): Der Körper von entsprechender Grösse, gut genährt, wohlgeformtem Knochenbau, sehr blass. Das Abdomen halbkugelig aufgetrieben, tympanitisch schallend, Bauchdecken straff gespannt. An den Halsorganen nichts Abnormes. Die Lungen gedunsen, mässig mit Blut versehen, ödematös. Zwerchfell beiderseits höher stehend; Herz contrahirt, in seinen Höhlen wenig locker geronnenes Blut. Klappen und Endocard zart, Fleisch bleich. Magen und Därme von Gasen stark aufgebläht, den grössten Theil des Bauchraumes füllend, Zwerchfell, Leber und Milz hinaufdrängend. Leber blutreich, etwas fetthaltig. Milz klein. Nieren normal gelagert, beide geschwollen, in der Rinde gelblich verfärbt, gequollen und weicher; die linke in der Rinde auch von zahlreichen, weissgelbliche miliare Gruppen bildenden Eiterheerden durchsetzt, ihre Pyramiden streifig erbleicht und gelockert. Becken und Kelche, sowie Ureter linkerseits etwas erweitert. Die Harnblase 2 Querfinger über die Symphyse vorragend, mit lichtem, etwas trübem Harne prall gefüllt. Ihre Schleimhaut blass. Der Raum des kleinen Beckens verengt durch eine eiförmige hühnereigrosse Geschwulst, die den unteren Kreuzbeinwirbeln aufsitzt; das Rectum nach vorne gedrängt und durch die Geschwulst comprimirt. Auch der Blasenhals durch dieselbe comprimirt. Die Oberfläche des Tumors nur $1\frac{1}{2}$ cm hinter der Symphyse liegend. Im Magen und Därme nebst Gasen normaler Inhalt.

Die Geschwulst wird sammt dem Kreuzbein sagittal durchschnitten. Sie erweist sich mit dem Perioste der vorderen Fläche der unteren Sacralwirbel innig verbunden, scheint die Körper derselben zu durchwuchern und füllt hier auch den Wirbelcanal aus. Die Wölbung des Kreuzbeins ist eine geringere, das Steissbein steht normal nach vorne gerichtet; die Geschwulst selbst ist ausserordentlich blutreich und dadurch nahezu vollkommen schwarzroth gefärbt und weist nur stellenweise markigweissgraue, weiche Stellen auf. Das Zellgewebe um die obere Peripherie der Geschwulst ist blutig suffundirt.

Anatomische Diagnose: Sarcoma ossis sacri cum compressione recti et colli vesicae urinariae. Pyelonephritis suppurativa acuta.

Die mikroskopische Untersuchung durch Herrn Professor Kolisko zeigt, dass wir es mit einem von zahlreichen Blutungen durchsetzten Rundzellensarcom zu thun haben, das in das Knochengewebe der Wirbelkörper, und durch den Wirbelcanal sogar in das der Wirbelbogen der unteren Sacralwirbel hineingewuchert ist.

Dieser Fall steht nicht vereinzelt da. H. Smith[1]) beschreibt einen Fall von „Fibroid" des Beckens, welches bei einem 19monatlichen Kinde Harnverhaltung hervorrief. Sidney Jones[2]) sah bei einem 12jährigen Knaben durch ein Lymphadenom des kleinen Beckens Harn- und Stuhlretention hervorgerufen.

Dass Tumoren des Beckens so selten zu Harnretention führen, hat wohl darin seinen Grund, dass die hier vorkommenden Tumoren, die Sacralgeschwülste, welche bei kleinen Kindern stets angeboren sind, die Tendenz haben, nach aussen zu wachsen (vide Bergmann[3]).

Wollten wir nun die Aetiologie der Harnverhaltung bei Kindern vervollständigen, so wären auch die Tumoren der Sexualsphäre bei weiblichen Kindern zu erwähnen. Dahin gehört das polypöse Sarcom der Vagina, von welchem bereits 14 Fälle beschrieben sind (Kolisko[4]); bei dieser Neubildung kommt es theils durch einfache Compression der Urethra durch den Tumor (z. B. im Falle Steinthal's, citirt nach Kolisko), theils durch Uebergreifen desselben auf die Harnröhren- oder Harnblasenwand zur Harnverhaltung.

Und noch ein, bereits beobachtetes, ätiologisches Moment sei uns anzuführen gestattet, welches wohl erst in späteren Jahren zu dem in Frage stehenden Symptome führen kann: Die Atresia hymenalis, durch welche Davies[5]) Harnverhaltung verursacht sah. Offenbar kam es hier durch die Ansammlung der Secrete zur Compression der Urethra.

Aus dem Ganzen erhellt, dass die Harnretention der Kinder eine gewiss noch mannigfaltigere Aetiologie hat, als die der Erwachsenen, und dass auch bei ihnen, selbst in der Säuglingszeit, nicht nur die Harnwege, sondern auch die Nachbarorgane in die Untersuchung einzubeziehen sind. Darauf hinzuweisen, ist der Zweck dieser Mittheilung.

1) Lancet 1874, II. p. 24. 2) Ibid. 1877, II. p. 86.
3) Berliner klinische Wochenschrift 1884, S. 761.
4) Wiener klinische Wochenschrift 1889. Nr. 6—11.
5) Cit. nach Schmidt's Jahrbüchern 1880, Bd. 188, S. 264.

IV.

Ueber die Imitationskrankheiten der Kinder.[1])

Von

Dr. KOLOMAN SZEGŐ,

em. I. Secundararzt des „Stefanie"-Kinderspitals in Budapest.

(Der Redaction zugegangen den 26. Mai 1895.)

Unter den menschlichen Fähigkeiten giebt es kaum eine, die in der Entwickelung des geistigen Lebens eine hervorragendere Rolle beanspruchen dürfte, als eben die imitative Fähigkeit. Ein grosser Theil jener Eigenheiten, die den menschlichen Charakter constituiren, eine grosse Anzahl von guten und schlechten Gewohnheiten und Leidenschaften ist dem Ursprunge nach bis zu jenem Alter zurückzuführen, wo die urtheils- und bewusstlose Imitation die einzige aller geistigen Fähigkeiten ausmachte. Und selbst das heutige zielbewusste Erziehungssystem findet seine Hauptstütze in der imitativen Fähigkeit.

Die Imitationsfähigkeit ist keine ausschliessliche Eigenschaft des Menschen. Wir finden dieselbe allgemein in der Thierwelt, bei den höher entwickelten Wirbelthieren, bei Affen oder einzelnen Arten der Vögel in hohem Grade entwickelt. Erfahrungsgemäss hält dieselbe gleichen Schritt mit der Beobachtungsgabe und Intelligenz der Rassen. Ueberall beobachten wir die unwiderstehliche Macht, mit welcher diese Fähigkeit die übrigen Eigenschaften und Instincte beeinflusst und dirigirt.

Ueber die Entwickelung der Imitationsfähigkeit beim Menschen schreibt Romanes: „Es ist interessant, wie frühzeitig Kinder zu imitiren beginnen und wie diese Fähigkeit sich bis zum 12—18. Lebensmonate steigert, worauf dann

---

1) Excerpt aus einem Vortrag.

eine Pause eintritt. Dieselbe nimmt dann auch mit der zunehmenden Intelligenz ab und steht im späteren Lebensalter in umgekehrtem Verhältniss zur höheren geistigen Entwickelung und Originalität. Erfahrungsgemäss ist die imitative Fähigkeit bei Schwachsinnigen und nicht hochgradigen Idioten in hohem Maasse entwickelt und während des ganzen Lebens anhaltend. Aehnlich verhält es sich auch bei den Wilden. Es folgt hieraus, dass die imitative Fähigkeit charakteristisch für einen bestimmten Abschnitt des geistigen Lebens ist und zur Entwickelung bestimmter Instincte führen kann."

Die Grundbedingungen der Imitation sind: Fehlerloses Functioniren der Sinnesorgane, ferner eine wenn auch noch so geringfügige und oberflächliche Beobachtungsfähigkeit und gesunde Endorgane.

Es erleidet keinen Zweifel, dass die Sinnesreizbarkeit schon während der Geburt vorhanden ist und dass aus demselben bereits in den ersten Wochen oder Monaten des Lebens sich die Empfindung herausbildet. Die Beobachtung, bei welcher der Gegenstand der Empfindung durch die Seele aufgearbeitet wird, bildet die Vorbedingung der Erkenntniss. Der Vorgang der Erkenntniss besteht bekanntlich darin, dass die neuen Empfindungen sich mit den alten als identisch erweisen, ein Vorgang, der jedenfalls ein gewisses wenn auch noch so geringes Maass von Gedächtniss zur Grundlage haben muss. Bei der primitivsten Form erscheinen die äusseren Gegenstände so wie sie sind. In der zunächst folgenden untersten Stufe wird ein bestimmter Gegenstand in seinen Eigenschaften mit früheren Erfahrungen ähnlich oder von denselben abweichend befunden. Auf diese Stufe ist die Erkenntniss zu setzen. Bei höheren Graden findet bereits eine Gruppirung von Gedanken statt.

Demnach sind wir nur zu jener Zeit in der Lage, die ersten imitativen Bewegungen zu erklären, in welcher das Beobachtungs- und Erkennungsvermögen in die Erscheinung treten, d. i. ungefähr im 6. Lebensmonate. Diese Zeit bildet auch jenen Wendepunkt im Leben des Menschen, welcher den Beginn der höheren intellectuellen Functionen markirt.

Mit dem Fortschreiten des Alters entwickelt sich auch immer mehr der Intellect, die Imitationsfähigkeit wird häufiger in Anspruch genommen, nunmehr werden auch complicirtere Acte copirt, die Imitation beginnt allmählich selbstbewusst zu werden (beiläufig im 10. Lebensmonat); im späteren Alter imitirt bereits das Kind willens- und zielbewusst; es ist fähig, seiner Neigung und seinem Temperamente entsprechend einzelne, ihm zusagende Acte herauszuwählen und nachzuahmen. Dies hindert aber nicht, dass — wie zahlreiche Beispiele be-

weisen — die unbedachte und instinctmässige, sozusagen sklavenhafte Imitation auch bis zum späten Lebensalter verbleibt.

Der Hauptgrundzug des kindlichen Geistes ist die Unbeständigkeit der Beobachtungsfähigkeit, die Oberflächlichkeit, die Unsicherheit der Urtheilskraft, weshalb auch die einzelnen Acte nicht getreu percipirt und beurtheilt und aus denselben keine Schlüsse gezogen werden können; ebensowenig können auch Ideen gebildet und individualisirt werden. Es ist demnach ganz natürlich, dass dieser schwankende, unselbständige Charakter besonders geeignet zur Befolgung von Beispielen ist, wodurch den Schwankenden eine gewisse Richtung vorgezeichnet und die bösen Eigenschaften dem Guten, Edlen und Wahren zugeführt werden können.

Diese Empfänglichkeit für das Beispiel ist dasjenige, was den kindlichen Geist gleichfalls so sehr charakterisirt. Impressionabilität würde vielleicht diesen hohen Grad von Empfänglichkeit nicht zur Genüge ausdrücken; dies ist schon Suggestibilität. Und es lässt sich vielleicht eine Analogie auffinden zwischen der den Willen und die Individualität entrückenden Wirkung der Hypnose und dem noch unentwickelten, so leicht und intensiv zu beeinflussenden Kinderwillen.

Die Zauberkraft des Beispieles kann auf Schritt uud Tritt beobachtet werden, sowohl im physiologischen als auch im pathologischen Leben; sie kann bei dem unentwickelten Willen und der schwachen Urtheilskraft in höchst intensiver Weise zur Geltung kommen, sie kann wie ein unwiderstehliches Contagium einwirken, inficiren und sich ausbreiten.

In der Geschichte der Medicin finden wir eine grosse Anzahl von Imitationsepidemien verzeichnet, die namentlich durch den religiösen Fanatismus des Mittelalters, sowie durch das Zeitalter der Kreuzzüge genährt wurden. Dieselben gaben sich zumeist nebst dem convulsiven und choreatischen Charakter durch bizarre hysterische Erscheinungen kund und wurden theils als „Kreuzzug der Kinder“, theils als Theomanie, Dämonopathie, Dämonolatrie u. s. w. beschrieben. Moreau beschreibt in seinem Werke „Der Irrsinn im Kindesalter“ mehrere, im Verlaufe der letzten Decennien in Frankreich abgelaufene Epidemien von Hysterie und Epilepsie, sowie Fälle von Blutvergiessen, Mord und Selbstmord, die aus Nachahmung begangen wurden.

Die realistische Richtung unseres modernen Zeitalters ist dem Entstehen psychischer Epidemien weniger günstig. Anderseits jedoch ist es bekannt, dass die überbürdeten Kinder der modernen Schule zur Nervosität besonders disponirt sind. Und wenn auch die psychischen Epidemien des Mittelalters verschwunden sind, so sind an deren Stelle die sogenannten

psychischen Institutsendemien der Neuzeit getreten. In der That ist die Zahl jener Mädchen-Erziehungsinstitute, in denen Imitationsendemien vorkommen, eine ziemlich beträchtliche, und wenn dieselben nicht zur Veröffentlichung gelangen, so geschieht dies wahrlich nur aus Discretion im Interesse jener Institute selbst.

Eine Analogie für die Verbreitungsfähigkeit der Imitationssucht finden wir im Contagium des Lach- oder Gähnreizes, oder im Zusammenhusten bei Pertussis oder in der Verbreitung der Furcht, des Schreckens u. s. w.

„Wie eine angeschlagene Glocke," schreibt Moreau, „andere gleichgestimmte Glocken mitschwingen macht", so zieht die anbrechende Epidemie die gleichgestimmten, ähnlich veranlangten Individuen in ihren Kreis, indem sie dieselben unwiderstehlich zur Imitation hinreisst.

Gegenstand der psychischen Endemien pflegen gleichfalls zumeist auffallendere Erscheinungen oder irgendwelche krankhafte Beobachtung wie convulsorische Neurosen, Epilepsie, choreatische Bewegungen, eigenthümlicher nervöser Husten, oder die grimasseartigen Bewegungen, Verzerrungen der mimischen Gesichtsmuskeln zu bilden. Die letzteren sind eher bei Knaben zu beobachten.

In neuerer Zeit beschäftigte man sich viel, zumal in Frankreich mit jenem Rapportverhältniss, in welchem die psychisch Inficirten zu einander stehen. Zu diesen Untersuchungen gab das sogenannte inducirte Irrsein Anlass, welches als ätiologischer Factor auch in der Psychiatrie eine ziemlich bedeutende Rolle spielt. Die folie imposée, folie communiquée, folie simultanée, folie gémellaire sind ebenso viele Modificationen der folie à deux je nach dem Unterschiede, welcher zwischen dem primär Erkrankten und dem Inficirten besteht.

Werner spricht sich im Supplementärbande vom Jahre 1893 der Realencyclopädie über die psychische Infection und das inducirte Irrsein folgendermaassen aus:

1. Bei der Infection der Geistesstörung bildet die hereditäre Disposition des secundär Erkrankten das Hauptmoment. Die primäre Einwirkung figurirt nur als Gelegenheitsursache.

2. Ist die hereditäre Anlage nicht nachweisbar, so sind es zumeist schwache, durch fortwährende Sorgen und erschöpfende Pflegearbeit herabgekommene Frauen, die von der Krankheit befallen werden.

3. Die Infection tritt im Wege der Imitation oder Autosuggestion auf.

4. Gesunde Individuen mit normalem Gehirn bleiben intact.

5. Die inducirte Psychose erstreckt sich auf sämmtliche Arten von Geisteskrankheiten, ohne Rücksicht auf die Form der primären Erkrankung.

Diese Thesen können auch für die psychische Endemie der Kinder gelten. Bei ihnen sind die günstigen Bedingungen für die Verbreitung der Infection nebst der Heredität auch in jenen physiologischen Dispositionsmomenten zu suchen, die wir eben oben näher beschrieben haben.

Zudem ist auch das in derlei Anstalten übliche Zusammenleben der Kinder in Betracht zu ziehen, wodurch die schädliche Einwirkung, der die Kinder ausgesetzt sind, sozusagen stabilisirt wird.

Vor etwa 3 Jahren hatte ich Gelegenheit die erste psychische Endemie in einem der hauptstädtischen Mädchenwaisenhäuser zu beobachten. Das betreffende Institut gehört sowohl in Bezug auf zweckmässige hygienische Einrichtung als auch auf die tadellose Versorgung der Zöglinge zu den bestgeleiteten Wohlthätigkeitsanstalten der Hauptstadt. Die Zöglinge haben zumeist ein gutes Aussehen, sie stehen im Alter von 7—16 Jahren und leben in den gemeinsamen Lern-, Schlaf- und Speisezimmern enge zusammen. In einem abseits gelegenen Raume des Gebäudes befindet sich ein kleines Krankenzimmer mit einigen Betten. Zur Zeit sind in der Anstalt 45 Zöglinge untergebracht.

Am 6. März 1891 wurden 3 Zöglinge dieser Anstalt ins „Stefanie"-Kinderspital eingebracht mit dem Bemerken, dass 2 von ihnen vor etwa 9 Tagen von einem eigenthümlichen Husten befallen wurden; seither haben sich dieselben Erscheinungen bei 4 andern 8—11jährigen Mädchen gezeigt, von diesen behielt man 2 im Krankenzimmer der Anstalt zurück, während die übrigen behufs weiterer Beobachtung ins Spital befördert wurden. Die kleinen Patientinnen waren im Allgemeinen gut entwickelt, wohl genährt, ein krankhaftes Symptom im Organismus konnte nicht constatirt werden.

Die Kinder stossen von Zeit zu Zeit eigenthümliche, dem laryngealen Husten ähnliche, aber nicht heisere, bellende Klanglaute aus, ohne dass man diese einen wirklichen Husten nennen könnte. Es fehlt nämlich das stossweise Beginnen und Explodiren des Hustens, der Druck von Seiten des Diaphragma und der Bauchwand ist ein sehr schwacher und von untergeordneter Natur, während die laryngeale Function mehr in den Vordergrund tritt. Dieser bellende Laut wiederholt sich nacheinander während 2—3 Exspirationen, die freien Intervalle dauern einige Minuten, zweilen auch 1—2 Stunden. Tritt diese exspiratorische Erscheinung bei einem Kinde auf, so folgen alsbald die anderen. Sie sind im Stande den Husten eine Zeit lang zurückzuhalten, oder auch absichtlich hervorzurufen. Die Sprache ist nicht heiser, ziemlich klangvoll, die Respiration normal. Die Gemüthsstimmung sowie die geistigen Functionen zeigen nichts Abnormes.

Die Kranken wurden in separate Zimmer placirt und blieben unter Beobachtung.

10. März. Das Bellen tritt seltener auf und kann nach Belieben entweder hervorgerufen oder auch Tage lang zurückgehalten werden.

13. März. Das Bellen hat aufgehört.

16 März. Die Kinder wurden geheilt entlassen. Währenddessen sind die in dem Reconvalescentenzimmer gelegenen zwei anderen Patienten ebenfalls genesen. Nachträglich erfuhr ich aus dem Munde der Instituts-

lehrerinnen, dass die oben genannte Erscheinung bei dieser Gelegenheit zum ersten Male auftrat und seither gänzlich ausblieb.

Die eben beschriebene Affection gehört zweifelsohne in die Reihe jener Fälle, die wir mit dem Namen „Chorea laryngis" bezeichnen. In ätiologischer Beziehung subsumiren wir unter diese Bezeichnung wohl sehr verschiedene Fälle, grösstentheils sind diese jedoch auf Hysterie und Nervosität zurückzuführen. Zuweilen nimmt die Krankheit auch einen ernsteren Charakter an, wie ich dies in folgendem Falle zu beobachten Gelegenheit hatte:

Ein etwa 10jähriges Mädchen stiess während jeder Exspiration dem Mäckern des Lammes ähnliche Laute aus; dieser qualvolle Zustand wurde blos durch die Nachtruhe unterbrochen. Nach einigen Wochen verschied Patientin in Folge von Inanition. Bei der Obduction wurde eine bedeutende Degeneration des Recurrens beiderseits gefunden.

Um auf die oben erwähnte Endemie zurückzukommen, müssen wir erwähnen, dass die Imitationserscheinungen bei allen 6 Zöglingen identisch waren. Die Endemie konnte diesmal rasch coupirt werden und zwar durch Isolirung theils im Spitale, theils im Reconvalescentenzimmer des Instituts. Die Ursache der raschen Heilung ist wahrscheinlich in dem Umstande zu suchen, dass die Zöglinge in ihrer neuen Situation sowohl im Spital als auch im Reconvalescentenzimmer nicht jene tauschwürdigen Momente vorfanden, die ihnen das Institut selbst sowohl bezüglich der besseren Verpflegung als auch der freieren Bewegung vorzugsweise bot. Die Sehnsucht nach dem angenehmen Heim hat wohl das Bestreben zur Unterdrückung des Hustenreizes in ihnen geweckt — und wie der Verlauf zeigte, ist ihnen dies auch gelungen.

Ueber eine andere ähnliche Endemie erhielt ich durch meinen hochverehrten Chef, Professor Bókai, Kenntniss. Dieselbe trat in einer in der Nähe der Hauptstadt befindlichen höheren Mädchenerziehungsanstalt auf, die damals 80 interne Zöglinge versorgte und 27 externe Besucherinnen empfing. Das Alter der Mädchen variirte zwischen 9 und 15 Jahren. Das Institut entstand durch Adaptirung eines alten herrschaftlichen Castells und entsprach allen modernen Anforderungen. Es besass hohe luftige Zimmer, helle Corridore, einen Turnsaal, einen schattigen Park mit Spielplatz und Eisbahn, und schliesslich ein intelligentes Lehrpersonal. Gemeinsame Speise- und Schlafräume hielten den intimen Verkehr untereinander aufrecht.

Als ich zu Beginn dieses Jahres die Anstalt aufsuchte, um dort persönliche Erfahrungen zu sammeln, da fand ich nur mehr einen floriden Fall von dieser Endemie vor. Ueber die Entstehung und den Verlauf derselben erhielt ich Seitens des Institutsarztes und der Lehrerinnen folgende Aufschlüsse:

Mitte Mai 1892 trat bei einem Zöglinge, der einige Monate früher an katarrhalischem Husten litt, eine eigenthümliche Erscheinung auf. Das etwa 14jährige Mädchen brach nämlich in ein durch mehrere Minuten unterbrochenes, mehrmals sich wiederholendes, dem Pferdeniesen ähnliches Exspirium aus, welches von einer starken, den ganzen

Körper erschütternden Tonexplosion begleitet war. Letztere war durch mehrere Säle hörbar. Die Musiklehrerin, welche diese Symptome angeblich bis zur Täuschung nachahmte, producirte dieselben auf folgende Weise. Nach einem tiefen Inspirium liess sie ein dem starken Niesen ähnliches heiseres exspiratorisches Geräusch hören, wobei die Function der Nase vollständig ausgeschlossen und nur Kehlkopf und Rachen in Anspruch genommen wurden. Nach 2—3 derartigen Exspirien trat dann eine mehrere Minuten dauernde Pause ein. Das Mädchen zeigte weder in der physischen noch in der Gemüthssphäre irgend eine Abnormität, es war gut entwickelt und gesund. Das Uebel bestand im Juni zu Beginn der Schulferien, wohl in geschwächtem Maasse, noch fort, nahm aber beim Anblick der Eltern, die gekommen waren, um das Mädchen nach Hause zu nehmen, merklich ab und hörte während der Heimreise ganz auf.

Diesem ersten Falle folgten alsbald zwei andere Fälle mit ähnlichen Erscheinungen nach, der Unterschied zeigte sich nur in dem Stimmphänomen, welches in den beiden letzteren mehr dem Hundebellen glich. Auch hier waren die Anfälle blos von einige Minuten währenden Pausen unterbrochen Während der Sommerferien heilten beide Fälle.

Im September 1892 zu Beginn des neuen Schuljahres recidivirten von den genannten 3 Fällen zwei. Hierauf traten die Erkrankungen cumulativ auf, so dass alsbald 12 Mädchen afficirt wurden. Das Stimmphänomen hatte einen verschiedenen Charakter und glich bald dem Fauchen einer Gans, bald dem Gekreische eines Papageis, bald dem Wiehern des Pferdes, in den meisten Fällen jedoch dem Hundegebell. In einem der Fälle war das exspiratorische Stimmphänomen auch von einem inspiratorischen Krampf begleitet. Begann eines der Mädchen mit dem Anfalle, so wurden auch die übrigen hierdurch provocirt. Es entstand dann ein wüster Lärm, der nicht nur die Säle, sondern auch die Corridore erfüllte; es war nach der Aussage einer Lehrerin, als wenn die Bestien einer Menagerie aufgescheucht worden wären. Der Unterschied in den Toneigenthümlichkeiten war ein so auffallender, dass man Einzelne der Schülerinnen schon von der Ferne her erkennen konnte.

Von den 12 erkrankten Mädchen wurden 9, die am schwersten litten, zu einem Dorfgeistlichen einlogirt, wo sie 7 Wochen verblieben. Nach Verlauf dieser Frist kehrten sie theils gebessert, theils geheilt in die Anstalt zurück; hier zeigte sich keine weitere Erkrankung und nach Verlauf von 8 Monaten hörte die Endemie gänzlich auf. Die Pause währte bis zum Herbst 1893, zu welcher Zeit dann eine Schwester einer der 12 früheren Erkrankten, sowie eine Externe afficirt wurden.

Während meines dortigen Aufenthaltes hatte ich Gelegenheit ausser mehreren bereits geheilten Kranken auch die oben erwähnte Externistin zu beobachten. Dieselbe ist ein 14jähriges, im Stadium der Pubertät befindliches Mädchen, das seit 5 Wochen an dieser Krankheit leidet und ein affectirtes, grossthuendes Benehmen zur Schau trägt. Patientin bricht in Zwischenpausen von 10—15 Minuten in ein gleichmässiges, lang gedehntes, dem Fauchen einer Gans ähnliches, heiseres, 3—4 Mal sich wiederholendes Exspirium aus, worauf dann Ruhe eintritt. Während dessen hält sie ihre Hand vor den Mund, um die weit aufgespannte Mundöffnung zu verdecken, vielleicht auch um das Wohlgefallen zu verbergen, das ihr das erregte Aufsehen und die ihr zugewendete Aufmerksamkeit einflösst. Nervöse Erscheinungen waren bislang bei ihr nicht zu beobachten. Die ersten Symptome der Chorea laryngis zeigten sich vor etwa 5 Wochen und dauerten fast den ganzen Tag hindurch, Anfangs mit Unterbrechungen von kaum 2—3 Minuten.

Beachtenswerth in dieser Institutsendemie sind die individuelle Veränderlichkeit des Stimmphänomens, sowie die Eigenthümlichkeit, thierische Stimmen zu imitiren.

Die lange Dauer, wie auch die Recidive der Endemie sind durch die ungenügende und zu kurz dauernde Isolirung begründet.

Ueber die hereditäre Anlage der Zöglinge konnte ich keine Aufschlüsse erhalten. Was die Verwandtschaftsverhältnisse anbelangt, betraf die Krankheit nur ein Schwesternpaar, das, wiewohl nur in einem einjährigen Zwischenraume, befallen wurde.

Es ist ausser Zweifel, dass in den beiden geschilderten Endemien die Imitationssucht jenes Contagium bildete, welches ähnlich dem Erreger des Frohsinns oder Kummers eindrang und sich unbewusst verbreitete.

Wirklich unbewusst?

Das eben ist die Frage, um die sich der Charakter der Krankheit dreht. Die Unbewusstheit manifestirte sich dadurch, dass einzelne der Zöglinge nicht im Stande waren, sich jenem Einflusse zu entziehen, welchen die primäre Erkrankung auf sie ausübte, und demzufolge fast unwiderstehlich zur Nachahmung bewogen wurden. Ist denn eine absichtliche Imitation anzunehmen dort, wo eine derartige mit bedeutendem physischen Kraftaufwande einhergehende und blos durch minutenlange Pausen unterbrochene Function ohne sichtliche Ermüdung verrichtet wird? Kann man denn annehmen, dass eine solche Imitation absichtlich aus kleinlichen Gründen versucht wird? Gewiss nicht! Und warum erkrankte denn nicht eine grössere Anzahl oder die Gesammtheit der Zöglinge, die doch ebenso exponirt war? Warum gerade nur ein kleiner Bruchtheil? Zweifelsohne trat die Imitationssucht dort auf, wo der günstige Boden, die Disposition vorhanden war. Und wenn auch behufs Feststellung dieser neuropathischen Disposition keine Untersuchungen gemacht werden konnten, trotzdem einige der Untersuchten als gesund befunden wurden, so ist schon das Auftreten der Krankheit selbst geeignet ein viel schärferes Kriterium für die nervöse Veranlagung abzugeben, als dies andere nach dieser Richtung hin gepflogene Untersuchungen bewerkstelligen könnten. Dass diese pathologischen Erscheinungen in einzelnen Fällen durch persönliche Willenskraft beeinflusst werden konnten, beweist noch nichts gegen die Annahme der Unbewusstheit, da doch Analogien hierfür im Bereiche der Hysteropathologie sehr zahlreich vorhanden sind.

Im Gegensatze zu der unbewussten, daher pathologischen Imitation giebt es aber auch eine andere Gruppe von durch

Imitationssucht entstandenen Kinderkrankheiten, deren Hauptcharakter in dem geraden Gegentheil, nämlich in der Absichtlichkeit besteht. Es sind dies die Simulationen, d. i. die mit Absicht zur Schau getragenen Krankheiten der Kinder.

Aus dem reichen Krankenmaterial des „Stefanie"-Kinderspitals können alljährlich mehrere im Verdachte der Simulation stehende Fälle ausgeschieden werden. Abgesehen von jenen, bei denen imitationsmässig erlernte schlechte Gewohnheiten, als da sind: Augenzwinkern, verschiedene Grimassen (insbesondere bei Knaben), Rülpsen u. s. w. beobachtet werden, giebt es auch solche, die mit allarmirenden Erscheinungen einhergehende Krankheitsformen zum Gegenstande ihrer Simulation wählen. Solch ein häufiges und sozusagen bereits stark ausgebreitetes Object bildet die Epilepsie mit ihren convulsivischen Erscheinungen. Das Vorhandensein der Simulation wird durch folgende zwei Umstände provocirt. Für's Erste wird die Krankheit oft in unvollständiger, zuweilen in auffallend falscher Weise imitirt; für's Zweite wird zur Demonstration derselben ein Zeitpunkt gewählt, der zur Erregung der allgemeinen Aufmerksamkeit und des allgemeinen Interesses am geeignetsten erscheint, so z. B. die ärztliche Visite.

Unter den verschiedenen Ursachen, welche die Kinder zur Simulation aneifern, sind erwähnenswerth: schlechte häusliche Behandlung, schwere häusliche Arbeit, die Sucht nach der besseren Spitalsverpflegung etc.

Bei der Feststellung der Diagnose legten wir das Hauptgewicht auf die Demaskirung und das Selbstbekenntniss des Simulanten, was auch in den meisten Fällen gelang.

Zu den Bedingungen der Simulation müssen wir nicht immer und nicht nothwendigerweise die neuropathische Disposition zählen; hier sind es lediglich die moralischen, daher acquirirten Factoren, die bei den einzelnen Individuen in Betracht kommen. Die Fäden dieser Factoren können nicht bis zur Hereditàt verfolgt werden, sie reichen vielmehr in die äusseren Verhältnisse des extrauterinen Lebens, in die Erziehung hinein. Eben deshalb erfordern diese Fälle eine ganz andere Behandlung als die unter psychischen Einflüssen stehenden Hysteriefälle; hier sind eben nach erfolgter Demaskirung gröbere Mittel anzuwenden. Im Jahre 1883 veröffentlichte Dr. Julius Eröss 14 Fälle, die sich grösstentheils auf Simulation von Convulsionen bezogen. Am beachtenswerthesten hiervon war der Fall eines zwölfjährigen blinden Mädchens, welches Krampfhusten, sowie Convulsionen fast sämmtlicher Muskeln des Stammes und der oberen Extremitäten simulirte, nur um ins Kinderspital zu gelangen, dessen Verpflegung

es von einer Gespielin rühmen hörte. In den meisten dieser 14 Fälle wurde die Diagnose sowohl durch die gelungene Enthüllung, als auch durch das Selbstbekenntniss der Patienten in unzweifelhafter Weise festgestellt.

Die Aufzählung der seit 1883 zur Beobachtung gelangten Fälle wäre nur eine Wiederholung der durch Dr. Erőss mitgetheilten Fälle. Die meisten derselben betrafen Mädchen zwischen 7 und 15 Jahren, die zum grössten Theil epileptische Anfälle schlecht und recht imitirten. Das eine betraf Speisen, die ihm nicht mundeten, das andere trat unter der Maske von Fussschmerzen blos auf den Fussspitzen auf u. s. w. Schliesslich wurden sie doch in schonender Weise zum Bekenntniss gezwungen.

Die Diagnose der Simulation stösst in Anbetracht der oberwähnten Umstände auf keine besonderen Schwierigkeiten, obwohl es auch Fälle giebt, die immerhin schwerer zu beurtheilen sind, und wobei die Distinction insbesondere durch den Verlauf erschwert wird. Derartige Fälle mit ihren hartnäckigen nervösen Erscheinungen können oft Wochen und Monate lang bestehen, während schon einige Tage Aufenthalt im Spitale genügen, um entweder spontan oder durch gelindes Schreckeinflössen diese Erscheinungen zum Schwinden zu bringen. Es ist dies das Resultat der psychischen Beeinflussung, welche im Kindesalter mit leichten Mitteln durchführbar ist, insbesondere, wenn diese einen neuropathischen Boden trifft. In solchen Fällen freilich haben wir von einem Selbstgeständniss nichts zu erwarten. Dass diese keine simulirten, sondern hysterische Fälle sind, erhellt schon aus dem Verhalten der pathologischen Erscheinungen.

Zur Illustration dieser Frage wollen wir einige einschlägige Fälle mittheilen:

1. Vor mehreren Monaten wurde ein 10jähriges schwächliches Mädchen aus der Provinz ins öffentliche Ambulatorium des „Stefanie"-Kinderspitales mit der Klage gebracht, dass einige Finger der rechten Hand seit einigen Wochen zusammengeschrumpft sind. Das Uebel trat plötzlich ohne vorhergängige Ursache auf. Mehrere Finger der rechten Hand sind in starker Flexion und ist die Pronation derselben nur durch starke schmerzhafte Tension möglich. Nach der Extension schliessen sich die Finger wieder. Die Ernährung der betreffenden Muskeln ist normal. Nach der Aufnahme ins Spital lässt Pat. bereits nach Verlauf von 1—2 Tagen in Folge energischer Ansprache von ihren Manipulationen ab und verlässt zur grössten Verwunderung ihrer Angehörigen bereits nach einigen Tagen geheilt das Spital.

Obwohl in diesem Falle Zweifel auftauchen könnten, dass das Mädchen keine Hysterica, sondern eine Simulantin war, möge doch zur besseren Verständlichmachung der folgende Fall dienen:

2. Ernestine A., 10 Jahre alt, wird am 10. Juli 1888 von weiter Ferne ins Spital gebracht mit der Klage, dass sie seit 8 Monaten von Zeit zu Zeit aufschreit. Das Mädchen lässt während des Inspiriums einen krampfhaften, dem Singultus ähnlichen Aufschrei hören, dem ein kurzes ebenfalls krampfartiges, schluchzenförmiges Exspirium folgt, worauf dann eine längere Respirationspause eintritt. Diese spastischen Respirationszüge werden von einer Hervorwölbung der regio epigastrica (Diaphragma-Krampf) begleitet. Dieses Respirationsphänomen ist im wachen Zustande während jeder Respiration hörbar und erreicht einen so hohen Grad, dass es im anstossenden Krankenzimmer wiedertönt. Während des Schlafes hören diese Exclamationen auf. Beim raschen und lauten Lesen geht das Athmen ungestört vor sich. Das Benehmen und die Sprache des Mädchens sind stark affectirt, der Blick unstät, misstrauisch.

Am 14. Juli wurden versuchsweise 0,25 g Antipyrin subcutan injicirt, worauf bereits nach einigen Minuten die seit 8 Monaten bestehenden Exclamationen aufhörten.

17. Juli. Respiration normal. Pat. verlässt das Spital geheilt.

Es ist zweifellos, dass in diesem Falle die Schmerzhaftigkeit der subcutanen Injection, also eine rein psychische Einwirkung genügte, um das seit 8 Monaten bestehende pathologische Symptom zum Schwinden zu bringen.

3. Eugen D., 10 Jahre alt, wurde am 10. Juni 1892 mit folgender Anamnese ins Spital aufgenommen: Vor 5 Monaten traten ohne vorhergehende Ursache im linken Knöchel und einige Wochen darauf in den übrigen grossen Gelenken heftige Schmerzen auf, die sowohl das Gehen als auch das Stehen derart verleideten, dass der Knabe zumeist auf dem Bauche zu liegen gezwungen war. Anfangs soll er längere Zeit hindurch gefiebert haben. Seit 3 Monaten will man an ihm eine constante krampfhafte Contraction der Muskeln der oberen Extremitäten wahrgenommen haben; diese Contraction zeigte sich Anfangs auch in den Gesichtsmuskeln.

Der mässig entwickelte und genährte Knabe zeigt eine gewisse geistige Zurückgebliebenheit. Die Schädelformation ist normal. Der Knabe hält seine Finger gegen die Handfläche zu eingebogen, weshalb er auch zu Hause sich stets bedienen liess. Er ist nicht im Stande auf den Füssen aufrecht zu stehen, diese knicken vielmehr bei jedem Gehversuche ein; dagegen kann er die unteren Extremitäten nach jeder Richtung hin frei bewegen. Im Knochen-, Gelenks- und Muskelsystem lässt sich objectiv nichts Abnormes nachweisen.

22. Juni. Der Knabe, überdrüssig des Alleinliegens, schleppt sich aus Neugierde auf den Erker hinaus.

23. Juni. Der Knabe geht ganz gut, und nachdem man ihm mit Fasten droht, beginnt er auch seine Finger gut zu gebrauchen.

24. Juni. Nichts Pathologisches nachweisbar.

In diesem Falle vermag wohl die erste Phase der Krankheit, von der übrigens keine Spur aufzufinden war, den Verdacht zu erregen, dass die anfangs vorhanden gewesene Schmerzhaftigkeit und die daraus entstandene Unbeweglichkeit der Extremität im Glauben auch auf jenen Zeitpunkt übertragen wurde, in welchem die Schmerzhaftigkeit bereits aufhörte. Wann dieser Zeitpunkt eintrat, konnte nicht eruirt werden. Der Knabe lag Monate lang auf seinem Bauche, von

dem Glauben befangen, dass er auf dem Rücken nicht liegen könne, und wollte aus dem Bette nicht aufstehen aus Furcht, nicht gehen zu können. Bei der Aufnahme machte er den Eindruck eines unbeholfenen bedauernswerthen Paralytikers, wiewohl bereits nach einigen Tagen die Extremitäten normal und gebrauchsfähig befunden wurden; lediglich die Neugierde war der Impuls, der ihn zum Gehen bewog. Auch in diesem Falle konnte constatirt werden, dass das Auftreten der pathologischen Erscheinungen ein unwillkürliches, nicht beabsichtigtes und lediglich durch psychische Einflüsse hervorgerufenes war.

4. Bertha P., 10 Jahre alt, wurde am 4. März 1889 mit folgender Anamnese aufgenommen: Ihre Krankheit datirt seit einem halben Jahre. Anfangs litt sie mehrere Monate lang an Husten, später an zeitweise auftretenden dyspnöischen Anfällen; vor 2 Wochen traten unwillkürliche, exspiratorische Bewegungen auf, die seither stets häufiger, angeblich auch während des nächtlichen Schlafes sich zeigten; seit 3 Monaten leidet sie an Incontinentia urinae.

Pat. ist gut entwickelt und genährt. An beiden Thoraxhälften sind diffuse, trockene, rohe Rasselgeräusche hörbar. Die Percussion ergiebt nichts Abnormes. Respiration normal. Husten nicht häufig. Ausser dem gewöhnlichen Husten treten zeitweise scheinbar unwillkürliche, mit eigenthümlicher Tonbildung einhergehende, etwa dem gewaltsamen Aufstossen ähnliche exspiratorische Bewegungen auf, die sich in 1—5 Minuten, oft auch länger dauernden Intervallen wiederholen. Appetit und Allgemeingefühl gut; andere nervöse Erscheinungen sind nicht vorhanden.

6. März. Das erwähnte Symptom trat Vormittags seltener auf und verschwand im Laufe des Nachmittags vollkommen.

10. März. Die Erscheinung blieb gänzlich aus. Ueber den Lungen sind zähe Geräusche hörbar.

Diesem Falle analog ist der folgende:

5. Charlotte D., 15 Jahre alt, aufgenommen am 22. März 1892, klagt über fortwährendes, seit 3 Monaten bestehendes, nicht nachlassen wollendes Aufstossen

Bei dem mässig entwickelten und genährten Mädchen konnten am Tage der Aufnahme in Intervallen von 1—2 Minuten mit starkem, murrendem Geräusch einhergehende Anfälle von Aufstossen beobachtet werden. Etwa 15—20 solcher Anfälle traten per Minute auf. Die Nächte sind ruhig; andere pathologische Erscheinungen nicht nachweisbar. Nach vorgenommener Faradisirung verminderte sich die Anzahl der Anfälle sofort erheblich; nach der zweiten Faradisation traten diese blos 4 bis 5 Mal des Tags auf.

29. März. Seit 4 Tagen blieben die Anfälle aus. Pat. verlässt das Spital.

* *
*

Hiermit sind die mir zur Verfügung stehenden Daten der unwillkürlichen und willkürlichen Imitationssucht erschöpft.

Die daraus sich ergebenden Conclusionen beziehen sich auf die Erkenntniss und Heilung der Imitationskrankheiten. Doch genügt dies nicht! Die richtige Beurtheilung und Bekämpfung der Psychosen des Kindesalters hat auch die Kennt-

niss des normalen geistigen Kinderlebens zur Voraussetzung. Wir müssen im Klaren sein über jene prägnanten Züge, aus denen sich der kindliche Charakter zusammensetzt; wir müssen uns vertraut machen mit der Individualität und den Dispositionen der Kinder; nur so wird es möglich sein, durch zielbewusstes Vorgehen und richtige Erziehung dahin zu wirken, dass ihre Gebrechen beseitigt, ihre fehlerhaften Anlagen bekämpft werden und dass sie das Nachahmenswerthe blos im Bereiche des Guten, Edlen und Schönen finden.

V.

Beitrag zur Lehre von den idiopathischen Retropharyngeal-Abscessen.

Aus dem Kinderkrankenhaus in Leipzig

(Universitäts-Kinderklinik des Herrn Prof. Dr. Soltmann).

Von

Dr. F. Dollinger,

Volontärarzt.

(Der Redaction zugegangen den 31. Mai 1895.)

Zwar hat schon Hippokrates das Vorkommen von Eiterungen hinter dem Pharynx und die dadurch bedingten Erscheinungen gekannt, zwar hat Ambroise Paré bereits eine ausführliche Beschreibung der Retropharyngeal-Abscesse gegeben, doch ist die genauere Kenntniss dieser Erkrankung erst durch die Arbeiten von Roustan, Gautier, Abelin, Schmitz und ganz besonders Bókai ärztliches Gemeingut geworden. Immerhin aber gehen auch jetzt noch die Ansichten der Autoren über die Aetiologie und Pathogenese auseinander, und dieser Mangel an Uebereinstimmung giebt sich auch darin kund, dass selbst das Princip der Nomenclatur noch Schwankungen unterworfen ist.

Bókai hat in seiner grundlegenden Arbeit[1]) über diesen Gegenstand eine Eintheilung und Begriffsbestimmung vorgeschlagen, die auch von Kohts in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten angenommen wurde, und die auch für die nachfolgende Besprechung maassgebend sein soll.

Man unterscheidet danach idiopathische und secundäre Retropharyngeal-Abscesse und rechnet in letztere Kategorie

1) Ueber Retropharyngeal-Abscesse bei Kindern und über Lymphadenitis retropharyngealis. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. X. Vgl. auch von demselben Autor Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. I, Heft 4 1858 und Aleny (Bókai's Assistent) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XVII.

diejenigen ein, die sich gebildet haben durch Senkung in den retropharyngealen Raum des Eiters eines an einem andern Ort entstandenen Abscesses (am Halse oder an der Wirbelsäule in Folge von Spondylitis), ferner die metastatischen Abscesse bei septicämischen Erkrankungen und die phlegmonösen Processe, die sich an ein Trauma anschliessen können. Als idiopathische Abscesse bezeichnet Bókai diejenigen, die das Product einer im retropharyngealen Gewebe primär entstandenen eitrigen Entzündung sind. Wie diese vermittelt wird, werden wir weiter unten sehen.

Wenn auch diese Nomenclatur fast allgemein anerkannt wird, so begegnen wir doch bei Henoch einem in manchen Punkten nicht unwesentlich abweichenden Standpunkt, der noch näher erörtert werden soll.

Wir werden uns im Nachfolgenden nur mit den idiopathischen Retropharyngeal-Abscessen zu beschäftigen haben, da der mitzutheilende Fall in diese Kategorie gehört. Ueberhaupt tritt, wie alle Statistiken übereinstimmend ergeben, der secundäre Abscess gegenüber dem idiopathischen in Bezug auf die Häufigkeit ganz beträchtlich zurück.

Was nun die Pathogenese des idiopathischen Abscesses betrifft, so hat schon Verneuil im Jahre 1842 die Theorie aufgestellt, dass derselbe aus einer Vereiterung der retropharyngealen Lymphdrüsen entstehe, doch scheint diese Ansicht unbeachtet geblieben zu sein, denn selbst Rilliet und Barthez[1]) nehmen von ihr keine Notiz. Die Vorstellung der Entwickelung aus einer Pharyngitis catarrhalis behielt allgemeine Geltung und wurde auch von Bókai im Jahre 1858 noch vertreten. Später wiesen die schon genannten Roustan, Gautier (1869) und namentlich Schmitz[2]) auf die Rolle der Lymphadenitis retropharyngealis hin, doch wollte auch Schmitz diese Entstehungsweise nicht für alle Fälle gelten lassen. Dem gegenüber stellte nun Bókai im Jahre 1876 auf Grund seiner Beobachtungen von Pharynxabscessen nicht allein, sondern auch von solchen retropharyngealen Lymphadenitiden, bei denen er es nicht zu einer eitrigen Einschmelzung kommen sah, den Satz[3]) auf: Ich betrachte den idiopathischen Retropharyngeal-Abscess nur als den Ausgang der Lymphadenitis retropharyngealis! — eine Auffassung, der sich seitdem fast alle Autoren angeschlossen haben.

---

1) Rilliet et Barthez, Maladies des enfants 2e édit. 1853.

2) Der idiopathische Retropharyngeal-Abscess der 2 ersten Lebensjahre. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. VI, 3.

3) l. c. S. 110.

Ueber die Aetiologie herrscht auch jetzt noch in manchen Fällen Dunkel und Widerspruch der Meinungen. Uebereinstimmend sprechen alle Statistiken die Thatsache aus, dass die Krankheit fast nur in den drei ersten Lebensjahren und am häufigsten wieder im ersten beobachtet wird, ja das Säuglingsalter wird geradezu als causales Moment in erster Linie genannt. (Darin liegt ein Hauptunterschied von dem Verhalten der secundären Abscesse, von denen die meisten erst im spätern Kindesalter auftreten.) Die früher viel verbreitete Ansicht, dass das Zahnen einen directen ursächlichen Einfluss habe, ist jetzt wohl allgemein verlassen, dagegen werden als ätiologisch bedeutsam angeführt Erkrankungen der oberen Luftwege, des Mittelohrs, und acute Infectionskrankheiten, namentlich Scharlach, Diphtherie, Angina, Erysipel, Masern, Keuchhusten, Krankheiten, die ja vielfach das Lymphdrüsensystem in Mitleidenschaft ziehen. Freilich wird man meist den sicheren Beweis eines derartigen causalen Zusammenhangs schuldig bleiben müssen, so dass Henoch[1]) wohl nicht ganz mit Unrecht von der Aufzählung ätiologischer Momente absieht und sich mit der Erklärung begnügt: „Ueber die Aetiologie herrscht noch völliges Dunkel."

Als eine der wichtigsten Entstehungsursachen bezeichnet Bókai ferner constitutionelle Erkrankungen, wie Rachitis und ganz besonders Scrophulose. Gerade dieser Ansicht wird von Schmitz und Henoch auf das Entschiedenste widersprochen, während die anderen Autoren ihr beipflichten. Schmitz meint[2]):

„Eine besondere Disposition durch Scrophulose oder Rachitis habe ich nicht beobachtet. Fast alle unsere Fälle betrafen Kinder von vorzüglicher, oder jedenfalls nicht schlechter Ernährung, bei denen Symptome der beginnenden Scrophulose oder Rachitis sich keineswegs nachweisen liessen."

Und Henoch ist nicht minder kategorisch: „Mit vereinzelten Ausnahmen gehörten alle von mir beobachteten Fälle zu den idiopathischen Abscessen, d. h. zu denen, welche bei ganz gesunden Kindern unabhängig von einer andern Krankheit zu Stande kommen. Von einem Leiden der Halswirbelsäule war ebensowenig die Rede wie von irgend einer Allgemeinkrankheit, unter deren Einfluss der Abscess sich hätte entwickeln können."

Aus diesen Worten ergiebt sich was wir schon oben angedeutet haben: Der Begriff idiopathisch wird von Henoch anders aufgefasst als von Bókai und den übrigen. Für

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 6. Aufl. S. 142.
2) l. c. S. 287.

Henoch ist der idiopathische Abscess eine essentielle Erkrankung, eine Affection sui generis, die unabhängig von einer andern localen oder allgemeinen Krankheit auftritt. Für Bókai hingegen ist er, wie wir gesehen haben, meist nur eine Theilerscheinung oder ein Symptom, das in Folge seiner klinischen Dignität in den Vordergrund tritt. Zum Begriff idiopathisch gehört nur, dass der Abscess da entstanden ist, wo er uns klinisch sich zeigt, nämlich im retropharyngealen Gewebe.

Dieser Mangel an Uebereinstimmung selbst in den wesentlichsten Punkten einer Erkrankung, die dem Kinderarzt nicht allzuselten zu Gesicht kommt, kann auf den ersten Blick befremden. Indessen darf man nicht vergessen, dass in den meisten Fällen bei sachgemässer Behandlung Genesung eintritt, so dass zu einer sorgfältigen Untersuchung auf dem Sectionstisch nicht so sehr häufig Gelegenheit geboten ist. Mit Rücksicht darauf dürfte die Beschreibung eines im April 1895 im Kinderkrankenhaus zu Leipzig beobachteten Falles, dessen Träger später an der Grundkrankheit gestorben ist, nicht ohne Berechtigung sein.

Krankengeschichte.

H. Frieda, 8 Monate alt, Bahnarbeiterskind, Vater lungenkrank, 6 Geschwister gesund, Mutter hat 3 Mal abortirt. Brustkind.

Pat. wurde vor ¼ Jahr in der Poliklinik an „Bronchitis capillaris" behandelt.

Am 25. April 1895, nach Angabe der Mutter, erkrankte das Kind an Husten, Athembeschwerden und Hitze.

Am 26. April wird das Kind in die Poliklinik gebracht. Keine auffallende Dyspnöe, kein schnarchendes Athmen, leicht soporöser Zustand. Die Untersuchung des Rachens zeigte Tonsille und Gaumenbögen der rechten Seite durch eine kirschgrosse, fluctuirende Geschwulst vorgedrängt, die nicht bis in die Mittellinie der hintern Phrarynxwand ragt. Der Abscess wird sofort eröffnet; es entleert sich eine mässige Menge dicken gelben Eiters.

Nach zwei Tagen wird das Kind in der Sprechstunde wieder vorgestellt: Der Zustand hat sich verschlimmert, das Kind hat in den verflossenen zwei Tagen mit halb offenen Augen da gelegen, hatte zeitweilig Anfälle von Erstickung, bekam blaue Lippen, entleerte schleimige Massen.

Die Untersuchung ergab, dass der Abscess sich nicht wieder neu gebildet hatte.

In Anbetracht des schweren Zustandes wurde die Aufnahme ins Haus veranlasst.

Status praesens: Bei der Aufnahme am 28. IV.: Gut genährtes und wohl entwickeltes Brustkind, das sich im Zustand des Collapses befindet (Aether subcutan 1,0). Grosse Fontanelle weit offen, vorgewölbt und ziemlich gespannt. Am Schädel sonst nichts Abnormes bemerkbar.

Augen werden weit offen gehalten, haben einen starren Ausdruck. Pupillen gleich, mittelweit, auf Lichteinfall kaum reagirend. Kein Strabismus.

Lippen blass-bläulich, trocken; Zunge mit weisslichem Belag bedeckt.

Rachenorgane. Hinter dem hintern rechten Gaumenbogen, von der seitlichen Pharynxwand auf die hintere übergehend, eine diffuse Anschwellung der Schleimhaut, die aber nicht bis zur Mittellinie sich erstreckt. Auf der Mitte der geschwollenen Stelle ein weiss-gelblicher, eitrig-belegter Schleimhautdefect (der von der Abscessöffnung am 26. IV. herrührt). Die geschwollene Stelle lässt keine deutliche Fluctuation fühlen. Der Schlund erscheint nicht wesentlich verengt. (Wegen der noch bestehenden Athem- und Schluckbeschwerden wird nochmals eine ausgiebige stumpfe Eröffnung vorgenommen, auf die sich kein Eiter entleert.)

Am rechten Kieferwinkel eine von ödematösem Gewebe umgebene, weiche, druckempfindliche, bis zu Pflaumengrösse geschwollene, nicht deutlich fluctuirende Lymphdrüse sicht- und fühlbar.

Ohren. Kein Ausfluss, ihre Umgebung nicht druckempfindlich, Trommelfelle blass.

Der Kopf sinkt, bei freier Haltung des Kindes, nach hinten zurück, doch ist keine deutliche Nackenstarre vorhanden.

Athmung etwas stöhnend, nicht abnorm frequent. Ueber den Lungen ist das Einströmen der Luft überall hörbar, das Athemgeräusch von puerilem Charakter. Daneben einige grobe trockene Rasselgeräusche. Keine Dämpfung.

Herz. Dämpfungsgrenzen normal, Töne rein. Rhythmus etwas unregelmässig.

Puls nach der Aetherinjection schwach zu fühlen, klein.

Abdomen weich, nirgends druckempfindlich, Milz als ziemlich stark vergrössert zu palpiren, Leberrand zweifingerbreit unterhalb des Rippenbogens fühlbar.

Temperatur 37,2, Pulsfrequenz 128, Respirationsfrequenz 28.

Beim Darreichen von Nahrung fällt die Schwierigkeit zu schlucken auf.

Weiterer Verlauf. 29. IV. Puls ist auffallend unregelmässig geworden: grosse Fontanelle andauernd stark gespannt. Das Kind liegt regungslos, anscheinend bewusstlos, mit halb geschlossenen Augen im Bett. Von Zeit zu Zeit erfolgen ganz leichte Zuckungen oder automatische Bewegungen der linken Hand und des linken Fusses. Die Wangen überzieht zuweilen eine fliegende Röthe. Abendtemperatur 39,4, Pulsfrequenz 196.

Während der Nacht bedrohliches Sinken der Herzthätigkeit. Aetherinjection.

2 dünne, gelbe Stühle.

30. IV. Passive Rückenlage. Bewusstlosigkeit. Pupillen mittelweit, die rechte etwas weiter als die linke, auf Lichteinfall reactionslos. Kein Strabismus. Bulbi werden hinter den halb geschlossenen Lidern langsam hin- und herbewegt. Das linke obere Lid hängt ein wenig herab. An den Extremitäten zeitweilig geringe Spasmen, Patellarreflexe erhöht. Dauernde Spannung der grossen Fontanelle. Nackenstarre mässigen Grades. Lähmungen nicht nachweisbar. Kein Erbrechen. Herzthätigkeit unverändert. Lymphdrüsenschwellung am rechten Unterkiefer hat etwas abgenommen. Befund im Rachen unverändert. Ernährung fast unmöglich, da das Kind nicht schluckt; es hat jedoch einige Male von der Mutterbrust etwas getrunken.

1. V. Allgemeiner Eindruck nicht wesentlich verändert. Hautfarbe blässer, Wangen marmorirt. Trismus. Befund im Pharynx, soweit er durch die Palpation festzustellen ist, unverändert. Lymphdrüsen am rechten Unterkiefer etwas kleiner geworden.

Keine Convulsionen, nur leichte Zuckungen wie bisher. Nackenstarre hat abgenommen; Fontanelle nicht mehr so gespannt, dagegen noch vorgewölbt und stark pulsirend.

Puls äusserst frequent (180—200 in der Minute), klein, zuweilen kaum fühlbar, unregelmässig.

Auf den **Lungen** keine Dämpfung, pueriles Athemgeräusch, über der rechten Scapula an einer umschriebenen Stelle bronchiales Athmen, diffuse zahlreiche Rasselgeräusche, besonders rechts hinten und in der rechten Achselhöhle.

Körpergewicht hat seit der Aufnahme um 300 g abgenommen.

Im Laufe des Vormittags wird die **Quincke**'sche Punction des Wirbelcanals zwischen 3. und 4. Lendenwirbel ausgeführt, wodurch ca. 38 ccm einer wasserklaren Flüssigkeit von geringem Eiweissgehalt entleert werden. Trommer'sche Probe negativ.

Status nach der Punction: Tief eingesunkene Fontanelle. Blick geradeaus gerichtet (nicht mehr nach oben, wie vorher). Augenlider werden spontan bewegt. Ptosis verschwunden, Pupillen gleichweit. Athmung, die vorher zeitweise sistirte, wieder regelmässig, von normaler Frequenz und Tiefe. Puls langsamer, jedoch immer noch unregelmässig. Trismus besteht fort, Schlucken auch jetzt unmöglich.

Besserung hält nur kurze Zeit nach. Im Laufe des Nachmittags Krämpfe, Cyanose, zeitweiliges gellendes Aufschreien, Schaum vor dem Mund.

Kampher erfolglos.

Abendtemperatur 40,1, Pulsfrequenz 136.

In der Nacht vom 1.—2. Mai nehmen die Convulsionen an Intensität zu. Früh 3¹/₄ Uhr **Exitus letalis**.

Die **klinische Diagnose** war folgendermaassen gestellt worden: Tuberculöse Meningitis. Wahrscheinlich Bronchialdrüsen-Tuberculose. Vielleicht allgemeine Miliartuberculose. Rechtsseitiger wahrscheinlich idiopathischer Retropharyngealabscess, jedenfalls auf tuberculöser Basis. Der retropharyngeale Abscess schien zuerst ein Senkungsabscess, hervorgerufen durch einen Drüsenabscess am Kieferwinkel, zu sein, doch wurde diese Ansicht fallen gelassen, da sich keine sicheren Zeichen einer Vereiterung jener Drüsen ergaben. Das sehr seltene Vorkommen derartiger Senkungsabscesse musste zudem in der Stellung jener Diagnose Vorsicht gebieten.

Sectionsbericht.

Section am 2. Mai Vormittags 10 Uhr.

Aeussere Besichtigung ohne Besonderheiten.

Kopfhöhle. Pia mater in den fossae Sylvii und am Chiasma sulzig ödematös, von frischen, grauen Tuberkelknötchen durchsetzt. An der Convexität nur venöse Hyperämie. Das Gehirn zeigt keine tuberculösen Veränderungen.

Brusthöhle. Herzbeutel enthält ca. 1 Esslöffel voll klaren Serums, seine Blätter glatt und spiegelnd. Das rechte Herz und der linke Vorhof dilatirt. Klappen intact. Foramen ovale geschlossen. Myocard auf dem Durchschnitt blassroth, feucht, etwas gequollen und getrübt.

Mikroskopischer Befund: sehr feinkörnige, diffuse Fettentartung bei grösstentheils erhaltener Querstreifung der Fasern.

Lungen an den Rändern stark gebläht, von luftkissenartiger Consistenz, mit eingesprengten festen bis erbsengrossen Stellen. Farbe der glatten Oberfläche silbergrau, unterbrochen von erbsen- bis kirschgrossen, gelbgrauen, leicht vorspringenden, an den Rändern aus kleinsten grauen Knötchen zusammengesetzt erscheinenden Herden. Schnittfläche hellgrauroth, zeigt ebenfalls die vorerwähnten Einsprengungen. Von den lufthaltigen Theilen fliesst blutigrothe, feinschaumige Flüssigkeit ab. In den Bronchien schaumig-seröse Flüssigkeit, ihre Schleimhaut glatt, blass.

Bronchialdrüsen sämmtlich vergrössert von derber Consistenz, auf der Schnittfläche gelb, verkäst bis auf geringe, von Tuberkelknötchen durchsetzte Rindenpartien. Die Vagi beiderseits auf 2—3 cm lange Strecken von den verkästen Drüsen ummauert und stellenweise vom geraden Verlauf abgebogen, aber nirgends verwachsen. Ihre Scheide ist frei von makroskopisch erkennbarer Tuberculose.

Halsorgane. Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle blass, weicher Gaumen und Tonsillen nicht geschwollen. Hinter dem rechten hintern Gaumenbogen gelangt man in eine nach vorn von diesem, nach oben vom Rachendach, nach hinten von der Wirbelsäule begrenzte, etwa kirschgrosse, unregelmässig gestaltete Abscesshöhle, deren Wand zum Theil in Reinigung begriffen, zum grössern Theil noch von einer derben, grauen pyogenen Membran überzogen ist. Makroskopisch ist aber weder im Gewebe der Abscesswand, noch am Knochen der Wirbelsäule oder an der Schädelbasis frische oder verkäste Tuberculose oder ein Zerfallsproduct solcher erkennbar. (Mikroskopische Untersuchung siehe unten!)

Im Zellgewebe zwischen hinterer Rachenwand und Wirbelsäule ist weder rechts noch links eine „retropharyngeale" Lymphdrüse zu finden.

Am rechten Unterkieferwinkel eine noch weiche, hyperämische, von frischen Tuberkelknötchen durchsetzte, nur in den Rindenfollikeln eben beginnende Verkäsung zeigende Lymphdrüse.

Bauchhöhle. Kein abnormer Inhalt. Bauchfell normal.

Milz nicht wesentlich vergrössert. Unter der Kapsel vereinzelte, frische kleinste graue Tuberkelknötchen.

Nieren nicht vergrössert. Oberfläche glatt.

Leber nicht vergrössert, von weicher Consistenz. Oberfläche glatt, braunroth, mit vereinzelten grauen Tuberkelknötchen besetzt. Schnittfläche braunroth mit hellgelben anämischen Flecken. Zeichnung deutlich. Zwischen den Acini vereinzelte frische Tuberkelknötchen.

Pankreas o. B.

Magen desgl.

Dünndarm. Schleimhaut blass, Follikel leicht geröthet, ebenso die Peyer'schen Plaques. Ein Follikel an der Bauhin'schen Klappe ulcerirt; im wallartigen Rand des Geschwürs sind deutliche frische Tuberkelknötchen erkennbar.

Dickdarm o. B.

Knochensystem zeigt nirgends eine Spur von Erkrankung.

Anatomische Diagnose: Tuberculose der Meningen an der Basis cerebri, Tuberculose der Lymphdrüsen, der Lunge, der Milz, der Leber, des Dünndarms.

Die mikroskopische Untersuchung der Abscesshöhlenwand nahm ich an in Alkohohl gehärteten Stücken vor und benutzte sowohl das Celloidin- als das Paraffin-Einbettungsverfahren. Es gelang mir an den gefärbten Schnitten weder histologische Kennzeichen der Tuberculose noch Tuberkelbacillen oder überhaupt irgend eine Bacterienart nachzuweisen. Da Eiter bei der Section in der Abscesshöhle nicht mehr vorhanden war, konnte eine bacteriologische Untersuchung des Abscesses nicht stattfinden. Da die erste Eröffnung der Abscesshöhle in der poliklinischen Sprechstunde stattgefunden, war ein Auffangen des Eiters zu Untersuchungszwecken nicht erfolgt.

Im vorliegenden Fall haben wir es also zu thun mit einem rechtsseitigen Retropharyngeal-Abscess bei einem acht Monate alten Säugling, der mit allgemeiner Tuberculose (der Meningen, der Lymphdrüsen, der Lungen, des Darms, der Milz

und der Leber) behaftet war und wohl hauptsächlich an den Folgen der tuberculösen Meningitis zu Grunde gegangen ist. Den Vordergrund des klinischen Bildes nahm zuerst der Retropharyngeal-Abscess ein und später die Meningitis. Der Abscess hatte sich in den zwischen seiner Entleerung und dem Tod verflossenen 6 Tagen nicht wieder neu gebildet, so dass sich bei der Section nur die collabirte Abscesswand vorfand, in welcher mit dem Mikroskop keine Zeichen der Tuberculose gefunden wurden. Ein Eiterungsprocess hat an irgend einer andern Stelle des Körpers nicht bestanden, so namentlich war an der geschwollenen rechtsseitigen Kieferwinkeldrüse nicht, wie Anfangs angenommen wurde, eitrige Einschmelzung vorhanden. Eine Erkrankung, die zu einem metastatischen Abscess hätte führen können, hat nicht existirt, die Wirbelsäule, das Knochensystem überhaupt ist nicht pathologisch verändert. Der retropharyngeale Abscess ist also hier zweifelsohne als ein idiopathischer im Sinne Bókai's aufzufassen.

Einen unumstösslichen Beweis für die Entstehungsart der Eiterung aus einer retropharyngealen Lymphadenitis bietet der Sectionsbefund nun freilich nicht, und es ist auffallend, dass Lymphdrüsen im retropharyngealen Raum überhaupt nicht zu finden waren. Nach Henle trifft man daselbst in der Regel bei ganz kleinen Kindern in der Höhe des 2. bis 3. Halswirbels zu beiden Seiten der Mittellinie je 2 bis 3 Lymphdrüsen, doch kommt auch nicht allzu selten nur eine einzige vor, wie die Untersuchungen von Gilette ergeben haben. Dieser fand bei 7 Kindersectionen zwei Mal nur eine Drüse, die beide Male rechts gelagert war. Auch in unserem Fall hatte ja der Abscess auf der rechten Seite seinen Sitz, und es ist daher anzunehmen, dass auch hier nur eine einzige rechtsseitige Lymphdrüse bestanden hat, die der Vereiterung anheimgefallen ist.

Wenn wir nun nach der Aetiologie dieser Vereiterung forschen, so kann eine solche Frage hier beinahe ganz überflüssig erscheinen. Es liegt in der That sehr nahe, den Abscess als eine tuberculöse Drüsenerkrankung aufzufassen, und jede andere Annahme wäre gezwungen und unwahrscheinlich, um so mehr als ja auch in andern Lymphdrüsen (am Kieferwinkel und den Bronchien) sichere Zeichen von Tuberculose gefunden wurden. Aber hier ebenso wie in den andern befallenen Organen war doch der tuberculöse Process noch frisch und zeigte keinerlei Erscheinungen von Einschmelzung oder Zerfall. In der Abscesswand ist mikroskopisch keine Tuberculose nachweisbar gewesen. Zwar hat dieser negative Befund keinerlei Beweiskraft für oder wider, aber beachtenswerth ist er immerhin. Sollte nicht eine der mannigfaltigen Ursachen, die, ausser der Tuberculose, zur

Bildung eines Retropharyngeal-Abscesses führen können, auch einmal bei gleichzeitig bestehender Tuberculose, aber unabhängig von ihr einen derartigen Abscess veranlassen können? Sprechen doch zwei so erfahrene Forscher wie Schmitz und Henoch der Scrophulose bez. Tuberculose eine Bedeutung für die Aetiologie unserer Krankheit überhaupt ab!

Wie gesagt, erscheint mir diese Annahme in unserm Fall unwahrscheinlich: aber einen unanfechtbaren Beweis nach der andern Richtung hin vermochte ich. dennoch nicht zu erbringen.

Im Vorhergehenden habe ich versucht, die mannigfaltigen Lücken anzudeuten, die unsere Kenntnisse auf dem hier berührten pathologischen Gebiete noch aufweisen, und die Schwierigkeiten hervorzuheben, die der völlig einwandfreien Beurtheilung auch da noch erwachsen können, wo sorgfältige klinische und anatomische Untersuchung sichern Aufschluss zu bringen versprach. Das ersehnte Endziel völliger Klarheit hier zu erringen, bedarf es noch der Mittheilung einer beträchtlichen Anzahl klinischer und besonders auch anatomischer Beobachtungen, die es uns ermöglichen mögen vieles, was wir jetzt nur vermuthen, gesichert zu sehen, manches, was uns noch ganz dunkel erscheint, unzweideutig zu erklären.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Soltmann für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

VI.

Bemerkung über die Geschmacksempfindung bei kleinen Kindern.

Von

Priv.-Doc. Dr. H. Neumann in Berlin.

(Der Redaction zugegangen den 4. Juli 1895.)

Es sind kürzlich in diesem Jahrbuch[1]) aus der Grazer und der Bonner Klinik Untersuchungen über die Geschmacksempfindung bei gesunden und rachitischen Kindern mitgetheilt, welche die Aufmerksamkeit auf wenig bekannte Verhältnisse lenkten; der erste Untersucher fand, dass bei einem Theil der Rachitiker die Geschmacksempfindung herabgesetzt war oder fehlte, während die gesunden Kinder — von Imbecillen und Idioten abgesehen — normale Verhältnisse zeigten; der zweite Untersucher fand hingegen, dass bei gesunden sowohl wie bei rachitischen Kindern die Geschmacksempfindung in einzelnen Fällen abgestumpft ist, ohne dass sich die Rachitiker wesentlich von den Gesunden unterschieden.

Von März 1894 bis Juni 1895 sind auf die durch die ersterschienene Arbeit gegebene Anregung gelegentlich auch in meiner Poliklinik Geschmacksprüfungen bei Kindern gemacht worden. In einer Reihe von Fällen wurden die verschiedenen Geschmacksqualitäten, meist jedoch nur die Reaction auf Bitteres geprüft. Es kamen die gleichen Lösungen wie bei den anderen Untersuchern zur Verwendung und wurden mit einem Löffel reichlich eingeflösst.

---

1) Alfred Lichtenstein, Geschmacksempfindung gesunder und rachitischer Kinder. Bd. 37 (1894). — Heinrich Büssem, Ueber Geschmacksempfindungen rachitischer und nichtrachitischer Kinder Bd. 39 (1895).

Es kam mir hierbei wesentlich auf die klinische Seite der Frage an, im Besonderen sollte das Verhalten der Rachitiker aufgeklärt werden.

Die Reactionsstärke gegenüber äusseren Reizen hängt zum Theil von dem Temperament ab, welches sich bis zu einem gewissen Grade schon im ersten Lebensjahre ausprägt. Ferner werden mit zunehmendem Alter die Reflexe durch Gedankenassociationen der verschiedensten Art beeinflusst; vor Allem wirkt die Erziehung auf eine Hemmung der Reflexe hin. Aus diesen Gründen habe ich nur Kinder der beiden ersten Lebensjahre zur Untersuchung verwendet: abgesehen davon, dass hierdurch die Beurtheilung der Geschmacksreaction sicherer wurde, durfte man auch darauf rechnen, dass die etwa vorhandene Rachitis in diesem Alter noch nicht abgelaufen war. — Starkes Durstgefühl, sowie Erkrankungen der Mundschleimhaut lassen unter Umständen eine unangenehme Geschmacksreaction weniger deutlich werden. Kinder mit stärkerem Fieber oder Mundprocessen sind daher im Folgenden nicht berücksichtigt.

In der Beurtheilung der Geschmacksäusserungen ist eine gewisse Willkür nicht zu vermeiden. Wenn wir zwischen „keiner“, „mittelstarker“, und „starker“ Reaction unterscheiden, so wurden zu der ersteren doch auch ganz leichte Aeusserungen des Missbehagens gerechnet. Während zwischen dem ersten und zweiten Grad die Grenze ziemlich sicher zu ziehen ist, so ist die Entscheidung zuweilen nur schwer zwischen dem zweiten und dritten Grad zu treffen; ich möchte um so weniger einen wesentlichen Werth auf die Trennung des zweiten und dritten Grades legen, als dasselbe Kind bei wiederholter Prüfung zuweilen verschieden heftig reagirte.

Es wird in meiner Poliklinik jedes Kind genau auf Rachitis geprüft[1]); die leichtesten Fälle (häufig angeboren) sind nur durch abnorme Nachgiebigkeit der Knochenränder (besonders an der kleinen Fontanelle) oder durch eine Vergrösserung der vorderen Fontanelle, allenfalls noch durch leichten Rosenkranz charakterisirt; ihnen habe ich im Folgenden die Formen ausgeprägter Rachitis bis zu ihren schlimmsten Graden gegenübergestellt; auch die selteneren Fälle von Stimmritzenkrampf, welche zufällig nur leichtere Skelettveränderungen boten, habe ich der letzteren Gruppe eingereiht.

Zieht man aus den beiden citirten Arbeiten die Kinder unter 2 Jahren zusammen, so fand Lichtenstein bei

---

1) Vergl. M. Cohn, Zur Pathologie der Rachitis. Dieses Jahrbuch Bd. 37 (1894).

22 Rachitikern 10mal die Geschmacksempfindung herabgesetzt und 4mal aufgehoben, also im Ganzen in 64% abnorm, hingegen Büssem bei 61 rachitischen Kindern 6mal herabgesetzt und 4mal aufgehoben, also nur in 16% abnorm. Die nichtrachitischen Kinder zeigten in der Regel normale Reaction (nur bei Büssem hatte 1 von 23 Kindern eine abgestumpfte Geschmacksempfindung).

Ordnet man die in meiner Poliklinik gemachten Versuche nach dem gleichen Gesichtspunkt, so haben — speciell auf Chinin — von 36 normalen Kindern 7 (19%) nicht, 14 mittelstark und 15 stark reagirt; von 40 Kindern mit leichter Rachitis reagirten 7 (18%) nicht, 19 mittelstark und 14 stark; hingegen reagirten von 93 Kindern mit mittelschwerer oder schwerer Rachitis 27 (also 29%) nicht, 30 mittelstark und 36 stark.

Der häufigere Mangel einer normal lebhaften Geschmacksreaction (speciell auf Bitteres), den wir bei ausgeprägten Formen von Rachitis finden, hat nun einen bestimmten Grund, dessen Kenntniss uns durch die folgende Gliederung der Rachitisfälle näher gerückt wird. Sondern wir bei den Rachitikern (immer von der Rachitis levis abgesehen) alle diejenigen Fälle aus, welche am Tage der Untersuchung oder in den unmittelbar vorhergehenden Tagen Stimmritzenkrampf oder — im Anschluss hieran oder unabhängig von ihm — allgemeine Krämpfe gehabt haben, so bleiben uns 48 Kinder, bei denen 9mal (17%) eine normale Reaction fehlte und 19mal mittelstark, 20mal stark auftrat; die zweite Gruppe, welche an Krämpfen leidende Rachitiker umschliesst, enthält 44 Kinder: hier fehlte die Geschmacksreaction 17mal (also in 39%) und trat 11mal mittelstark und 16mal stark auf.

Es zeigt sich also, dass sich bei Rachitis — mag sie nur angedeutet oder stärker entwickelt sein oder selbst die höchsten Grade erreichen — die Geschmacksäusserung ebenso verhält wie bei Kindern, welche auch nicht die geringsten Zeichen von Rachitis haben; abnorme Verhältnisse treten nur bei solchen Kindern auf, welche an Krämpfen leiden.

Es würde sich nun fragen, in welchem Verhältniss die Herabsetzung der Geschmacksempfindung zur Rachitis steht. Es kann sich nach meinem Untersuchungsergebniss nur darum handeln, dass sie eine Theilerscheinung derjenigen rachitischen cerebralen Störung ist, welche unter anderem in einer erhöhten motorischen Erregbarkeit ihren Ausdruck findet, oder dass sie eine Folgeerscheinung jener nervösen Störung ist; im letzteren Fall, — und ich möchte mich für ihn entscheiden — würden die Krämpfe, in welchen die centralen Störungen sich ver-

rathen, ihrerseits einen gewissen sensoriellen Stupor nach sich ziehen. Uebrigens ist letzterer ebensowenig wie die gesteigerte motorische Erregbarkeit ein specifisches Symptom der Rachitis, so häufig auch überhaupt die nervösen Erscheinungen eine hervorragende Stellung im Bilde der Rachitis einnehmen. Man kann die Geschmacksabstumpfung daher auch nach Krämpfen febriler Natur finden.

Im Einzelnen wurde die Herabsetzung der Geschmacksempfindung 8 mal an dem gleichen Tag bemerkt, an dem auch Stimmritzenkrampf auftrat; ausserdem waren 1 mal vor 1 Stunde, 1 mal vor 4 St., 1 mal in der vorletzten Nacht, 1 mal vor 2 Tagen und 1 mal vor 3 Tagen allgemeine Krämpfe beobachtet; 1 mal war die Geschmacksreaction ebenso wie gleich nach den Krämpfen auch noch an den 3 folgenden Tagen aufgehoben und schien sich erst am 5. Tage wieder einzustellen; in 1 Fall traten 9 Tage hindurch täglich ungefähr 2 mal allgemeine Krämpfe auf: die Geschmacksreaction, am 1. und 9. Tage aufgehoben, war am 2. Tag deutlich vorhanden. In 2 Fällen von Tetanie schien die Geschmacksabstumpfung mehr in Abhängigkeit von den allgemeinen Krämpfen (die in dem einen Fall aus dem Stimmritzenkrampf hervorgingen) als von den typischen Symptomen der Tetanie zu stehen.

Wenn Kinder mit Krämpfen zu einer Abstumpfung des Geschmacks neigen, so giebt es doch wieder andere Fälle, wo trotz Krämpfen — zuweilen selbst schwereren Grades — die Geschmacksempfindung normal bleibt.

Die nervösen Erscheinungen der Rachitis treten in der Regel in den Monaten December bis etwa Mai in den Vordergrund. Von den normalen Kindern und denen mit den leichtesten Graden von Rachitis abgesehen, wurden im December bis Mai in 81 Fällen, im Juni bis November in 24 Fällen[1]) Geschmacksprüfungen gemacht, in dem erstbezeichneten Semester war in 35%, in dem zweiten in 17% die Geschmacksempfindung aufgehoben. Vielleicht erklärt sich aus dem Einfluss der Jahreszeit der Gegensatz in den Untersuchungen der früheren Untersucher; vielleicht wurden auch in Graz mehr Kinder mit Krampferscheinungen untersucht.

Angefügt mag hier noch werden, dass die Geschmacksprüfung bei Hydrocephalus keinen diagnostischen Anhalt gab. Von 3 ausgesprochenen Fällen reagirten 2 mittelstark und 1 wechselnd stark auf Chinin.

Wenn sich bei Ueberreizbarkeit der motorischen Centren häufiger ein gewisser sensorischer Stupor bemerken lässt, so verliert doch diese immerhin interessante Erscheinung dadurch an praktischer Bedeutung, dass sich derselbe Stupor zuweilen auch aus unbekannter Ursache findet.

1) Einige Kinder zu verschiedener Zeit wiederholt untersucht.

Tabelle.

alt:	Keine Rachitis		Rach. levis		Rachitis ohne Krämpfe		Rachitis mit Krämpfen	
	—[1]	+[1]	—	+	—	+	—	+
0—2 Mon.	4	14	2	6	—	1	—	—
3—5 Mon.	2	7	2	14	—	4	—	6
6—8 Mon.	1	4	—	7	—	12	5	6
9—11 Mon.	—	1	2	3	1	9	4	5
1—1$^{5}/_{12}$ Jahr	—	3	—	3	8	11	5	7
1$^{6}/_{12}$—1$^{11}/_{12}$ J.	—	—	1	—	—	2	3	3
	7	29	7	33	9	39	17	27

1) — = Abstumpfung des Geschmacks.
  + = mittelstarke und starke Reaction.

VII.

Ueber chronische interstitielle Hepatitis.

Von

A. Steffen.

(Der Redaction zugegangen den 9. Juli 1895.)

Unter chronischer interstitieller Hepatitis versteht man in erster Reihe eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes.

Dieselbe kann heerdweise oder in diffuser Verbreitung auftreten. Sie kann im ersten Fall ringförmig sein oder sich von den Heerden durch Ausläufer weiter zwischen die Acini und die Leberzellen erstrecken. Hand in Hand damit geht eine meist fettige Degeneration der Leberzellen oder wenigstens eine deutliche degenerative Veränderung ihrer Kerne. Welcher von beiden Processen der primäre ist, lässt sich vor der Hand nicht nachweisen, wahrscheinlich ist es die Wucherung des Bindegewebes.

Man glaubte bei der anatomischen Untersuchung solcher Lebern zwischen dem gewucherten Bindegewebe eine Neubildung von Gallengängen gefunden zu haben. Es hat sich indess ergeben, dass diese nur Erweiterungen von Gallencapillaren darstellen.

Dass die Blutgefässe der Leber bei dieser Krankheit in Mitleidenschaft gezogen werden, dass die Häute derselben erkranken können, ist natürlich. Das neugebildete Bindegewebe enthält zahlreiche Gefässe und können deren Bahnen eine gewisse Compensation für die Störung der Circulation in den normalen Lebergefässen, namentlich den Zweigen der Pfortader darbieten.

Man hat seit geraumer Zeit zwei Formen der chronischen interstitiellen Hepatitis unterschieden: die hypertrophische, mit Vergrösserung der Leber, und die eigentliche Cirrhose, mit Verkleinerung und Schrumpfung derselben. Die einen wollen diese Formen als verschiedene Processe auffassen, während

andere behaupten, dass der Cirrhose immer die Vergrösserung der Leber voraufgehe.

Ich meine, dass analog der primären Granularatrophie der Niere Fälle vorkommen, in welchen die Cirrhose primär, ohne voraufgegangene Vergrösserung der Leber zu Stande kommt. Ich halte diese Fälle aber für sehr selten. In der grössten Mehrzahl tritt mit der Wucherung des Bindegewebes eine Vergrösserung der befallenen Region auf, welche in diesem Stadium verharren, oder in Cirrhose übergehen kann. Welcher von diesen beiden Wegen eingeschlagen werden wird, lässt sich im Beginn nicht bestimmen.

Es hängt dies ohne Zweifel von der Beschaffenheit des neugebildeten Bindegewebes ab. Dasselbe bleibt bei der hypertrophischen Form überwiegend auf der Stufe des embryonalen Bindegewebes stehen, während es bei der Cirrhose bereits eine faserige oder wellige Beschaffenheit angenommen hat. Es liegt in der Structur dieses Gewebes begründet, dass die embryonale Form nicht den Weg der Schrumpfung gehen kann, ehe es nicht seine faserige Ausbildung erlangt hat. Ohne Zweifel werden diese Vorgänge auch durch Krankheiten, auf deren Grund sich die interstitielle Hepatitis aufbaut, nach der einen oder anderen Richtung beeinflusst.

Es kann diese Krankheit verschiedenen Ursachen ihr Entstehen verdanken. In einer Reihe von Fällen bleiben dieselben freilich dunkel. Unter 53 Fällen, welche ich sammeln konnte, von denen fünf dem hiesigen Kinderspital entstammen und die übrigen der Literatur entnommen sind, konnte 15mal keinerlei Ursache aufgefunden werden. Es folgt in der Frequenz der Alkoholmissbrauch mit 13, Syphilis mit 11 Fällen. Dreimal war Tuberculose voraufgegangen. In Bezug auf diese Krankheit scheint es, dass, wenn man bei derselben auf die recht oft vergrösserten, derben und verfetteten Lebern mehr Rücksicht nehmen wollte, viel häufiger als bisher interstitielle Hepatitis in hypertrophischer Form nachgewiesen werden würde.

Zweimal wurde die Entwickelung von interstitieller Hepatitis im Gefolge von Rheumat. artic. acutus, welcher Insufficienz der Valvula mitralis bewirkt hatte, beobachtet. Es ist möglich, dass die von diesem Process abhängige Blutstauung in der Leber die Erkrankung der letzteren begünstigt hat.

In zwei Fällen war die Hepatitis auf Grundlage mangelhafter Entwickelung der ausführenden Gallengänge zu Stande gekommen. Der eine, über den Freund[1]) berichtet hat, betraf einen Knaben von 3 Monaten, welcher mit beträchtlich

1) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. IX 1876. S. 178.

vergrösserter Leber und Icterus starb. Die Section ergab eine mangelhafte Entwickelung der Gallenblase und Fehlen des Ductus hepaticus und cysticus. In dem anderen Fall von H. Gibbes[1]), welcher ein Kind von 7 Monaten betraf, dessen Geschlecht nicht angegeben ist, hatte dasselbe mit dem sechsten Monat an Atrophie und Ascites gelitten. Es fand sich eine verkleinerte harte Leber, der Ductus choledochus fehlte, die Gallengänge waren mit Galle gefüllt und die Leberzellen im Zustande von Atrophie.

Von zwei anderen Fällen, von P. Meyer und Henoch, welche wahrscheinlich ebenfalls hierher gehören, wird später die Rede sein.

Sonstige Ursachen, welche die Entstehung von interstitieller Hepatitis bedingen oder begünstigen können, finden sich in den von mir gesammelten Fällen nur vereinzelt angegeben.

In einem Fall, welcher im hiesigen Kinderspital behandelt wurde, war Intermittens voraufgegangen. Es bestand eine diffuse hochgradige Cirrhose der ganzen Leber. In einem anderen Fall, der demselben Spital angehört, hatte ein Knabe von 9¾ Jahren einen Fusstritt gegen die Lebergegend erhalten. In Folge davon entwickelte sich allmählig diffuse interstitielle Hepatitis, welche den Weg der Verkleinerung und Cirrhose einschlug.

In einem dritten Fall, in welchem Erbrechen und Durchfall voraufgegangen war, war ebenfalls diffuse Hepatitis entstanden, die Leber war vergrössert, hart und glatt. Die Vergrösserung nimmt im Spital zu, um nach 3½ Woche einer allmählig fortschreitenden Cirrhose Platz zu machen.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass wie in diesem letzten Fall Krankheitsprocesse, welche die Kräfte des Körpers herabsetzen oder Infectionen vom Darminhalt aus veranlassen, Einfluss auf die Entstehung interstitieller Hepatitis haben.

V. Kahlden[2]) beschreibt einen Fall von einem Mädchen von 2¾ Jahren, in welchem Rachendiphtherie voraufgegangen war. F. Weber[3]) berichtet über einen todtgeborenen Knaben, bei welchem sich neben ausgeprägter Cirrhose der Leber Blutaustritte in verschiedenen Organen und Geweben vorfanden. Es ist übrigens möglich, dass die letzteren die Folge der Cirrhose gewesen sind und dass dem gesammten Vorgang Lues zu Grunde gelegen hat.

Ob Erkrankungen des Gehirns von Einfluss sein können, steht dahin.

1) The Lancet 1882. II. p. 663.
2) Münch. med. Wochenschr. 1888. 7—8.
3) Patholog. Anatomie der Neugeborenen III. p. 47.

v. Kahlden[1]) führt einen Fall von einem 10jährigen Mädchen an, welche an Chorea gelitten hatte. Ormerod[2]) giebt die Krankheitsgeschichte eines Knaben von 10 Jahren, welcher 3—4 Monate vor seinem Tode an Krämpfen und zunehmender Verblödung gelitten hatte. Die Section ergab Erweichungsheerde in beiden Linsenkernen und im Pons und eine ausgeprägte Cirrhose der Leber.

Wenn man, abgesehen von der selten vorkommenden primären Schrumpfung, die hypertrophische und die atrophische Form der chronischen interstitiellen Hepatitis als zwei Stadien desselben Krankheitsprocesses anzusehen berechtigt ist, so hat man sich doch gewöhnt, dieselben klinisch durch die Verschiedenheit gewisser Symptome auseinander zu halten.

Bei der hypertrophischen Form findet man, sobald dieselbe ausreichend zur Entwickelung gekommen ist, die Leber partiell oder in ihrer ganzen Ausdehnung geschwellt. Sie fühlt sich derb und fest an, ihre Oberfläche ist glatt. Ausgeübter Druck ist empfindlich. In der Regel soll gleich im Beginn der Krankheit Icterus auftreten und nur ausnahmsweise fehlen. Die Milz soll stets geschwellt sein, Ascites sehr selten vorkommen. Letzteres soll davon abhängig sein, dass das neugebildete Bindegewebe kein Hinderniss für die Blutcirculation in den Pfortaderverzweigungen darbietet. Aus demselben Grunde sollen die Leberzellen, so lange sie noch keinem Druck ausgesetzt sind, ziemlich wohl erhalten bleiben. Bei ungestörter Esslust soll der Urin in reichlicher Menge entleert werden und nur ausnahmsweise Eiweiss enthalten. Neigung zu Blutungen ist vorhanden, aber nicht beträchtlich.

Geht diese Form in Schrumpfung, Cirrhose über, so verkleinert sich der Umfang der Leber, um so mehr, je ausgebreiteter der Process ist. Meistentheils wird man im Stande sein, derbe Unebenheiten, Höcker an der Oberfläche der Leber durch sorgfältige Palpation zu entdecken. Haben letztere ihren Sitz an Stellen, welche sich der untersuchenden Hand entziehen, so kann die Oberfläche der Leber glatt bleiben, wird sich aber hart und derb anfühlen. Kräftiger Druck ist im Stande Schmerz hervorzurufen.

Da die Bahnen der Portalgefässe, die Interlobularvenen und Capillaren comprimirt oder bei ausgebildeter Cirrhose zu Grunde gegangen sind, so wird man selten Ascites vermissen. Häufig kommen auch diffuse Oedeme, namentlich der unteren Extremitäten und Genitalien zur Beobachtung. Icterus soll selten, oder nur in geringem Grade auftreten. Mit zunehmen-

1) Münch. med. Wochenschr. 1888. 7—8.
2) The Lancet 1891. I. p. 563.

der Schrumpfung verfallen die Leberzellen mehr und mehr der Verfettung und Degeneration. Die Menge des Urins ist vermindert, das specifische Gewicht hoch. Die Milz soll stets mehr oder weniger geschwellt sein. Es treten Blutungen häufiger, profuser und hartnäckiger als bei der hypertrophischen Form auf in Folge von Stauungen im Pfortadersystem.

Es kommen Fälle vor, in welchen die Grösse der Leber anscheinend eine normale ist und sich der Process nur durch eine grössere Härte und Derbheit derselben und durch Schmerzhaftigkeit kund giebt. Unter diesen Verhältnissen kann sich die Krankheit im Uebergang vom ersten in das zweite Stadium befinden, oder die Ausbildung des letzteren einen Stillstand erfahren haben oder die Leber ist nur partiell in den Zustand der Schrumpfung übergegangen und der übrige Theil hypertrophisch geblieben, wodurch die normale Grösse vorgetäuscht wird. Unter den von mir gesammelten Fällen gehören zwei in diese Kategorie.

Bei einem Knaben von 4 Jahren, welcher an Intermittens gelitten hatte, fand sich bei der klinischen Untersuchung im Stettiner Kinderspital die Leber mittelgross, hart und höckerig. Die Milz war beträchtlich vergrössert. Icterus, der Urin enthält Gallenfarbstoff, kolbige Anschwellung der letzten Phalangen der Finger und Zehen. Post mortem ergiebt sich allgemeine vorgerückte Cirrhose der Leber, enorme Fettansammlung im Netz und Mesenterium, fettige Entartung des rechten Ventrikel. Reichliches Fettpolster der Körperoberfläche. Der Tod war durch profuse unstillbare Blutungen aus dem Munde erfolgt.

Der Grund, weshalb in diesem Fall die Leber in Folge der Cirrhose nicht unter die Norm verkleinert war, liegt ohne Zweifel in der voraufgegangenen sehr beträchtlichen Hypertrophie des Bindegewebes, welche durch Intermittens veranlasst war.

Der zweite Fall gehört ebenfalls dem Stettiner Kinderspital. Intra vitam liess sich keine Veränderung in der Grösse der Leber entdecken. Bei der Section ergab sich, dass die Cirrhose hauptsächlich nur den rechten Leberlappen und Lobulus Spigelii betroffen hatte, während der derbe linke Lappen durch Bindegewebswucherung geschwellt und vergrössert war.

Ich verweise den letzteren Fall nicht in die Kategorie der von Manchen aufgestellten sog. Mischform. So sicher, wie die beiden Stadien der Hepatitis neben einander bestehen können, steht auch fest, dass der hypertrophischen Form als zweites Stadium die Cirrhose folgen kann, wenn dies auch nicht für alle Fälle nothwendig ist. Ich habe selbst deutlich

drei derartige Fälle im Stettiner Kinderspitale beobachtet. Einen vierten analogen Fall hat Tödten[1]) beschrieben. Ich bin überzeugt, dass sich solche Beobachtungen häufen würden, wenn man die betreffenden Fälle öfter rechtzeitig zur Untersuchung bekommen würde.

Halten wir die beiden Stadien der interstitiellen Hepatitis in ihrer ausgeprägten Form auseinander, so finden sich ihre Symptome in den von mir gesammelten Fällen in folgender Weise gekennzeichnet:

Dem ersten, hypertrophischen Stadium gehören 26 Fälle an. Davon kommen 11 auf Lues und 4 auf Alkoholmissbrauch. Es fand sich nur in 9 Fällen Icterus. Dreizehn Male, also nur in der Hälfte der Fälle, war die Milz mehr oder minder beträchtlich vergrössert. Transsudate waren 10mal vorhanden, davon 8mal Ascites, 2mal nur Oedeme. Blutungen, hauptsächlich aus Nase und Mund, sind 5mal vorgekommen. In einem Fall war parenchymatöse Nephritis zugegen.

Im Stadium der Cirrhose befanden sich 27 Fälle. Von diesen wiesen 8 Icterus auf, 13 mehr oder minder beträchtliche Vergrösserung der Milz, 5 Nephritis, 15 Transsudate und zwar in der Hauptsache Ascites. In 6 Fällen traten Blutungen auf, meist aus dem Mund und der Nase, doch wurden auch Petechien, Darm- und Magenblutungen von recht profuser Beschaffenheit beobachtet. In diesen Fällen von Cirrhose hatte Lues nirgends die Grundlage geboten, dagegen Alkoholmissbrauch 9mal. Es scheint also die auf Lues beruhende Wucherung und Neubildung des Bindegewebes der Leber keine besondere Anlage zu haben in Cirrhose überzugehen.

Vergleicht man die Symptome beider Stadien, so ergiebt sich, dass die Verschiedenheit zwischen ihnen, abgesehen von der Grösse und Beschaffenheit der Leber, eine verschwindende ist.

Icterus kam in beiden ziemlich gleich häufig vor, ist also nicht als ein erstes und wesentliches Symptom der hypertrophischen Form anzusehen, wie von manchen Seiten angenommen wird. Sein Zustandekommen trotz freien Abflusses der Galle aus der Leber wird im ersten Stadium der Hepatitis durch folgende Verhältnisse bedingt. Mit der Wucherung des Bindegewebes findet eine reichliche Neubildung von Blutgefässen statt. Dieselben speisen die noch ganz oder nahezu noch normalen Leberzellen in höherem Grade als unter normalen Verhältnissen. Die Folge davon ist eine mehr oder minder beträchtliche Zunahme der Gallenbildung. Da die Lebercapillaren zu erweiterten Gallengängen sich umgeformt

1) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. XXXVII. 1894. p. 487.

haben, so wird der Abfluss der Galle in den erweiterten Lumina eine Verlangsamung erfahren und die vermehrte Galle nicht rechtzeitig entleert werden können. Es werden diese Verhältnisse also eine Resorption von Gallenbestandtheilen begünstigen, um so mehr, weil die Gefässwandungen von der Erkrankung der Leber nicht ausgeschlossen sind.

Der Icterus wird gering sein oder vollständig fehlen, wenn die Neubildung von Blutgefässen in dem gewucherten Bindegewebe nicht hinreichend war, um den Leberzellen einen Ueberschuss von Blut zuzuführen, und vor allen Dingen, wenn letztere bereits begonnen haben, verfettet zu werden und zu degeneriren.

Da die Galle freien Abfluss hat, so wird man die Sedes normal gefärbt finden, dagegen kann der Urin Gallenfarbstoff enthalten.

Anders gestaltet sich die Grundlage für den Icterus, wenn bereits Cirrhose eingetreten ist. Da hier die im gewucherten Bindegewebe neugebildeten Blutgefässe durch die Retraction desselben mehr oder weniger comprimirt und verödet sind, da die Leberzellen Veränderungen eingegangen sind, welche die Gallenbildung derselben behindern, so kann es sich hier nicht um einen Ueberschuss von Galle, sondern nur um eine Verminderung der normalen Menge handeln. Werden nun Gallengänge durch das sich retrahirende Bindegewebe comprimirt, oder findet dieser Vorgang namentlich an den ausführenden Canälen statt, so wird die Galle in der Leber zurückgehalten und es kommt zu allen Erscheinungen des Retentionsicterus.

Die gleichen Verhältnisse werden in noch höherem Grade gefunden, wenn ein angeborener Defect der Ausführungsgänge mit chronischer interstitieller Hepatitis complicirt ist.

Ueber die beiden Fälle von Freund und H. Gibbes ist schon oben berichtet worden. Eine dritte Beobachtung rührt von P. Meyer[1]) her. Ein atrophisches Kind von 4½ Monaten war von Geburt an icterisch, hatte subcutane Abscesse und litt aller Wahrscheinlichkeit nach an angeborener Lues. Die Milz war vergrössert, ebenso die harte Leber, welche sich in der Hauptsache noch im Stadium der hypertrophischen Form befand. An der Stelle der Gallenblase sah man ein dichtes Narbengewebe, in welchem der Ductus choledochus blind endigte. Die intraacinösen Räume sind stark verbreitert, zum Theil durch frisches Granulationsgewebe mit kleinzelliger Infiltration, zum Theil mit festem Bindegewebe ausgefüllt, die Acini an vielen Stellen zu Grunde gegangen.

---

1) Berlin. klin. Wochenschr. 16. 1886.

Ein vierter Fall ist von Henoch[1]) mitgetheilt worden. Ein Kind von 10 Wochen stirbt unter den Erscheinungen des Retentionsicterus. Post mortem findet sich eine derbe unebene Leber, die Milz geschwellt, die Gallenblase und Gallenausführungsgänge in dicken, die Leberpforte ausfüllenden Schwielen total untergegangen.

Findet sich bei der Cirrhose kein Icterus, so ist dies ein Zeichen, dass der Abfluss der Galle in den Darmcanal keine wesentliche Behinderung erfahren hat.

Die Vergrösserung der Milz scheint in beiden Stadien ziemlich in gleicher Häufigkeit vorzukommen oder zu fehlen. Bei der hypertrophischen Form fällt in meiner Sammlung die Mehrzahl der Milzvergrösserung der luetischen Grundlage zu.

Transsudate, namentlich Ascites kommen bei der Cirrhose häufiger zur Beobachtung als im hypertrophischen Stadium. Es ist dies von den veranlassten Blutstauungen abhängig. Bei der Cirrhose wird die Blutcirculation durch die Retraction des Bindegewebes und den dadurch bewirkten Druck auf die Gefässe wesentlich behindert. Je nach der Ausdehnung und Hochgradigkeit des Processes wird die Pfortader mit ihren Verzweigungen, die Interlobularvenen und Capillaren in verschiedenem Grade betroffen sein. Wenn Transsudate im hypertrophischen Stadium auftreten, kann man annehmen, dass dasselbe, wenigstens stellenweise, im Begriff steht, in Cirrhose überzugehen, oder dass die hypertrophische Leber dadurch, dass sie von einer verdickten Kapsel an der entsprechenden Ausdehnung verhindert wird, gezwungen wird, einen Druck auf die ihr zugehörigen Blutgefässe auszuüben und die Circulation in denselben zu erschweren.

Blutungen scheinen in beiden Stadien, wahrscheinlich in Folge der veränderten Blutmischung, in ziemlich gleicher Häufigkeit aufzutreten. Bei der Cirrhose sind sie in Folge der Stauungen aber profuser und hartnäckiger. In einem im hiesigen Kinderspital beobachteten Fall bei einem Knaben von 11 Jahren trat bei diffuser hochgradiger Cirrhose in Folge von unstillbaren Blutungen aus dem Munde der Tod ein. Im hypertrophischen Stadium soll nach Rosenstein die Zahl der rothen Körperchen vermindert und die der Leucocythen meist vermehrt sein, was auch mit einer Untersuchung im hiesigen Kinderspital übereinstimmt. Am Herzen sollen sich häufig accidentelle systolische Geräusche zeigen.

Auffällig ist das Vorkommen der interstitiellen Hepatitis bei Tuberculose. In den von mir gesammelten Fällen ist diese Complication sechs Mal enthalten. Die meist beträcht-

1) Vorlesungen über Kinderkrankh. 1887. S. 102.

lich vergrösserte, gelbliche, derbe, verfettete Leber bildet den anatomischen Befund. In einem von diesen Fällen fand sich auffälliger Weise die Milz nicht vergrössert.

In zwei Fällen wurde post mortem eine hochgradige Fettansammlung gefunden. In beiden war ausgeprägte Cirrhose vorhanden. In dem einen betraf diese Fettansammlung das Unterhautzellgewebe in ziemlich diffuser Ausbreitung, zugleich war eine enorme Ansammlung von Fett im Netz und Mesenterium zugegen. Ausserdem war die Muskulatur des rechten Ventrikel fettig entartet. Im zweiten, über den Unterberger[1]) berichtet, fand sich eine enorme Fettansammlung im Mesenterium, auf dem Magen und Dünndarm.

Als eines seltenen Vorkommnisses muss der kolbigen Anschwellung der letzten Phalangen der Finger und Zehen gedacht werden. Dasselbe ist in den von mir gesammelten Fällen zweimal zur Beobachtung gekommen und ist der Ausdruck für beträchtliche Stauungen in der Blutcirculation.

Der erste betrifft den mehrfach citirten Fall eines Knaben, der mit hochgradiger diffuser Cirrhose, Icterus, beträchtlicher Milzschwellung, profusen Blutungen im hiesigen Kinderspital zu Grunde ging. Im zweiten Fall, welcher von Fox[2]) beschrieben ist, bei einem Knaben von 11 Jahren, befand sich die Leber im hypertrophischen Stadium, die Milz war beträchtlich geschwellt, Ascites und Oedeme zugegen, Hypertrophie des linken Herzventrikel, Bluterbrechen, sämmtliche letzte Phalangen der Finger geschwellt.

Ich habe das kolbige Anschwellen der letzten Finger- und Zehenglieder bei interstitieller Hepatitis in der Literatur nur noch einmal erwähnt gefunden von A. Gilbert und F. Fournier[3]). Diese behaupten, dass derartige Schwellungen häufig angetroffen würden und dass zuweilen auch Schwellungen der unteren Extremitäten im Längsverlauf der Knochen, Erguss in den Kniegelenken, auch sonstige Gelenkschmerzen vorkommen. Es soll unter diesen Verhältnissen das Wachsthum der Kinder eine Behinderung erfahren sowohl in Bezug auf die Länge und den Umfang als auch auf das Gewicht.

Ueber eine ganz seltene Complication der Cirrhosis hepatis berichtet K. L. Baas[4]). Der Fall betrifft einen Knaben von 16 Jahren, welcher in seinem siebenten Jahr von Icterus befallen war. Im neunten Jahr hatte sich Abnahme des Sehvermögens, im vierzehnten Nachtblindheit eingestellt. Mit fünfzehn Jahren wurde er in die Klinik aufgenommen. Icterus,

1) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. IX. 1876. S. 390.
2) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. XIII. 1879. S. 404.
3) Le Mercredi méd. 1895. 23. p. 272.
4) Arch. für Ophthalmol. XL. 5. S. 212. 1894.

Leber und Mitz geschwellt, Xerosis conjunctivae. Die Papillengrenzen verwaschen, das Pigment vermindert, eine grosse Menge weisslicher Punkte im Augenhintergrunde. Schliesslich heftige Schmerzen in der Gegend der Nieren und Milz, Erbrechen, Coma, Exitus letalis. Xerosis und Hemeralopie bestanden bis zum Tode. Section: Cirrhose der Leber, Icterus, multiple Blutungen. Chorioïdeitis, welche zur Atrophie und Schrumpfung führt. Es wird dabei bemerkt, dass Gallensäuren im Stande sind, den Sehpurpur aufzulösen.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Achenbach[1]). Ein Knabe von 9 Jahren wird in der Marburger Augenklinik aufgenommen. Vierzehn Tage vorher Entzündung des rechten Auges mit rapidem Uebergang in Erblindung. Links Xerosis conjunctivae bulbi und Hemeralopie. Deutliche Cirrhose der verkleinerten Leber, die Milz geschwellt, kein Ascites, kein Icterus. Es war Alkoholmissbrauch voraufgegangen.

Ueberhaupt scheint die Complication von Erkrankungen der Leber mit Augenleiden recht selten zu sein. Ich habe nur einen derartigen Fall, in welchem es sich nicht um interstitielle Hepatitis, sondern um hochgradige amyloide Degeneration von Leber, Milz, Nieren, Magen und Darm handelte, im hiesigen Kinderspital beobachtet. Der zehnjährige Knabe ging unter hochgradigen Transsudaten zu Grunde. Sechs Wochen vor seinem Tode entwickelte sich ziemlich schnell eine lebhafte Iritis und Keratitis des einen Auges. Letztere führte rapid zur Perforation der Cornea und Prolapsus iridis. Nach vierzehn Tagen war Vernarbung der Perforationsstelle eingetreten.

Der Verlauf der chronischen interstitiellen Hepatitis gestaltet sich verschieden in Bezug auf das Stadium, in welchem sich dieselbe befindet, und auf die Krankheiten, welche dem Process voraufgegangen sind.

Es scheint, dass das hypertrophische Stadium, wenn dasselbe nicht in Cirrhose übergeht, von längerer Dauer sein könne als das letztere. Es liegt dies in der Natur der Sache, weil die Cirrhose der Leber, wenn sie nicht partielle, sondern diffuse Verbreitung hat, so beträchtliche Störungen in Bezug auf die Gallenbildung und die Blutcirculation bewirkt, dass eine längere Fortdauer des Lebens dadurch ausgeschlossen wird.

Die Dauer des hypertrophischen Stadiums kann Jahre hindurch währen, so lange der Zustand des gewucherten Bindegewebes sich gleich und der Appetit, die Verdauung, die Urinsecretion einigermaassen normal bleibt. Allmählig tritt aber doch eine Schädigung der Blutbeschaffenheit ein,

---

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1895. 24. S. 517.

wenn dauernd Icterus vorhanden ist. Es kommt zur Cholämie und unter lebhaftem Fieber und Coma erfolgt der Exitus letalis.

Dieser Ausgang ist indess nicht der häufigste. Er findet sich in den von mir gesammelten Fällen nur zweimal angegeben. Am häufigsten scheint das Ende durch Erschöpfung herbeigeführt zu werden, seltener durch hinzugetretene Krankheiten, von denen namentlich Entzündung der Athmungsorgane und Tuberculose zu nennen ist.

Ob eine Heilung des hypertrophischen Stadium möglich ist, darüber lässt sich kein sicheres Urtheil fällen. Tritt eine solche wirklich ein, so könnte immer die Diagnose angezweifelt werden, namentlich, wenn kein Icterus zugegen ist. Ich glaube indess Heilung dieses Stadium beobachtet zu haben, wenn dasselbe sich auf luetischer Grundlage entwickelt hatte.

Geht dieses Stadium in Cirrhose über, so ist an ein Rückgängigwerden dieses Processes nicht mehr zu denken. Worin die Neigung zur Cirrhose besteht, lässt sich nicht übersehen. Auffällig bleibt, dass Cirrhose in den bei Weitem meisten Fällen gefunden wird, in welchen Alkoholmissbrauch anzuschuldigen war, während das luetische hypertrophische Stadium nicht oder nur in mässigem Grade in Cirrhose überzugehen scheint.

Wenn die Cirrhose nur partiell aufgetreten ist, so kann das Leben auf längere Zeit gefristet werden. Dasselbe scheint bei langsamer Entwickelung dieses Processes stattzufinden. Eine schnelle Entwickelung bedingt in der Regel auch einen schnellen Verlauf. Partielle Cirrhose scheint überwiegend den linken Leberlappen zu befallen, doch kommt es auch vor, dass der rechte ganz oder zum Theil ergriffen ist, während der linke frei bleibt. In beiden Fällen pflegen der Lobul. quadratus und Spigelii mehr oder minder in Mitleidenschaft gezogen zu sein.

Bei partieller Cirrhose kann sich der nicht ergriffene Theil im hypertrophischen Stadium oder in nahezu normalen Verhältnissen befinden. Er wird auch in letzterem Fall geschwellt und vergrössert sein in Folge vermehrter Blutfülle, zum Theil auch durch eine mehr oder minder reichliche Fettablagerung, vielleicht auch in Folge von Neubildung von Lebergewebe. Unter diesen Umständen kann die nicht cirrhotische Partie, wenn ihr Umfang nicht zu klein ist, die Functionen des ganzen Organes übernehmen und die erweiterten oder zum Theil neugebildeten Blutgefässe compensirend für die durch die Cirrhose veranlasste Stauung eintreten.

Bleiben diese Verhältnisse bestehen, so kann das Leben ziemlich lange dauern, wenn es nicht durch eine vorauf-

gegangene Erkrankung oder durch Processe, welche das Leberleiden compliciren, gefährdet wird. Zu den ersteren gehört hauptsächlich die Tuberculose, speciell die tuberculöse Peritonitis, zu den letzteren die Transsudate, namentlich der Ascites.

Das im Peritonealsack entstandene Transsudat muss, wenn seine Menge irgendwie bedeutend ist und namentlich, wenn es sich schnell ansammelt, durch Punction entfernt und diese, so oft es nöthig erscheint, wiederholt werden. Man beugt dadurch so viel als möglich den Blutstauungen und dem Druck, welchen das Transsudat auf die angrenzenden Organe ausübt und diese in ihrer Function behindert, vor. Das Transsudat erschwert namentlich die Blutcirculation in den Nieren und also auch deren Thätigkeit. In Folge davon findet sich die Menge des Urins mehr oder minder herabgesetzt, während diese in der Regel nach der Entleerung des Transsudates ziemlich schnell wieder steigt und sich auf einer gewissen Höhe erhält, bis eine erneute Ansammlung des letzteren dieselbe wieder sinken macht.

Es kann sich ereignen, dass in Folge wiederholter Punctionen, namentlich wenn man für einige Tage einen Drain in die Stichöffnung eingelegt hat, sich eine chronische Peritonitis entwickelt. Wenn diese diffuse Ausbreitung erreicht und Verlöthung der Gedärme unter sich und mit dem Peritonealsack hervorgerufen hat, so kann es nicht mehr zur Ansammlung von Transsudat kommen, weil der Raum dazu fehlt. Höchstens könnten an vereinzelten kleinen Stellen, wenn diese von der Verlöthung verschont geblieben sind, sich minimale Mengen von Transsudat befinden. Unter diesen Verhältnissen steigt die Diurese, wenn die Nieren nicht mit erkrankt sind, auf nahezu normale Stufe und erhält sich auf derselben, so lange der Körper im übrigen die nöthigen Bedingungen dazu bietet. Es kann dann das Leben auf lange Zeit hinaus erhalten bleiben.

In den meisten Fällen erfolgt der Tod bei Cirrhose durch Erschöpfung. Zwei Kranke starben im Coma. Bei dem einen konnte man bei vorhandenem beträchtlichen Icterus Cholämie als Ursache anschuldigen. Bei dem zweiten fehlte der Icterus vollständig. Ein Knabe starb durch nicht zu stillende Blutungen aus dem Munde. Ausserdem finden sich als Todesursache angegeben Complicationen mit Pneumonie, Peritonitis, Erkrankungen des Gehirns.

Ich lasse die im hiesigen Kinderspital beobachteten Fälle von chronischer interstitieller Hepatitis in Kürze folgen. Zwei von denselben sind bereits ausführlich veröffentlicht worden.[1])

1) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. II. 1869. S. 211.

1. R. W., ein Knabe von 11 Jahren, wurde im November 1861 im Kinderspital aufgenommen. Früher Morbilli, dann Intermittens. Beträchtlicher Icterus, hochgradige Esslust. Leberumfang nicht auffällig verändert, Milz bedeutend vergrössert. Facies graugelb, im Urin viel Gallenfarbstoff. Seit dem 11. Juli 1862 profuse Blutungen aus dem Munde. Tod am 14. Juli.

Section: Sugillationen an verschiedenen Körperstellen. Fettige Entartung des rechten Herzventrikel. Enorme Fettansammlung im Netz und Mesenterium, auf dem Peritonealüberzug des Magens und der dicken Gedärme. Die Leber mittelgross, im Zustande hochgradiger Cirrhose. Die Leberzellen zum Theil geschwunden, reichliche Fettbildung in ihnen oder an deren Stelle. Die Milz beträchtlich vergrössert.

2. D. Pr., ein Mädchen von 13 Jahren, am 2. November 1868 aufgenommen. Tuberculose der Lungen und Dünndarmschleimhaut. Hochgradige Cirrhose des rechten Leberlappens und Lobulus Spigelii, die Gallenblase ist dadurch in die rechte Axillargegend verzogen. Der linke Leberlappen geschwellt und mit Fett gefüllt, so dass sich intra vitam keine Verkleinerung der Leber nachweisen liess. Beträchtliche Schwellung der Milz. In den cirrhotischen Partien diffuse Fettansammlung mit Untergang der Leberzellen.

3. B. R., ein Mädchen von 7½ Jahren, am 17. April 1894 im hypertrophischen Stadium aufgenommen und am 16. Mai mit beginnender Cirrhose entlassen. Durchfall und Erbrechen, spontane Schmerzen in der Gegend der Leber. Der rechte Lappen derselben vergrössert, hart und glatt. Kein Icterus, keine Milzschwellung. Im Urin kein Eiweiss. Allmählig nimmt die Vergrösserung der Leber zu, der rechte Lappen erstreckt sich nahezu bis zum Nabel. Am 6. Mai lässt sich die Oberfläche der vergrösserten Leber deutlich als uneben und leicht höckerig palpiren. Am 9. Mai beginnt die Grösse der Leberdämpfung abzunehmen, an der Oberfläche fühlt man prominirende Höcker. Dabei keine Vergrösserung der Milz. Schwellung der seitlichen Halsdrüsenstränge und der Inguinaldrüsen. Eine Untersuchung des Blutes ergiebt eine Verminderung der rothen Körperchen und des Hämoglobingehaltes und eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Am 9. Juni 1894 wird die Kranke wieder aufgenommen und am 29. Juni wieder entlassen. Die Drüsenschwellungen sind unverändert geblieben. Der Umfang des rechten Lappens der Leber noch immer grösser als normal, die Oberfläche derb und uneben. Kein Icterus, keine Milzschwellung.

4. H. Cz., ein Knabe von 9¾ Jahren, am 1. März 1893 aufgenommen. Er soll einige Tage vor Weihnacht 1892 einen Fusstritt gegen die Lebergegend erhalten haben. Starker Icterus, der zwei Wochen nach dem Stoss aufgetreten sein soll. Leber und Milz geschwellt. Faeces hellgrau, im Urin Gallenfarbstoff. Die Vergrösserung hat hauptsächlich den rechten Leberlappen betroffen, welcher nicht schmerzhaft ist, scharfen Rand zeigt und beinahe bis herab zur Nabelhöhe reicht. Allmählig steigert sich die Prallheit und Derbheit der Leber und der Icterus. Am 23. März 1893 wird der Knabe entlassen und am 24. Mai 1893 auf zwei Tage zur Untersuchung wieder aufgenommen. Die Schwellung der Leber hat sich etwas vermindert, die Oberfläche fühlt sich derb und uneben an. Icterus etwas geringer. Milz stark vergrössert, viel Gallenfarbstoff im Urin. Oedema pedum und mässiger Ascites.

5. H. B., Knabe von 4 Jahren, am 14. Juni 1894 aufgenommen und am 10. September ungeheilt entlassen. Soll viel Alkohol erhalten haben. Bei der Aufnahme Oedem des Gesichts und der unteren Extremitäten. Profuse übelriechende Durchfälle. Die mikroskopische Untersuchung der Sedes ergiebt Eiterkörperchen, Epithelien, Fetttröpfchen, Detritus,

zahlreiche Bacterien. Bei der Untersuchung mit dem Mastdarmspiegel findet sich die Schleimhaut geröthet, geschwellt, leicht blutend. Die seitlichen Halsdrüsenstränge und die Inguinaldrüsen geschwellt.

Allmählig fängt die Leberdämpfung an an Umfang zuzunehmen. Druck auf dieselbe ist empfindlich. Die Milz ist nicht geschwellt. Kein Icterus. Im Urin kein Gallenfarbstoff, aber Hydrobilirubin. Die Durchfälle und Oedeme dauern in wechselndem Grade fort.

Am 8. August lässt sich eine Abnahme der Leberdämpfung nachweisen, welche in den nächsten Wochen allmählig fortschreitet. Zugleich tritt Ascites auf, welcher bald sich steigert, bald nachlässt. Intercurrentes Erbrechen.

Am 20. August wird in den Sedes viel Fett nachgewiesen.

Am 23. August findet sich Dilatatio cordis und Arythmie der Herzthätigkeit. Erstere schwindet nach Darreichung von Secale cornutum. Der Knabe wird mit verkleinerter Leber, an deren Oberfläche sich keine Unebenheiten nachweisen lassen, und mit wechselnden Oedemen und Ascites auf Verlangen der Eltern entlassen.

Nach dem Schluss dieser Arbeit habe ich in der Literatur noch vier Fälle von interstitieller Hepatitis gefunden, so dass sich die Zahl der von mir gesammelten auf 57 beläuft.

Bei zwei Kindern von 3½ und 4 Monaten war hereditäre Lues die Grundlage, bei einem von 10 Jahren Alkoholmissbrauch. Bei dem vierten war die Ursache unbekannt. In allen vier Fällen war die Milz beträchtlich vergrössert. Die drei ersten verliefen mit Icterus, welcher bei den Fällen von hereditärer Lues von Geburt an bestand, im dritten Fall nach Beginn der Erkrankung am dritten Tage auftrat. In dem ersten Fall von Lues war die Leber stark granulirt, in den Nieren zahlreiche interstitielle Wucherungsheerde und zahlreiche Blutheerde in verschiedenen Organen. Das Kind war unter heftiger Hämorrhagie im Magen und Darm gestorben. In dem zweiten bestand derbe hypertrophische Leber mit leichten Granulationen und durchgängigen Gallengängen. In beiden war kein Ascites zugegen.

In dem auf Alkoholmissbrauch beruhenden Fall war die Leber verkleinert, im Zustande diffuser Cirrhose und hochgradigen Ascites. Der Tod erfolgte unter Delirien und Coma.

Im vierten Fall befand sich die Leber im hypertrophischen Stadium und war demgemäss vergrössert. Es bestand chronische Peritonitis und hochgradiger Ascites, kein Icterus. Das sechsjährige Kind war 36 mal punctirt worden. Todesursache war Pleuritis.

VIII.

Ueber die „Schwerverdaulichkeit" der Kuhmilch im Säuglingsalter.

Nach einem im März 1895 gehaltenen Vortrage in der „Gesellschaft für Natur- und Heilkunde" in Dresden.

Von

Dr. Wachsmuth.

(Der Redaction zugegangen den 7. August 1895.)

Dass die künstliche Ernährung, d. h. die Ernährung der Säuglinge mit Kuhmilch, als dem einzig allgemein brauchbaren Ersatz der Frauenmilch, noch heute mit zahlreichen Schwierigkeiten zu kämpfen hat, ist eine unbestrittene Thatsache. Es handelt sich heute nicht mehr darum, die Superiorität der Frauenmilch gegenüber der Kuhmilch zu erweisen, sondern, nachdem dieser Beweis als erbracht anzusehen ist, nur noch darum, den Ursachen der relativen Schwerbekömmlichkeit der Kuhmilch im Säuglingsalter nachzuforschen.

Einer Erörterung hierüber müsste naturgemäss erst eine Definition des Begriffes „Schwerverdaulichkeit" vorausgehen. Aber schon hier stossen wir auf eine gewisse Schwierigkeit. Sind wir gewohnt, ein Nahrungsmittel dann als schwerverdaulich zu bezeichnen, wenn es in Folge seiner physikalischen Eigenschaften oder seiner chemischen Zusammensetzung nach nicht genügend vom Darmcanal ausgenützt wird, so trifft diese Definition für die Kuhmilch schon nicht in vollem Umfange zu. Denn die Ausnützung der Kuhmilch und ihrer Bestandtheile, etwa mit Ausnahme der Kalksalze, im Säuglingsdarm ist von den meisten Autoren als eine unter normalen Verhältnissen recht gute gefunden worden.

Wir bezeichnen aber die Kuhmilch für das Säuglingsalter deswegen als schwerverdaulich, weil die Ernährung der Säuglinge mit derselben weit häufiger dyspeptische Störungen, Störungen der Gewichtszunahme, Erkrankungen des Magen-

darmcanals zur Folge hat, als dies bei Ernährung mit Frauenmilch der Fall ist. Wir hätten somit nur ein Recht, von einer Schwerbekömmlichkeit der Kuhmilch zu sprechen, werden aber den Ausdruck „Schwerverdaulichkeit“ in dem eben bezeichneten Sinne beibehalten, weil derselbe allgemein adoptirt ist.

Bei der Betrachtung der Unterschiede zwischen Frauenmilch und Kuhmilch sind von jeher zwei Hauptverschiedenheiten ins Auge gefallen 1) die Keimfreiheit der Frauenmilch einerseits und die bacterielle Verunreinigung der Kuhmilch andrerseits und 2) die Unterschiede in der chemischen Zusammensetzung beider Milcharten. Demgemäss haben sich die Autoren je nach ihrem individuellen Standpunkt gewissermassen in zwei Lager geschieden: auf der einen Seite die Bacteriologen, welche alles Unheil der künstlichen Ernährung von der bacteriellen Verunreinigung der Kuhmilch ableiteten, und auf der andern Seite die Anhänger der „chemischen Theorie“ (kurz gesagt), denen die chemischen Differenzen beider Milcharten entweder als Hauptursache der mangelhaften Resultate oder wenigstens neben der bacteriellen Verunreinigung als ein keineswegs zu vernachlässigendes Moment galt. Ich glaube, darlegen zu können, dass neben diesen beiden mehr oder minder sich gegenüberstehenden oder auch mit einander vereinbaren Standpunkten noch ein dritter, den ich kurzweg den „physiologischen“ nennen möchte, Anspruch auf einige Beachtung haben dürfte, wobei nur noch hinzuzufügen wäre, dass damit kein neuer Gegensatz geschaffen werden, sondern die schematische Classification nur dem leichteren Verständniss dienen soll.

Doch bevor ich mich hierüber deutlicher ausspreche, sei es mir gestattet, die bisher als Gründe für die Schwerverdaulichkeit, resp. Schwerbekömmlichkeit der Kuhmilch angeführten Ansichten in möglichster Kürze zu beleuchten. Dass die Herbeiführung einer möglichst absoluten Keimfreiheit der Kuhmilch ein erstes und hauptsächlichstes Erforderniss der künstlichen Ernährung sein muss, wenn wir nicht Gefahr laufen wollen, allen erdenklichen bacteriellen Schädigungen Thür und Thor zu öffnen, darüber herrscht unter den Aerzten kaum ein Zweifel. Allein dieses Erforderniss ist zunächst wenigstens noch ein für die Allgemeinheit unerfüllbares Desiderat, zumal Flügge in der bekannten Arbeit[1]) überzeugend nachgewiesen hat, dass die im Soxhlet sterilisirte Milch — ein Verfahren der „Sterilisirung“, welches mit Recht noch immer am meisten verbreitet ist — keineswegs den Anspruch hat, als vollkommen keimfrei zu gelten. Eine andere Frage ist

1) Zeitschrift für Hygiene u. Infectionskrankheiten. XVII.

natürlich die, ob wir nicht einstweilen, bei dem Mangel einer allgemein brauchbaren, dem Zweck völlig genügenden, Sterilisationsmethode, gut thun, das Soxhlet-Verfahren vorläufig beizubehalten. Man hat, wie mir scheint, mit Unrecht, Flügge vorgehalten (Baginsky, Cassel)[1]) er habe den Soxhlet „verworfen". Von einer „Verwerfung" des Soxhlet im Allgemeinen ist bei Flügge nicht die Rede, sondern die Flügge'schen Untersuchungen gipfeln nur in der Warnung, man solle eine im Soxhlet ¾—1 Stunde gekochte Milch nicht etwa für vollkommen „steril" halten und keinesfalls verabsäumen, die sei es im Soxhlet oder im Flügge'schen Kochtopf gekochte Milch nach der Abkochung, zu welcher behufs Erreichung des gleichen Resultates auch eine nur 10 Minuten lange Dauer genüge, kühl zu halten. Die im Grossbetrieb sterilisirte, auf über 100° erhitzte Milch hat aber, abgesehen von den Schwierigkeiten allgemeiner Verwendung, von dem veränderten Geschmack etc., noch eine Reihe nicht unbedenklicher Nachtheile.

Schon Baginsky[2]) fand 1883 ein verschiedenes Verhalten des Caseins der durch Ueberhitzung gewonnenen Conserven gegenüber dem Labferment, der Salzsäure und besonders dem künstlichen Magensaft, derart, dass die Masse des Caseinrückstandes bei künstlicher Verdauung in der rohen Kuhmilch trotz der klumpigen Gerinnung weit geringfügiger war, als diejenige der Conserven. Zweitens fand Baginsky, dass bei der starken Erhitzung die phosphorhaltigen organischen Körper, das Lecithin und Nuclein der Milch zerlegt werden, indem ein Theil der in organischer Verbindung befindlichen Phosphorsäure durch die Ueberhitzung frei gemacht wird und in anorganische Verbindung übergeht. Endlich wird durch die Ueberhitzung auch der Milchzucker zerlegt. Auch eine Reihe von anderen Autoren (Raudnitz, Stutzer, Ellenberger, Hoffmeister u. a.) sind zu dem Resultate gekommen, dass die Milch durch starkes Kochen schwerer verdaulich gemacht wird, und Hempel[3]) hebt noch besonders den wichtigen Umstand hervor, dass durch Ueberhitzung das in der Kuhmilch ohnedies in geringerer Menge enthaltene Albumin aus dem löslichen in den unlöslichen Zustand übergeführt wird.

Die Versuche, welche Bendix[4]), ein Schüler Heubner's, neuerlich zur Entscheidung der Frage, ob sterilisirte Milch schwerer verdaulich sei als rohe, angestellt hat und welche anscheinend einen wesentlichen Unterschied beider nicht ergaben, sind schon um deswillen nicht beweiskräftig, weil die im Ganzen sehr wenigen Versuche an nahezu 2 Jahre und darüber alten Kindern angestellt wurden. Es ist aber ohne Weiteres klar, dass die Verdauungskraft in diesem Alter wahrscheinlich eine andere ist, als im eigentlichen Säuglingsalter.

Gegenüber den genannten schwer wiegenden Nachtheilen der Sterilisation durch starke und langdauernde Erhitzung

1) Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 46 u. Allg. med. Centralzeitung 1894. S. 100.
2) Archiv für Kinderheilkunde. IV. Bd.
3) Archiv für d. ges. Physiologie. 1894 u. Münchner med. Wochenschrift. 1894.
4) Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. XXXVIII.

kann man es nur für sehr verdienstlich erachten, wenn von anderer Seite (Hempel) als erstrebenswerthes Ideal hingestellt wird, die Gewinnung und Erhaltung der Kuhmilch in keimfreiem Zustand auf anderem Wege (durch peinlichste Sauberkeit in den Ställen, möglichst aseptische Gewinnung und Erhaltung der Milch bis zum Verbrauch in aseptischem Zustand u. s. w.) als durch die bisher übliche Sterilisation zu erzielen.

Bis dieses erstrebenswerthe, aber wohl noch sehr ferne Ziel einer aseptischen Gewinnung und Erhaltung der Kuhmilch in aseptischem Zustand bis zur Verabreichung derselben erreicht sein wird, bleibt uns allerdings vorläufig nur übrig, auf die jetzt gebräuchlichste Sterilisirung im Soxhlet mit Innehaltung der von Flügge angegebenen Cautelen einstweilen noch nicht zu verzichten. Es ist gewiss sehr richtig, wenn Heubner meint, wir müssten vorerst über den Antheil ins Klare zu kommen suchen, welchen die bacterielle Verunreinigung der Kuhmilch auf die Schwierigkeiten, mit denen die künstliche Ernährung zu kämpfen hat, ausübt. Allein, auch wenn es in absehbarer Zeit gelingen sollte, den Säuglingen eine absolut keimfreie Kuhmilch zu bieten, darüber werden sich wohl auch die Bacteriologen und ihre Anhänger nicht hinwegtäuschen, dass wir mit einer keimfreien Kuhmilch noch immerhin keine der Muttermilch gleichwerthige Nahrung den Säuglingen darreichen und Niemand würde es riskiren, die keimfreie Kuhmilch unverdünnt und ohne jeden, bis jetzt erreichbaren quantitativen Ausgleich der chemischen Differenzen beider Milcharten zu verabreichen.

Auf diese chemischen Differenzen ist nun von anderer Seite (Allen voran von Biedert) ein mindestens ebenso grosses Gewicht gelegt worden, wie auf die Keimfreiheit, und gewiss mit gutem Recht. Die Nothwendigkeit, die Unterschiede in den Procentverhältnissen der einzelnen Bestandtheile nach Möglichkeit auszugleichen, liegt auf der Hand, schon um deswillen, weil wir dem Säugling eine der Frauenmilch an Nährwerth gleichwerthige Nahrung zuführen müssen.

Nach den besten neueren Untersuchungen, insbesondere von Lehmann [1]), die mit den von Hofmann in Leipzig angegebenen Zahlen im Grossen und Ganzen ziemlich genau übereinstimmen, und die noch nicht allgemein bekannt oder beachtet zu sein scheinen (wenigstens vermisse ich sie beispielsweise in der neuesten Mittheilung Heubner's „Zur Frage des quantitativen Eiweissgehaltes der Muttermilch“, Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XL. Heft 1), finden wir als mittlere Zusammensetzung der Kuhmilch einerseits und der Frauenmilch andererseits nachfolgende Zahlen:

1) Archiv für die ges. Physiologie.

	Kuhmilch:	Frauenmilch:
Casein	3%	1,2% (bei Hofmann 1,02% von der 4. Woche an)
Albumin	0,3%	0,5%
Fett	3,5%	3,8%
Milchzucker	4,5%	6,0%
Asche	0,7%	0,2%
Wasser	88,0%	88,5%
	100 %	100 %

Die Differenzen in Bezug auf den Procentgehalt an Casein, Milchzucker und Asche lassen sich theils durch Verdünnung, theils durch Milchzuckerzusatz leicht ausgleichen. Der Fett zusatz ist früher häufig durch das Biedert'sche Rahmgemenge bewerkstelligt worden und es ist zweifellos ein grosses Verdienst Biedert's, zuerst auf die Nothwendigkeit dieses Fettzusatzes nachdrücklich hingewiesen zu haben.

Durch die allgemeine Einführung der Centrifugirung nach der Gärtner'schen Methode würde es nun in Zukunft noch leichter als bisher möglich sein, die Kuhmilch auf den entsprechenden nothwendigen Fettgehalt anzureichern, und auch die Erhöhung des Albumingehaltes der Kuhmilch von 0,3 auf 0,5% lässt sich nach Lehmann und Hempel (l. c.) durch Zusatz von Hühnereiweiss leicht bewerkstelligen. Es ist auch, wie gesagt, ausser Frage, dass wir danach streben müssen, durch diese Verbesserungen der Kuhmilch einen in Bezug auf den Nährwerth vollständigen Ersatz der Frauenmilch dem Säugling zu bieten, und die Hempel'schen Vorschläge in dieser Hinsicht (l. c.) verdienen in der That die grösste Beachtung. Aber ob dadurch die Verdaulichkeit resp. Bekömmlichkeit der Kuhmilch derjenigen der Frauenmilch gleichgemacht wird, bleibt zum Mindesten noch sehr fraglich; wenigstens deuten die bisherigen in Bezug auf den Erfolg noch immer ziemlich mangelhaften Erfahrungen mit den Verdünnungen, Milchzucker- und Rahmzusätzen darauf hin, dass die quantitativen Differenzen der beiden Milcharten nicht den einzigen, ausschliesslichen, wohl auch nicht den wesentlichsten Grund für die verschiedene Bekömmlichkeit derselben bilden.

Eine weitere Frage ist die: Ist vielleicht die dickklumpige Gerinnung der Kuhmilch im Magen gegenüber der in feinen Flocken gerinnenden Frauenmilch die Ursache der grösseren Schwerverdaulichkeit der ersteren? Man hat vermuthet, dass die groben, klumpigen Gerinnsel der Kuhmilch dem Eindringen der Verdauungssäfte einen erheblich grösseren Widerstand entgegensetzen dürften.

Die Untersuchungen der letzten Jahre scheinen aber dieser Ansicht nicht besonders günstig zu sein. So hat Escherich[1]) durch künstliche Verdauungsversuche gezeigt, dass ein erheblicher Unterschied zwischen groben und feinen Gerinnseln in Bezug auf die Bildung der Peptone weder bei der künstlichen Magenverdauung, noch bei der Darmverdauung besteht, und Baginsky[2]) spricht sich nach eigenen diesbezüglichen Versuchen folgendermaassen aus: „Die Dichtigkeit des Caseinniederschlags in der rohen Kuhmilch ist nicht, wie bisher stets betont und worauf mit Rücksicht auf das Verhalten des Caseins der Kuhmilch gegenüber demjenigen der Frauenmilch stets Gewicht gelegt worden ist, ein Hemmniss für die Pepsinverdauung, wenigstens nicht, soweit die künstliche Verdauung darüber Aufschluss zu geben im Stande ist."

Auch die im Allgemeinen gute Ausnutzung der Kuhmilch (s. später) spricht nicht sehr für diese, bisher mit grosser Zähigkeit von Einzelnen festgehaltene Ansicht. Mag immerhin die sehr compacte Gerinnung des Caseins der Kuhmilch unter Umständen den Verdauungssäften gewisse Schwierigkeiten bereiten (sie lässt sich nebenbei durch Fettzusatz und auch, wie Lehmann und Hempel gezeigt haben, durch Hühnereiweiss erheblich vermindern) und mag auch diese Schwierigkeit vielleicht bei dahin gerichteten erneuten Verdauungsversuchen (etwa mit den von Hoffmann[3]) angegebenen Cautelen) in der Zeitdauer der Verdauung einen adäquaten Ausdruck finden, so ist dies doch höchstens eine, und zwar eine verhältnissmässig geringwerthige Ursache, aber sicher nicht die eigentliche, wesentliche Ursache der Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch.

Die Thatsache, dass man die Kuhmilch sehr erheblich, ja bis etwa auf das 12fache mit Wasser verdünnen kann, ohne dass dieselbe mit Säure oder Lab in so feinen Flocken wie die Frauenmilch, gerinnt, diese Thatsache führte Biedert, allerdings mehr in Folge einer Schlussfolgerung, welche sich auf den Ausschluss andrer Möglichkeiten, als auf einen directen Beweis stützte, zu der Ansicht, dass die beiden Caseinarten, dasjenige der Kuhmilch und das der Frauenmilch, chemisch von einander verschieden sein müssten.

Die Gründe, welche Biedert für diese Ansicht vorbrachte, sind aber nicht von allen Seiten als genügend beweiskräftig anerkannt worden. Die von Biedert als fundamentaler Unterschied gekennzeichnete Unfähigkeit der Frauenmilch, durch verdünnte Säuren zu gerinnen, hat sich nur als eine graduelle Differenz herausgestellt. Pfeiffer[4]) hat bekanntlich gezeigt, dass auch das Casein der Frauenmilch durch verdünnte Säuren zum Gerinnen gebracht werden kann, wenn man die Milchproben in Wasser von 50—55° R. setzt und wenn man die weitere

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXXIV.
2) l. c.
3) Centralblatt f. klin. Medicin. 1891.
4) Jahrbuch für Kinderheilkunde.

Vorsicht beobachtet, nur eine ganz bestimmte adäquate Säuremenge tropfenweise zuzusetzen. Auch die von Biedert hervorgehobene Unlöslichkeit der durch künftlichen Magensaft gewonnenen grobflockigen Kuhmilchgerinnsel im Ueberschuss des letzteren besteht nur in sehr eingeschränktem Maasse, auch die Kuhmilchgerinnsel lösen sich in überschüssiger Säure und in überschüssigem Magensaft, wie schon Uffelmann gezeigt hat, nur weit schwerer, als die feinflockigen Gerinnsel der Frauenmilch. Es besteht somit auch hier nur ein gradueller Unterschied und der stricte Beweis für die chemisch verschiedene Constitution der beiden Caseine konnte hierdurch noch nicht als erbracht angesehen werden.

Das Casein der Kuhmilch ist bekanntlich nicht frei in der Milch erhalten, sondern an Kalk gebunden, es verhält sich diesem gegenüber wie eine Säure und zwar ist nach Söldner's[1]) Untersuchungen von den drei, zwischen Casein und Kalk möglichen, Verbindungen, der sauren, der neutralen und der basischen, wahrscheinlich die neutrale Caseinkalkverbinduug (mit 1,55 % CaO) in der Kuhmilch vorhanden. Sollte die Caseinkalkverbindung in der Frauenmilch vielleicht eine andere als die neutrale sein? Es existiren hierüber noch keine Untersuchungen.

Thatsächlich ist nun aber neuerdings und zwar durch die mehrfach erwähnten Untersuchungen Lehmann's, der Beweis für die chemische Verschiedenheit der beiden Caseinarten erbracht, wie sich namentlich aus dem verschiedenen Schwefelgehalt beider Caseinarten mit Deutlichkeit ergiebt. Auch die Untersuchungen Wroblewski's in dem Laboratorium von Drechsel scheinen ein ähnliches Resultat ergeben zu haben.

Damit ist aber nun noch nicht der Beweis erbracht, dass die chemische Verschiedenheit beider Caseine auch die einzige oder wesentliche Ursache der grösseren Schwerbekömmlichkeit der Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch sei. Denn das Ergebniss der Stoffwechselversuche und der Nachweis der meistens recht guten Ausnutzung des Kuhmilchcaseins werden immer einen schwerwiegenden Einwand gegen die Biedert'sche Lehre bilden, der sich nicht ohne Weiteres beseitigen lässt.

Sehen wir doch auch, dass zweifellos eine recht grosse Anzahl von Kindern auch bei einer viel geringeren Verdünnung, als die von Biedert vorgeschriebene und durch den Vergleich mit der Muttermilch theoretisch als nothwendig erachtete ist, recht gut gedeihen, wie besonders die Erfahrungen Heubner's und vieler Anderer beweisen. Die präsumirte Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchcaseins müsste sich doch auch vor allen Dingen in einer verminderten Ausnutzung desselben im Magendarmcanal, also in einem vermehrten Gehalt der Stühle von Kuhmilchkindern an stickstoffhaltigen Substanzen aussprechen. Was wissen wir nun hierüber?

---

1) Söldner, Die Salze der Kuhmilch. Inaugural-Dissertation.

Während Wegscheider die Anwesenheit von Eiweisssubstanzen im Koth der Brustkinder vollständig leugnete, und auch Uffelmann die Ausnutzung für Protein beim Brustkind auf 99—100% berechnete, fand Tschernoff[1]) im Jahre 1888 durch die genauere N-Bestimmung mittels der modificirten Kjeldahl'schen Methode einen nach Stickstoff berechneten Eiweissgehalt in den Excrementen bei Brustkindern von 30—32% und bei Kuhmilchkindern noch etwas höher. Jedoch war der Unterschied zwischen dem Stickstoffgehalt der Frauenmilch- und der Kuhmilchstühle ein nicht so beträchtlicher, als man hätte erwarten sollen, indem bei Frauenmilchstühlen sich an 5,2%, bei Kuhmilchnahrung durchschnittlich 6% N. im Kothe gesunder Kinder fand. Die neuesten Untersuchungen von Lange bestätigen ebenfalls die sehr gute Ausnutzung des Kuhmilchcaseins, denn während ein künstlich genährter Säugling etwa das Doppelte von Casein gegenüber einem gleichaltrigen Brustkinde zugeführt bekam, schied er doch nur den 4. Theil mehr aus. Nach Camerer[2]) enthalten 100 g Kothfixa bei ausschliesslicher Muttermilchnahrung 4,4 und 5,1 N., bei Kuhmilch 4,0 und 4,5 N. Da aber der Aschegehalt bei beiden Kotharten sehr verschieden ist, muss der Stickstoff zunächst auf 100 g aschefreie Substanz berechnet werden. Es enthalten 100 g organische Substanz bei Muttermilchnahrung in der 3. Woche 4,7 N., in der 8. Woche 5,7 N., bei Kuhmilchnahrung etwa 6,4 N. Dabei ist noch zu berücksichtigen, „dass die Hauptmasse der organischen Substanz im Koth" (und zwar im Kuhmilchkoth gewiss mehr als im Frauenmilchkoth) „aus Mikroben, ein weiterer nicht zu unterschätzender Theil aus Ueberresten der Verdauungssäfte und nur ein gewisser, in seiner Grösse jedenfalls stark wechselnder Antheil aus Nahrungsresten besteht" (Camerer, l. c.).

Wir sehen also, dass die Differenzen in der Ausnutzung der Frauenmilch einerseits und der Kuhmilch andrerseits keine so beträchtlichen sind, als man nach der Lehre von der Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseins erwarten müsste.

Sehen wir uns nach weiteren Erklärungsgründen für das verschiedene Verhalten der Frauen- und der Kuhmilch um, so finden wir in dem verschiedenen Gehalt beider Milcharten an Salzen, und besonders an Kalksalzen, einen gewiss sehr beachtenswerthen Unterschied. Schon Scherer hat auf die Bedeutung dieses Unterschiedes aufmerksam gemacht und später besonders Dogiel[3]).

Letzterer brachte unter Benutzung der seiner Zeit von Bunge ermittelten Zusammensetzung der Milchasche den Gehalt der Frauenmilch an einzelnen Salzen auf dieselbe Höhe, wie er in der Kuhmilch besteht, und fällte dann das Casein. Es bildeten sich dann in allen Proben bei der Fällung grobflockige, schnell zu Boden sinkende, wenn auch nicht ganz so compacte Niederschläge, wie in der Kuhmilch. Die Versuche Dogiel's sind allerdings später (Lehmann) nicht bestätigt worden. Eine genauere Kenntniss der Salze der Kuhmilch verdanken wir Söldner und es ist gewiss sehr zu bedauern, dass wir über die Zusammensetzung der Milchasche in der Frauenmilch nicht eine ebenso genaue und gründliche Studie besitzen, wie sie uns Söldner bezüglich der Kuhmilch ge-

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXVIII.
2) Camerer, Der Stoffwechsel des Kindes etc.
3) Dogiel: Einiges über die Eiweisskörper der Frauen- und Kuhmilch.

geben hat. Nach Söldner nimmt das Casein der Kuhmilch einen Theil des vorhandenen Calciumoxyd in Beschlag derart, dass der Käsestoff als die neutrale Verbindung des Eiweissstoffes: Casein mit CaO aufzufassen ist, und 2. ist in der Milch ungelöstes Di- und Tricalciumphosphat enthalten und zwar ist, was letzteres betrifft, etwa die Hälfte der in der Milch als solche vorhandenen Phosphorsäure und etwa ebenfalls die Hälfte des Calciumoxyd (nach Abzug der an das Casein gebundenen Menge) nicht gelöst im Serum, sondern als unlösliches Di- und Tricalciumphosphat in der Kuhmilch suspendirt enthalten. Diese, als suspendirte unlösliche Verbindung in der Milch enthaltene Menge unfiltrirbaren, phosphorsauren Kalks muss sich natürlich in allen jenen Caseingerinnseln finden, welche ohne gleichzeitige Lösung des Kalkphosphats entstanden sind, also im Labcoagulum und in dem durch Alkohol gefällten Caseinniederschlag. Lehmann scheint sich neuerdings wieder der (früher von Eugling und Schaffer vertretenen) Ansicht zuzuwenden, dass das genuine Casein (so nennt L. das durch Thonseparatoren gewonnene Casein) eine Doppelverbindung von Caseincalcium mit phosphorsaurem Kalk sei. Die Untersuchungen Söldner's erscheinen besonders um deswillen wichtig, weil sie vielleicht dazu angethan sind, uns eine genügende Erklärung für die ausserordentliche Compactheit der Labgerinnsel der Kuhmilch zu geben, indem nämlich in diesen festen Gerinnseln eine grosse Menge unlöslicher Kalkverbindungen mit eingeschlossen sind, während dies in den feinflockigen Labgerinnseln der Frauenmilch augenscheinlich nicht der Fall ist.

Aber auch nach einer anderen Richtung hin zeigt sich die Bedeutung der Salze, speciell der Kalksalze, für das verschiedene physiologische Verhalten beider Milcharten.

Es haben sich nämlich bei der Untersuchung des Mageninhalts in verschiedenen Phasen der Verdauung durch verschiedene Autoren (Leo, van Puteren, Epstein, Heubner, Wollmann u. s. w.) folgende wichtige Thatsachen gefunden:

1. Die Gesammtacidität und die vorhandene Salzsäure ist normaler Weise erheblich geringer, als dem mittleren Säurewerthe entspricht. Im nüchternen Magen lässt sich zwar, fast ohne Ausnahme, freie Salzsäure nachweisen, im gefüllten Magen aber, wenn überhaupt, erst nach einer kürzeren Zeit. Bei Neugeborenen fand Leo einen Salzsäuregehalt von 0,55‰ auf HCl berechnet, der höchste gefundene Werth bei einem Säugling von 6 Monaten betrug 0,18%, 1½ Stunden nach dem Genuss von 150 ccm Kuhmilch. Heubner[1]) fand unter 26 Bestimmungen der freien Salzsäure in 20 Fällen bei verschiedener Ernährung (Muttermilch, Kuhmilch, Mehlabkochungen) gar keine freie Salzsäure in den verschiedenen Verdauungszeiten und nur in 6 von den 26 Fällen war freie Salzsäure nachweisbar und zwar in 4 von diesen 6 Fällen nur in nicht bestimmbaren Spuren (unter 0,2‰). Bei chronischen Dyspepsien fand Wollmann[2]) niemals während der ganzen Verdauung freie Salzsäure vor. Jedoch ist, wie dies schon Leo hervorhob, aus der Thatsache, dass freie Salzsäure während der grösseren Hälfte der Verdauungszeit im Magen nicht vorhanden ist, nicht zu folgern, dass keine Säure abgeschieden werde. Dass freie Salzsäure, besonders bei Kuhmilchnahrung nicht, oder erst in einer späteren Phase der Verdauung sich nachweisen lässt, erklärt sich nämlich aus dem Bindungsvermögen der Milch für Salzsäure, auf welches ausser Leo besonders Heubner und

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXXVII.
2) Ibid.

dessen Assistent Müller, ebenso Escherich u. A. aufmerksam gemacht haben. Dieses Bindungsvermögen der Milch für HCl erklärt auch:

2. die Thatsache, dass durchschnittlich höhere Salzsäurewerthe bei Brustkindern als bei Kuhmilchkindern gefunden wurden. Es fand sich nämlich bei den speciell darauf gerichteten Untersuchungen Müller's [1]), dass 100 ccm altmelkende Kuhmilch (frisch) im Stande sind, bei Zimmertemperatur 0,324 HCl zu binden, d. h. „in sich aufzunehmen, bevor die Milch deutliche Congoreaction giebt“. Frauenmilch bindet erheblich weniger, etwa die Hälfte obiger Menge. Die Milch neumilchender Kühe bindet 3—4 mal soviel, die altmilchender Kühe 2—3 mal soviel Salzsäure als Frauenmilch. Escherich glaubte den Grund für die Bindung der Salzsäure an die Milch hauptsächlich in dem Reichthum derselben an Alkalien, speciell an Kalksalzen, suchen zu müssen. Müller fand jedoch, dass sich ausser den Salzen auch noch zu einem beträchtlichen Theile das Casein an der Bindung der HCl betheiligt. Und zwar wird nach Müller durch das Casein mehr Salzsäure gebunden als durch die vorhandenen Salze. Die Salze binden rund 42%, das Casein 58% der Salzsäure. Die durch das Casein gebundene Menge Salzsäure kann durch Congopapier nicht mehr als freie Salzsäure nachgewiesen werden. Reines, nach Hammarsten dargestelltes Casein bindet bei gewöhnlicher Zimmertemperatur 2% Salzsäure. Zugleich zeigte sich aber auch, dass von diesem reinen, nach Hammarsten dargestellten, in ganz schwacher HCl = 0,1‰ gelösten Casein, welche Lösung keine Reaction auf freie Salzsäure giebt, mit Pepsin bis zu 95% verdaut werden. Von dem mit Lab dargestellten Casein wurde hingegen nach Müller's Versuchen bei der schwachen 0,1‰ HCl-Lösung nur die Hälfte, und erst bei einer stärkeren, 0,8‰ HCl-Lösung und Zusatz geringer Mengen Pepsin 94,4% Casein verdaut.

Wenn sonach auch eine Verdauung resp. Peptonisation ohne freie Salzsäure stattfinden kann, wie dies für das Fibrin von Ewald schon 1882 constatirt worden war, so gilt doch für das Labcasein — und nur um dieses handelt es sich ja bei der Verdauung im Säuglingsmagen —, dass dasselbe einen höheren Salzsäuregehalt beansprucht, um zu einem höheren Procentsatz verdaut zu werden. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass die künstlichen Verdauungsversuche sich auf wesentlich längere Zeit, als die Verdauung im Magen andauert, erstreckten.

Endlich haben Rosenheim sowohl, wie Hofmann bewiesen, dass die Wirksamkeit der Salzsäurepepsinlösung bezüglich der Peptonisation dann erheblich abgeschwächt wird, wenn die Salzsäure gebunden ist. Nichtsdestoweniger wäre es voreilig, auf das mehr oder minder ausgesprochene Fehlen der freien Salzsäure im Säuglingsmagen, insbesondere bei Kuhmilchnahrung weitgehende Schlüsse bezüglich mangelhafter Peptonisation im Magen zu bauen. Denn die Hauptverdauung findet ja erst im Darm statt und die Verdauung im Magen ist mehr oder minder nur eine präparatorische.

---

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXXIV.

Dagegen lege ich dem Mangel an freier Salzsäure nach einer andern Richtung hin einen erheblichen Werth bei, und damit komme ich auf die Erläuterung dessen, was ich im Eingang dieser Arbeit als den „physiologischen“ Standpunkt — sit venia verbo — (gegenüber dem „bacteriologischen“ und „chemischen“) bezeichnet haben.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, welche Rolle die Magensalzsäure im Verdauungsprocess zu spielen bestimmt ist, so müssen wir jetzt nach Bunge's Ausspruch „die früher zumeist gegebene Erklärung, dass sie der Eiweissverdauung diene, da die Peptonisation der Eiweisskörper nur bei Gegenwart freier Säure statthaben kann, als unbefriedigend wieder verlassen“.

„Wir wissen,“ sagt Bunge[1], „dass das Pancreasferment noch energischer als der Magensaft die Eiweisskörper peptonisirt und zwar am energischsten bei schwach alkalischer Reaction. Wozu wird nun den Labdrüsen diese ungeheure Arbeit aufgebürdet, aus dem alkalischen Blute die freie Mineralsäure abzuscheiden, wenn der Organismus mit weit einfacheren Mitteln, mit der Abscheidung eines alkalischen Secretes zum Ziele gelangt? Die freie Mineralsäure muss eine andere Bedeutung haben. Und diese andere Bedeutung der freien Salzsäure wird in der Aufgabe derselben gefunden, die mit der Nahrung in den Magen gelangenden Mikroorganismen zu tödten, welche durch Einleitung von Zersetzungsvorgängen im Verdauungscanal einen Theil der Nahrung schon vor der Resorption zerstören und durch die gebildeten Zersetzungsproducte krankheitserregend wirken können.“ Auch von Boas und vielen Anderen wird die antizymotische Wirkung der freien Salzsäure des Magensaftes als die weitaus wichtigste Function derselben in den Vordergrund gerückt und zwar erstreckt sich, wie Boas[2]) hervorhebt, diese antibacilläre Wirkung der Salzsäure nicht allein auf den Magen, sondern auch auf das Duodenum, vielleicht auch auf weitere Dünndarmabschnitte. „Eine charakteristische Eigenschaft des Darmsaftes, speciell der Galle,“ sagt Boas, „ist die, schnell in Fäulniss überzugehen. Die Galle allein wirkt nicht fäulnisswidrig, sondern nur saure Galle und zwar in desto höherem Grade, je höher der Aciditätsgrad ist. Hierbei macht die Art der Säure nur einen graduellen Unterschied aus, als günstigster Säurezusatz erwies sich derjenige, den die Natur selbst hergiebt, die Salzsäure.“ Die eigentliche Periode der Dünndarmverdauung tritt, nach Boas, erst mit dem Nachlass der Säurebildung im Magen, also bei einer Normalmahlzeit, um die 4. bis 6. Stunde ein. „Im ersten Stadium findet eine schwache, sozusagen, präparatorische Dünndarmverdauung statt, dieselbe setzt sich aber alsbald als Magenverdauung fort und zwar erstreckt sie sich je nach Art und Umfang der Mahlzeit auf 2—7 Stunden. Erst mit dem Abklingen der Säureproduction im Magen entspinnt sich die eigentliche Darmverdauung, wobei aber das bereits producirte Pancreassecret zum Theil von Neuem wirkungsfähig werden kann.“ Bezüglich der chemischen Alterationen des Magensaftes kommt Boas zu folgenden bemerkenswerthen Schlüssen: Bei abnorm hoher Salzsäureproduction des Magensaftes wird auch nach der Entleerung des Magens die Darmsaftwirkung wesentlich eingeschränkt

1) Bunge, Lehrbuch der physiol. u. pathol. Chemie.
2) Zeitschrift für klinische Medicin. 1890.

bleiben, resp. fehlen; es setzt sich die Pepsinsalzsäureverdauung, wie in dem 2. Stadium beim Gesunden, einfach fort, und da sie vergleichsweise kräftiger zu sein scheint, als die tryptische Wirkung des Pancreas, so wird ein Nachtheil dem Organismus kaum erwachsen. Dagegen wird die Fettresorption und die Kohlehydratverdauung stark behindert. Bei Salzsäuremangel hingegegen wird die Magenverdauung so gut wie ganz wegfallen, dafür aber die Darmverdauung ungestört von statten gehen, während diesen Kranken andrerseits eine grosse Gefahr droht durch die Zersetzung des Darminhalts, die bei der unter diesen Umständen erfolgenden Gallen- und Bauchspeichelfäulniss in rapider Weise vor sich geht. Bei verminderter Salzsäurebildung findet im Magen eine schleche Albuminverdauung neben guter Amylolyse statt, und da die Magenverdauung nur schwachsaure Producte liefert, so kann im Duodenum eine relativ ausgiebige Entfaltung der tryptischen und diastatischen Fermente erfolgen. Eine Beeinträchtigung der Ernährung ist also in derartigen Fällen, vorausgesetzt, dass keine andere Ursache für eine Ernährungsstörung besteht, nicht zu präsumiren."

Soweit Boas.

Uebertragen wir diese Ergebnisse auf den Säugling bei Kuhmilchnahrung, so ist dieser im gesunden Zustand im Allgemeinen wohl den Personen der 3. Kategorie, d. h. den Kranken mit verminderter Salzsäurebildung gleich zu achten, jedoch liegt es auf der Hand, dass die bei den Kranken der 2. Kategorie, d. h. bei Salzsäuremangel gefürchtete Gefahr der Zersetzung des Darminhalts durch Gallen- und Bauchspeichel Fäulniss sehr leicht eintreten kann, da die ohnehin in geringerem Maasse als bei Erwachsenen abgeschiedene Salzsäure zu einem grossen Theil an die Salze und das Casein der Kuhmilch gebunden wird, somit nicht mehr als freie Säure antizymotisch wirken kann. Diese Gefahr droht bis zu einem gewissen Grade schon dem gesunden Säugling bei Kuhmilchnahrung, in viel höherem Maasse jedoch den durch irgend welchen Anlass, z. B. durch Ueberfütterung bereits dyspeptisch gewordenen Säuglingen, da bei diesen erfahrungsgemäss noch weniger Salzsäure producirt wird, als bei gesunden.

Bezüglich der Therapie meint Boas, dass in den sehr häufigen Fällen, in denen nur soviel Salzsäure producirt werde, um mit einem Theile der Eiweisskörper Verbindungen einzugehen, unsere Salzsäuretherapie vollständig in der Luft schwebt, da wir die Menge des zu einer verdauungskräftigen Salzsäure nöthigen Zusatzes von Salzsäure überhaupt nicht beurtheilen können. Die günstige Wirkung der Salzsäureverabreichung in solchen Fällen beruht nach ihm lediglich auf der antizymotischen Wirkung derselben und empfiehlt es sich daher, die Salzsäure zu diesem Zweck erst nach Beendigung der Magenverdauung auf der Höhe der Darmverdauung zu reichen. — Im Einklang mit diesen Anschauungen über die Bedeutung der Salzsäure stehen auch die Belehrungen, die uns Pfeiffer[1]) über die Bedeutung der dyspeptischen grünen Stühle gegeben hat. Man hatte bislang immer die grünen Stühle der Säuglinge von einer abnormen Gährung und Säurebildung im

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde.

Darminhalt hergeleitet. Pfeiffer zeigte jedoch, dass die einzige Säure, welche den normalen goldgelb gefärbten Stuhlgang eines gesunden Säuglings grün zu färben vermag, die Salpetersäure in concentrirtem Zustande ist und dass diese Färbung auch nur flüchtig ist, dass hingegen die Grünfärbung leicht durch sämmtliche Alkalien stattfinde. Die bereits grün entleerten Stühle werden durch Säuren niemals wieder gelb gefärbt, jedoch durch concentrirte Säuren nur noch grüner. Dies Verhalten entspricht nach Pfeiffer genau dem Verhalten der aus dem Bilirubin zur Darstellung des Biliverdin bereiteten alkalischen Lösungen. Pfeiffer schliesst nun aus der Anwesenheit der grünen Stühle auf eine an irgend einer Stelle im Darme stattgehabte übermässige Alkalescenz. „Die grünen Stühle reagiren nämlich ausnahmslos schwächer sauer als die normalen, gelb gefärbten.“ „Man kann sich,“ sagt Pfeiffer, „die Entstehung der Grünfärbung in der Weise denken, dass, bald nachdem die Galle in den Darm eingetreten ist, die Alkalescenz des Darminhalts so stark wird, dass das Bilirubin sich in Biliverdin verwandelt; eine Rückbildung zu gelb kann bei dem einmal grün gefärbten Stuhl nun nicht mehr erfolgen, sondern selbst stärkeres Sauerwerden der Stühle auf ihrem weiteren Wege durch den Darm würde die grüne Farbe nur noch mehr hervortreten lassen.“ „Da nun alkalische oder zur Alkalescenz neigende Flüssigkeiten der beste Nährboden für die Bacterien sind, so schliesst eine alkalische oder nur schwach saure Beschaffenheit des Inhaltes grösserer Darmstrecken auch gleichzeitig den Keim zu den gefährlichsten Darmkrankheiten in sich. Das Brustkind,“ fährt Pfeiffer fort, wird durch die in seinem ganzen Darmcanale herrschende saure Reaction vor Bacterien-Einwanderung oder -Wucherung geschützt, während die alkalische Reaction des Kuhmilchkothes, welche auch beim normalen Kuhmilchkinde vorhanden ist, Bacterienwucherung beständig begünstigt.“ Eine grössere Uebereinstimmung als die der oben entwickelten Anschauungen Pfeiffer's mit dem neuerdings erst gewonnenen Einblick in das verschiedene Verhalten der Salzsäure zur Frauen- und zur Kuhmilch (verschieden hochgradige Bindung der HCl an Casein und Salze der Milch) lässt sich kaum denken. Nehmen wir noch hinzu, dass nach Cohn's[1]) Untersuchungen die Milchsäurebildung, die doch auch eine Bacterienwirkung ist, schon durch einen Gehalt von 0,7‰, die Essigsäuregährung durch einen Gehalt von 0,5‰ HCl verhindert wird, so erhalten wir ein ziemlich unzweideutiges Bild von der antizymotischen Aufgabe der Salzsäure des Magensaftes.

Wenn wir nun die Bethätigung dieser gährungswidrigen, antiseptischen Eigenschaft als die bedeutungsvollste Aufgabe der Salzsäure des Magensaftes acceptiren, so wird es uns meinem Dafürhalten nach leichter verständlich, warum bei Ernährung mit Kuhmilch, welche, wie wir gesehen haben, die 2—4fache Menge Salzsäure gegenüber der Frauenmilch bindet, um so viel leichter Störungen der Eiweissverdauung in Gestalt abnormer Gährungsvorgänge und daraus resultirender Dyspepsien und Gastroenteritiden eintreten können. Nehmen wir hinzu, dass durch die Kuhmilch an sich eine grosse Anzahl verschiedener Bacterien eingeführt wird, die auch durch die übliche Sterilisation nicht genügend abgetödtet werden und die zum Theil mit grosser Wahrscheinlichkeit als krank-

1) Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. XIV.

heitserregend und toxinbildend gelten können, wie es Flügge an den sog. peptonisirenden Bacterien mit grosser Glaubwürdigkeit nachgewiesen hat, während die mit der Frauenmilch allenfalls verschluckten und aus den Milchgängen der Brustdrüse stammenden Bacterien allem Anschein nach nicht pathogen wirken, so würde sich das Bild einigermaassen abrunden, welches wir uns von der Gefahr, die dem kindlichen Organismus bei Kuhmilchnahrung hauptsächlich droht, machen dürfen. Man kann die grosse Bedeutung der bacteriellen Verunreinigung der Kuhmilch, auf welche ja gerade in den letzten Jahren und gewiss mit gutem Recht ein grosses Gewicht gelegt worden ist, genügend würdigen, ohne dabei diejenige Schutzvorrichtung gegen die Invasion von Bacterien in den kindlichen Darmcanal, welche die Natur selbst bietet, nämlich die antifermentative Kraft der Magensalzsäure, zu unterschätzen. Aber gerade darin, dass diese Schutzvorrichtung wegen der Bindung der Salzsäure an das Casein und die Salze der Milch so häufig versagt, liegt meines Erachtens ein Moment, welches wir nicht vernachlässigen dürfen und welches sehr geeignet erscheint, uns die Erklärung für die viel häufiger bei Kuhmilchernährung als bei Frauenmilchnahrung eintretenden dyspeptischen Zufälle zu geben. Es bleibt ja immer noch sehr fraglich, ob, selbst wenn es gelingen sollte, dem Säugling auch in der Kuhmilch eine absolut keimfreie Nahrung zu reichen, die Möglichkeit jedweder dyspeptischer und ähnlicher krankhafter Störungen mit einem Schlage verschwinden müsse. Andrerseits dürfen wir doch auch nicht vergessen, dass immerhin glücklicherweise eine nicht geringe Anzahl von Kindern, welche eine nicht durchaus keimfreie Kuhmilch erhalten, bei dieser Ernährung recht gut und ohne Störung gedeihen. Es gibt zweifelsohne nicht wenige Kinder, welche niemals eine vorschriftsmässig sterilisirte, nicht einmal abgekochte Kuhmilch und diese auch nicht in der von Biedert vorgeschriebenen Concentration erhielten, und doch nie oder nicht öfter an Magendarmstörungen erkranken, als solche Kinder, denen alle für nothwendig erachteten Cautelen bei der Zubereitung der Nahrung zu Theil werden. Warum üben hier die doch sicher auch vorhandenen bacteriellen Verunreinigungen nicht ihre schädigende Wirkung aus? Wenn wir die Bacterien allein verantwortlich machen, haben wir hierfür keine befriedigende Antwort. Wenn wir uns dagegen der antibacteriellen Eigenschaft der Magensalzsäure erinnern und in Betracht ziehen, dass die letztere in verschiedener Concentration und in verschiedener Menge bei verschiedenen Säuglingen abgesondert wird, so liegt die Erklärung auf der Hand. Ein weiterer Grund, der für die Annahme von der Bedeutung der Magen-

salzsäure spricht, ist die, soweit die bisherigen Untersuchungen Aufschluss geben, immer gleichmässig constatirte Thatsache, dass bei dyspeptischen Säuglingen die freie Säure des Magensaftes erheblich geringer ist oder gänzlich fehlt. Endlich deutet die blosse Thatsache an sich, dass der Organismus in der Magensalzsäure eine natürliche Schutzwehr gegen Bacterieninvasion in den Darmcanal erhalten hat, darauf hin, dass diese Schutzvorrichtung schon im 1. Lebensjahr nicht eine überflüssige sein wird; ist sie doch auch dem Säugling mitgegeben, der eine für gewöhnlich wenigstens keimfreie Nahrung, die Frauenmilch, erhält und, wenn es sich eben ermöglichen liesse, immer erhalten sollte.

Die Differenz der Meinungen über den sog. „schädlichen Nahrungsrest" zwischen Heubner und Biedert würde meines Erachtens wesentlich verringert erscheinen, wenn man nicht sowohl ein grosses Gewicht legen würde auf den Nachweis des supponirten, bei Kuhmilchnahrung relativ vermehrten Nahrungsrestes, als vielmehr auf das Beiwort „schädlich". Ob der Nahrungsrest, d. h. die unresorbierte N-haltige Substanz des Kothes bei Kuhmilchkindern gegenüber natürlich ernährten um ein Weniges vermehrt ist, oder nicht, darauf kommt nicht viel an, sondern darauf, dass dieser Nahrungsrest durch die bacterielle Zersetzung zu einem „schädlichen" Darminhalt wird. Er wird aber zu einem schädlichen Darminhalt nicht allein dadurch, dass mit der Kuhmilch mehr Bacterien und zwar Bacterien differenter Gattung eingeführt werden, sondern nach meiner Meinung auch dadurch, dass die natürliche Schutzvorrichtung gegen die drohende Darmfäulniss, nämlich der Gehalt des Magensaftes an reiner Salzsäure beim Kuhmilchkinde leichter versagt, als beim natürlich genährten und zwar durch das erhöhte Bindungsvermögen der Kuhmilch für Salzsäure.

Biedert hat den Satz aufgestellt: dass die Ausscheidung im Stuhlgang überhaupt kein Maass für die Leichtverdaulichkeit der Nahrung sei, und er hat als Erklärung für die auscheinend widerspruchsvolle Beobachtung, dass man überfütterte oder mit mehr oder weniger genügender, aber schwerer verdaulicher Kuhmilch genährte Kinder oft lange für die zugeführte Nahrungsmenge ganz ungenügend oder gar nicht zunehmen sieht, den Nachweis Camerer's angeführt, dass bei überfütterten Kuhmilchkindern, die weit über ihre Ausbildung und über ihr Calorienbedürfniss zur Deckung der nöthigen Körperwärme und geringen Muskelarbeit der Säuglinge consumiren, das ganze Uebermaass in der Kostendeckung für unnöthig erhöhte und erschwerte Verdauungsarbeit beansprucht werden muss, für die Arbeit der Darmmusculatur, für die enorme Thätigkeit der saftliefernden Drüsen in Magen, Leber, Pancreas und Darm, der resorbirenden Zellen u. s. w. Dies mag ganz richtig und plausibel sein, aber, wie Heubner drastisch bemerkt, „für die Nahrung ist es doch ganz gleich, ob sie mit grösserer oder geringerer

Arbeit verdaut wird, wenn sie nur überhaupt verdaut wird. Wird sie nicht verdaut, so muss eben der Rest im Darm oder im Koth nachweisbar sein und kann nicht verschwinden."

Wenn der Darm mit einer überreichlichen Nahrung durch angestrengte Arbeit und erhöhten Kraftverbrauch fertig wird, so mag sich das Resultat wohl in einer erschwerten Anbildung von Körpersubstanz und durch eine Insufficienz der saftliefernden Drüsen des Verdauungscanals aussprechen, aber eine Erklärung für die Neigung der Kuhmilchkinder zu dyspeptischen und ähnlichen Erkrankungen bietet diese erhöhte Verdauungsarbeit an sich nicht, wenn nicht noch ein Zweites, nämlich die abnorme Zersetzung des Darminhalts hinzutritt. Diese abnorme Zersetzung tritt aber bei Kuhmilchkindern nicht zum wenigsten eben durch die Insufficienz des Magensaftes, resp. der Salzsäure des Magensaftes ein.

Von diesen Gesichtspunkten aus würde es sich in Zukunft auch um die Beantwortung der Frage handeln: Ist es möglich, den Salzsäuregehalt des Magensaftes künstlich zu erhöhen? Leider müssen wir wohl auf diese Frage bis jetzt wenigstens mit einem vorläufigen „Nein" antworten. Aber es ist nicht abzusehen, warum diese Aufgabe nicht vielleicht einmal gelingen sollte. Die medicamentöse Zufuhr von Salzsäure dürfte sich für normale Verhältnisse wohl kaum empfehlen, weil wir damit einen zu grossen Eingriff in den Chemismus der Körpersäfte wagen würden und weil, wie Bunge hervorhebt, die Salzsäure zum Theil ungebunden den Körper mit dem Harn wieder verlässt und somit bei länger dauernder Verabreichung die Nieren leicht zu stark reizen dürfte. Für dyspeptische Zustände ist indess die Salzsäure von vielen Autoren (am eindringlichsten wohl von Moncorvo) gerühmt worden und hier zeigt sie in der That eine gute Wirkung.

Ein anderer Weg würde sich vielleicht aus der Betrachtung ergeben, woher die Salzsäure des Magensaftes stammt. Die Salzsäure des Magensaftes wird bekanntlich aus den Chloriden des Blutes, vorwiegend also aus dem Chlornatrium desselben abgespalten; durch welche Kräfte, ist vorläufig noch nicht endgültig festgestellt, doch scheint man sich von physiologischer Seite den Vorgang im Wesentlichen als eine Diffusion vorzustellen und der Belegzelle des Magens nur die active Rolle zuzuerkennen, der abgespaltenen Salzsäure den Weg nach dem Magen, dem frei werdenden Alkali den Weg nach dem Blute hin zu weisen. Man könnte nun auf den naheliegenden Gedanken kommen: Wird bei Kuhmilchnahrung dem Blute überhaupt, oder im Verhältniss zu dem erhöhten Bedarf an Salzsäure, genügend Chlornatrium zugeführt? Ueber die Menge der einzelnen Salze, speciell der Chloride, im Milch-

serum sind wir bezüglich der Frauenmilch leider nicht genügend unterrichtet, wie denn überhaupt bedauert werden muss, dass wir hinsichtlich der chemischen Zusammensetzung der Aschebestandtheile der Frauenmilch nur das directe Ergebniss der Analysen (also so und so viel Natron, Kali. Kalk, Magnesia, und so und so viel Chlor, Phosphorsäure etc.) kennen und nicht wissen, in welchem Verhältniss die gefundenen Säuren und Basen mit einander Salze bilden. Für die Kuhmilch hat uns in dieser Beziehung, wie erwähnt, Söldner genauere Angaben gemacht; aber es fehlt bis jetzt der Vergleich mit der Frauenmilch.

Nach Söldner findet sich in der Kuhmilch im Liter durchschnittlich 0,962 Chlornatrium, eine geringe Menge, wenn wir sie mit dem Kochsalzbedürfniss des Erwachsenen bei gemischter Kost vergleichen. Chlor findet sich in der Kuhmilch zwar etwas mehr, als in der Frauenmilch, doch sind in der Kuhmilch auch weit mehr Kali und andere Alkalien enthalten.

Zudem wird das Verhältniss für die Kuhmilch durch die wenigstens in den ersten Monaten gebräuchliche Verdünnung wesentlich zu Ungunsten derselben geändert und endlich kommt in Betracht, dass, wie Bunge gezeigt hat, durch Kalireichthum der Nahrung eine erhebliche Menge Chlornatrium den Körper ungenützt wieder verlässt. In der Kuhmilch aber finden wir einen solchen Kalireichthum; hierdurch wird das Verhältniss für die Kuhmilch also noch ungünstiger.

Zander[1]) und Seemann haben bereits vor Jahren auf das Verhältniss von Natron zu Kali und von Chlor zu Phosphorsäure in beiden Milcharten aufmerksam gemacht, und Letzterer hat beispielsweise durch eine Anzahl von Analysen gefunden, dass zwar in der Milch der Gehalt von Natron zu Kali, und von Chlor zu Phosphorsäure innerhalb weiter Grenzen schwankt, dass jedoch in der Frauenmilch durchschnittlich das Verhältniss von Natron zu Kali = 1 : 2½, in der Kuhmilch = 1 : 3—4 und mehr, dasjenige von Chlor zu Phosphorsäure in der Frauenmilch: 1 : 1—2, in der Kuhmilch = 1 : 3—4 und mehr beträgt. Zander meint, dass in Folge des Ueberwiegens der Kalisalze und der Phosphorsäure die Natronsalze und das Chlor unbenutzt aus dem Organismus ausgeschieden werden, wie Seemann ja auch durch Harnanalysen gezeigt habe; und in Folge dessen komme es auch nicht zur Bildung einer hinreichenden Menge von freier Salzsäure im Magen.

Zander und Seemann gründen hierauf eine Hypothese über die Entstehung der Rachitis, die sich nicht als stichhaltig erwiesen hat. Jedoch lässt sich vielleicht der erste Theil der Betrachtungen und Behauptungen der beiden Autoren, dass sich in Folge des Kaliüberschusses und der dadurch verursachten Elimination des Chlornatrium aus dem Organismus bei Kuhmilchnahrung weniger Salzsäure im Magen

---

1) Virchow's Archiv 63. Bd.

bilde, für die Forderung geltend machen, der Kuhmilch Chlornatrium zuzusetzen.

Ob hierdurch der Salzsäuregehalt des Magensaftes sich erhöhen lässt, bleibt allerdings vorläufig zu erweisen. Doch ist immerhin diese Vermuthung, meine ich, weiterer Versuche und Beobachtungen werth. Für ein gewisses Kochsalzdeficit im kindlichen Körper bei Kuhmilchnahrung spricht vielleicht auch folgende Beobachtung von Camerer. „Ein charakteristischer Unterschied,“ sagt Camerer: (l. c.) „besteht zwischen 24stündigem Urin bei Kuhmilch und solchem bei gemischter Kost. Ersterer hatte bei einem Gehalt von 0,6 gr N. in 100 ccm Urin im Mittel ein specifisches Gewicht von 1008; letzterer hat bei demselben Stickstoffgehalt ein mittleres specifisches Gewicht von ca. 1012.“ Das Kochsalz, welches wir bei gemischter Kost reichlich geniessen, bringt diese Erhöhung des spec. Gewichts zu Stande.

Mit diesen eben entwickelten Anschauungen wollte ich indess nicht etwa den Anspruch erheben, eine neue, allein gültige Theorie über die Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch im Säuglingsalter aufgestellt und in gegensätzliche Beziehung zu den bisherigen Theorien gebracht zu haben; sondern ich wollte nur auf die Möglichkeit hinweisen, wie man der Frage der Kuhmilchverdauung resp. der künstlichen Ernährung im Säuglingsalter noch von einem anderen Gesichtspunkte aus näher treten könne, als von demjenigen der Bacteriologen einerseits und dem der Anhänger der „chemischen“ Theorie andrerseits. Nach meiner Auffassung kann man die Frage der künstlichen Ernährung nicht genug von allen Seiten beleuchten, um zu einem vielleicht noch fernen definitiven Resultat zu gelangen.

Ist das Casein der Kuhmilch wirklich von dem Frauencasein chemisch so verschieden, dass diese Verschiedenheit zur Erklärung der „Schwerverdaulichkeit“ der Kuhmilch mit allen ihren Folgen allein ausreicht, wie Biedert und seine Anhänger behaupten, so liesse sich an dieser Thatsache auch durch allerlei Manipulationen mit der Kuhmilch nichts ändern und die weit getriebenen Verdünnungen der Kuhmilch, die nach Biedert's Vorschlag bisher üblich waren und eigentlich consequenter Weise noch weiter getrieben werden müssten, als bis zu einer Herabsetzung auf den Caseingehalt der Frauenmilch — diese Verdünnungen führen dem Körper nur ein Minus des an sich schwerverdaulichen Eiweissstoffes zu, bringen aber den Nachtheil mit sich, gleichzeitig auch die übrigen wichtigen Nährstoffe der Kuhmilch mit zu verringern oder die Quantität der täglich zuzuführenden Flüssigkeitsmenge bis zu einer schädlichen Höhe zu steigern. Wird aber die Kuhmilch,

wie wir es oft genug beobachten, auch in geringerer Verdauung, also mit höherem Caseingehalt, von einem verdauungskräftigen Säugling noch gut ausgenützt, wie auch die bisherigen Ausnützungsversuche andeuten, so liegt es meiner Ansicht nach nahe, für das leichtere Eintreten dyspeptischer und krankhafter Zustände bei Kuhmilchdarreichung mehr das physiologische Verhalten der Kuhmilch, dass sie mehr antizymotisch wirkende Salzsäure bindet und für die natürliche Antisepsis des Verdauungscanals unwirksam macht, als die Frauenmilch, in Betracht zu ziehen.

IX.

Ueber Schutzkörper im Blute des Neugeborenen.

(Vortrag gehalten in der Section für Kinderheilkunde der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck.)

Von

Dr. Rudolf Fischl,

Privatdocent für Kinderheilkunde an der deutschen Universität in Prag.

(Der Redaction zugegangen den 16. September 1895.)

Meine Herren! Die Immunität, eine der merkwürdigsten Erscheinungen des organischen Lebens, hat seit jeher das Interesse der Forscher in hohem Grade erregt, und verfügen wir über eine ganze Reihe von Erklärungshypothesen dieses eigenthümlichen Phänomens, von denen, wie Sie wissen, in den letzten Jahren die durch Metschnikoff und seine Mitarbeiter aufgestellte „Phagocytentheorie" und die durch Emmerich, Buchner, Behring, Bouchard und Andere zu neuem Ansehen gelangte „humorale Lehre" sich den Rang streitig machen. So ausgebreitet auch die experimentelle Forschung auf diesem Gebiete ist, so zahlreiche und werthvolle Aufschlüsse wir derselben auch zu danken haben, gerade das vornehmste Object der Untersuchung, der Mensch und die, wenn ich mich so ausdrücken kann, Physiologie und Pathologie seiner Immunität haben, im Vergleich zur Fülle der für Versuchsthiere geforderten Thatsachen, eine relativ geringe Berücksichtigung erfahren. Es ist dies ja auch wohl begreiflich, da die Bedingungen, wie sie zur Erkenntniss so complicirter Vorgänge, wie sie bei dem Zustandekommen der Immunität mitspielen, nothwendig sind, sich beim Menschen nicht so leicht herstellen lassen und die Forscher es mehr dem Zufall anheimgeben mussten, die eine oder andere Specialfrage auf diesem Gebiete der Lösung näher zu bringen. Die Phagocytenlehre, deren Ausbau und Begründung äusserst genaue Beobachtung am lebenden Thier erfordert, ist der humo-

ralen Theorie gegenüber natürlich im Nachtheil, und die für die Richtigkeit und das Zutreffen derselben beim Menschen beigebrachten Beweise sind mehr indirecter Natur, indem sie sich auf das Auftreten von Leukocyten bei acuten Infectionskrankheiten und die anatomischen Befunde bei Tuberculose, Lepra und Erysipel stützen, auf welche Dinge ich, da sie zu den mitzutheilenden Thatsachen nicht in näherer Beziehung stehen, hier nicht weiter eingehen will. Ich muss dagegen in aller Kürze dasjenige mittheilen, was wir von dem Verhalten des Blutes und Blutserums beim gesunden und kranken Menschen lebenden Bacterien und ihren Giften gegenüber wissen; seitdem im Jahre 1874 zuerst Traube und Gscheidlen die Thatsache gefunden hatten, dass Fäulnissbacterien, die man gesunden Thieren intravenös injicirt, rasch im Blute derselben zu Grunde gehen, haben eine ganze Reihe von Autoren dies für die verschiedensten Thiergattungen und diverse Spaltpilze bestätigt (Grohmann, v. Fodór, Nissen, Nuttal, Bitter u. v. A.); dieselben zeigten, dass diese entwicklungshemmenden und wachsthumsvernichtenden Eigenschaften auch im extravasculären Blute durch längere Zeit vorhanden sind und im zellfreien Blutserum in unverminderter Stärke sich vorfinden. Buchner, der im Verein mit seinen Schülern diese Eigenschaft des Blutes zum Gegenstande eingehender Untersuchungen machte, gelangte zu dem Ergebniss, sie als dem zellfreien Serum allein zukommend zu bezeichnen, wo sie an Stoffe gebunden ist, die er mit dem Namen „Alexine" oder Abwehrstoffe belegt, zu den Eiweisskörpern des Serums rechnet und als sehr labil charakterisirt. Für letzteren Ausspruch bringt er als Beweise die Zerstörung der Alexine bei Dialyse des Serums gegen Wasser, durch Zusatz von Aqua destillata, besonders aber, worauf er den grössten Werth legt, durch einstündige Erwärmung auf 55° C. Nebst dieser bactericiden findet sich im Serum eine nach Buchner auf dem gleichen Princip beruhende globulicide Fähigkeit vor, indem Blutkörperchen einer anderen Species darin zerstört werden. Buchner erklärt das Blut für ein Antisepticum, das befähigt ist, in den Körper eindringende Mikroben zu vernichten und so das vornehmste Schutzmittel des Organismus und die Ursache seiner natürlichen Immunität bildet; ursprünglich erblickt er darin überhaupt den einzigen bei der Immunität (und zwar auch bei der erworbenen) in Betracht kommenden Factor, sah sich jedoch auf Grund der durch Behring und seine Mitarbeiter gefundenen specifischen Immunisirung durch Blutantitoxine zu der erwähnten Beschränkung veranlasst. In der künstlich herbeigeführten Immunisirung sieht Buchner einen Vorgang, der sich aus der nor-

malen Alexinimmunität und der hinzukommenden Antitoxinimmunität zusammensetzt; die Anschauungen des genannten Forschers über die Rolle der Bacterienproteine beim Heilungsprocess stehen zu den uns hier interessirenden Fragen nicht in näherer Beziehung. Die Untersuchungen über die bactericiden Fähigkeiten des Blutes wurden auch auf den Menschen ausgedehnt, und auch bei diesem und zwar sowohl im defibrinirten Blute als im Serum und in verschiedenen Transsudaten wie pleuritischen Ergüssen, Ascites- und Hydrocelenflüssigkeit solche Potenzen verschiedenen Bacterien gegenüber von zahlreichen Autoren (Stern, Rovighi, Prudden, Pansini, Bonaduce etc.) nachgewiesen. Nachdem einmal diese Thatsache feststand, versuchte man es, die Beziehungen zwischen der Verbreitungsweise der Mikroben im Körper und ihrem Verhalten gegen das Serum im Versuchsglase herzustellen, und waren es namentlich Behring und Nissen, sowie Giaxa und Guarneri, welche sich dahin aussprachen, dass erstens zwischen Unempfänglichkeit einer Thierspecies gegen eine bestimmte Infectionskrankheit und bactericidem Vermögen ihres Serums gegen den Erreger derselben eine unleugbare Relation bestehe, und dass zweitens jene Mikroben, die bei den betreffenden Processen selten oder nie im Blute angetroffen werden, auch im Serum bei in vitro Versuchen nicht wachsen. So plausibel auch auf den ersten Blick eine solche Annahme erscheint, und so nahe es lag, aus diesen Versuchsergebnissen die Immunität zu erklären, liess sich die Sache doch nicht lange halten, da eine Reihe von Mittheilungen den Beweis erbrachten, dass es sich hierbei durchaus nicht um allgemein giltige Erscheinungen handelt. So zeigte z. B., um nur Einiges zu erwähnen, Metschnikoff, dass Milzbrandbacillen im Serum des für sie hoch empfänglichen Kaninchens rasch zu Grunde gehen, während sie im Blute des künstlich immunisirten Hammels vorzüglich wachsen; Stern konnte nachweisen, dass Typhusbacillen im Serum von Reconvalescenten nach dieser Krankheit in viel geringerem Grade vernichtet werden als im Serum von Gesunden u. dgl. mehr. Eine Erklärung der Immunität durch die antiseptischen Fähigkeiten des Blutes war somit nicht zu geben.

Bouchard, Charrin und Roger und andere französische Autoren glaubten in einer Virulenzverminderung der Mikroben durch das Blut die Ursache der Immunität und Heilung erblicken zu können, wobei sie sich namentlich auf ihre mit dem Bacillus pyocyaneus und Schweinerothlaufbacillen angestellten Züchtungsversuche im Serum künstlich gegen diese Organismen immunisirter Thiere stützten; nun haben aber Metschnikoff, Sanarelli, Issaëff u. A. für die verschie-

densten Infectionen den Beweis erbracht, dass hier ein Beobachtungsfehler vorlag, indem stets mit der Cultur auch ein Theil des immunisirenden Serums injicirt wurde, der eben das Ueberleben der Thiere bedingte; vermied man dies, indem man das Serum abfiltrirte und den Niederschlag mit Kochsalzlösung auswusch, so konnte man sich überzeugen, dass die Virulenz der betreffenden Organismen im Serum der immunisirten Thiere nicht die geringste Abschwächung erfahren hatte, im Gegentheil eher erhöht war.

Die durch Behring und Kitasato gefundene, seither für eine Reihe von Infectionskrankheiten gleichfalls behauptete Thatsache, dass Heilung und Immunitätsübertragung durch Bildung specifischer Antitoxine im Körper des immunisirten Thieres zu Stande kommt, besteht wohl für Tetanus und Diphtherie, Abrin und Ricin, und, wie Calmette gezeigt hat, auch für die Schlangengiftinfection zu Recht, hat sich jedoch für eine ganze Reihe anderer Processe, für welche sie gleichfalls angenommen wurde, wie z. B. für Pneumonie und Cholera, als unrichtig herausgestellt.[1]) Es wurde ferner für mehrere bacterielle Infectionen, so z. B. für die durch den Vibrio Metschnikovi bei Meerschweinchen erzeugte Krankheit, der Nachweis erbracht, dass Immunisirung gegen den Vibrio die Thiere vor der Wirkung seines Giftes nicht im Geringsten schützt, ja sie für dasselbe eher empfänglicher macht.

Sie sehen, meine Herren, welche Unsicherheit und Unklarheit auf diesem Gebiete gegenwärtig noch herrscht; die angeborene oder natürliche Immunität hat durch keine experimentelle Arbeit die geringste Deutung gefunden, bezüglich der erworbenen spricht es für die Unzulänglichkeit der einzelnen Erklärungshypothesen, dass in den letzten Jahren eine Annäherung zwischen dem cellularen und humoralen Lager sich anbahnt, gewiss ein deutlicher Ausdruck der Empfindung, dass das starre Festhalten an der alleinigen Bedeutung des einen oder andern Einflusses nicht mehr möglich ist.

Das dunkle Gebiet der Disposition ist erst in allerjüngster Zeit durch Abel, Wassermann und Orlowski berücksichtigt worden, welche Autoren, auf deren Arbeiten ich übrigens noch genauer zurückkomme, den Nachweis erbrachten, dass eine Reihe von Individuen, die niemals an Diphtherie gelitten hatten, in ihrem Blute Schutzkörper gegen die diphtherische Infection besitzen, eine Thatsache, die für die Cholera gleich-

---

1) Vor einigen Wochen ist allerdings eine Mittheilung von Ransom aus dem Höchster Laboratorium erschienen, nach welcher auch bei der Cholera specifische Antitoxine bei künstlich immunisirten Thieren auftreten sollen, doch müssen hierüber noch nähere Angaben abgewartet werden.

falls und zwar durch Lazarus, Klemperer, Wassermann und Metschnikoff festgestellt worden ist.

Der Neugeborene hat, wie Sie aus dieser natürlich nur ganz flüchtigen Uebersicht des Standes der Frage entnehmen können, bisher gar keine Berücksichtigung erfahren, und wenn wir von den mehr zufällig gemachten und ganz spärlichen Untersuchungen von Placentar- und Nabelschnurblut durch Stern, Metschnikoff und Abel absehen, war es ein völlig neues Gebiet, dessen Bearbeitung ich mir in Gemeinschaft mit v. Wunschheim zur Aufgabe gemacht hatte. Der Gedankengang, von dem wir uns hierbei leiten liessen, und zwar, wie ich ausdrücklich betonen will, ganz unabhängig von den bereits erwähnten Arbeiten Wassermann's, Abel's und Orlowski's, die wir erst im Verlaufe unserer Untersuchungen zu Gesichte bekamen, war kurz folgender: Die klinische Erfahrung lehrt, dass der Neugeborene und Säugling in den ersten Lebenswochen an einer Reihe von Infectionskrankheiten, für die ältere Kinder eine hohe Empfänglichkeit zeigen, viel seltener erkrankt; als Paradigmen hierfür kann ich die meisten acuten Exantheme und die Diphtherie erwähnen, für welch' letztere einige Autoren die geringe Disposition des Neugeborenen auch ziffermässig nachgewiesen haben (Feer, Ritter), wobei natürlich die Frage offen bleibt, ob der Grund dieses Verhaltens einzig in geringerer Infectionsgelegenheit oder auch in einer relativen Immunität gelegen ist. Eine zweite Gruppe bacterieller Erkrankungen findet sich in diesem Lebensalter häufiger und in besonders schweren Formen vertreten, ihr hauptsächlichster Repräsentant sind die septico-pyämischen Affectionen. Die Fragestellung lautete nun so, ob sich in dem Verhalten des Blutserums des Neugeborenen gegenüber einzelnen Erregern der oben geschilderten Krankheiten so auffallende Differenzen nachweisen lassen, dass bereits darin die grössere oder geringere Disposition für dieselben ihre Begründung findet. Ich bin nun heute nicht in der Lage, Ihnen das Endresultat dieser Untersuchungen mitzutheilen, da sich im Verlaufe derselben uns so viele Fragen aufdrängten, dass es nicht möglich war, in der kurzen Zeit eines Jahres den ganzen Gegenstand zu erledigen. Doch schon der Theil unserer Arbeit, welcher sich mit dem Verhalten des Serums gegenüber der diphtherischen Infection und Intoxication beschäftigt, bot namentlich im Hinblick auf die indessen erschienenen Publicationen der früher genannten Autoren und die Frage der angeborenen Immunität überhaupt so viel des Interessanten, dass ich es unternehmen durfte, Ihnen über diese vorläufigen Ergebnisse bereits jetzt zu berichten.

Was den ersten und wichtigsten Punkt, die Blutgewinnung, anlangt, so gestaltet sich dieses sonst so viele Schwierigkeiten bietende Moment beim Neugeborenen sehr einfach. Man benutzt das sogenannte „Reserveblut" (Schücking), d.h. jenes Blutquantum, welches, wenn das Kind sofort post partum abgenabelt wird, aus den durchschnittenen Gefässen des placentaren Antheiles der Nabelschnur im Strahle hervorspritzt. Dasselbe ist richtiges Fötalblut und kann, wie zahlreiche Untersuchungen zeigen, dem Kinde ohne den geringsten Nachtheil entzogen werden. Die Entnahme geschah unter streng aseptischen Cautelen in Erlenmeyer'schen Kölbchen, die mit sterilem Wattepfropf verschlossen und meist an einem kühlen Orte, seltener im Eisschrank aufbewahrt wurden, da wir mit letzterer Methode keine guten Erfahrungen machten, indem das Blut oft in toto gerann und unbrauchbar wurde; das so gewonnene Blut war stets keimfrei, das abgeschiedene Serum, dessen Menge je nach dem entnommenen Blutquantum, das zwischen wenigen bis zu 100 ccm schwankte, differirte, immer vollkommen klar und wurde in Reagensgläser eingefüllt. Herrn Professer v. Rosthorn, von dessen Abtheilung in der Gebäranstalt wir das Blut erhielten, sind wir für die freundliche Unterstützung zu besonderem Danke verpflichtet. Wir haben auf diese Weise 82 Fälle geprüft, abgesehen von jenen Beobachtungen, in denen wir Züchtung der Diphtheriebacillen im Serum vornahmen, und die wir, da sie zu diesen Zwecken dienten, nicht auf ihre eventuellen Schutzkörper untersuchen konnten; immerhin hatten wir also schon ein recht stattliches Material gesammelt, das auch nach der rechnerischen Seite verwerthbare Schlüsse gestattete.

Die erste Frage, die zu entscheiden war, lautete dahin, ob die Züchtung der Diphtheriebacillen im Serum des Neugeborenen eine Entwickelungshemmung oder Virulenzabschwächung derselben zur Folge hat. Wir gingen dabei in der Weise vor, dass wir zwei im Gewicht möglichst gleichen Meerschweinchen Diphtheriecultur subcutan injicirten und zwar dem einen in der Tab. I (S. 199) als Versuchsthier bezeichneten eine Cultur von Diphtheriebacillen in Blutserum, die 24 Stunden im Brutschrank gehalten worden war, dem andern eine 24 Stunden alte Cultur desselben Diphtheriestammes in Löffler'scher Bouillon und zwar beiden gleiche Quantitäten, etwa 0,25 % des Körpergewichtes.[1] Eine Prüfung der bactericiden Wirkung des Serums auf Diphtheriebacillen in vitro (nach der

1) Die Versuchsprotokolle sowie sämmtliche genaueren Angaben über die Anordnung der Experimente etc. werden in der ausführlichen Publication, die im Herbst d. J. in der Prager Zeitschrift für Heilkunde erscheint, zum Abdruck gelangen.

Tabelle I. Einfluss d. Züchtung von Diphtherie-Bacillen i. Blutserum des Neugeborenen auf ihre Virulenz.

Die Injection geschah subcutan.

Datum. Nr. des Versuches	Versuchsthier: Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Serumcultur	Verlauf	Section	Culturergebniss	Controlthier: Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Bouilloncultur	Verlauf	Section	Culturergebniss	Anmerkung
7./12. 94 8.	19 J.	I.	84 h	200 g	0,5 ccm	Tod nach ca. 30 h	Local keine Reaction. Sonst typisch.	Culturen aus Perit., Leber u. Herzblut blieben steril. Local wurde nicht cultivirt.	220 g	0,5 ccm	Tod nach ca. 30 h	Local keine Reaction. Sonst typisch.	Culturen aus Perit. Leber u. Herzblut blieben steril. Local wurde nicht cultivirt.	
12./12. 94 10.	23 J.	I.	120 h	222 g	0,5 ccm	Tod nach 24 h	Local wenig Exsudat u. Ecchymosen. Sonst typisch.	Local reine Diphtherie.	213 g	0,5 ccm	Tod nach 26 h	Typisch.	Local negativ.	
13./12. 94 11.	20 J.	II.	72 h	350 g	0,75 ccm	Tod nach ca. 22 h	Typisch.	Local Staphylococc. pyogenes aureus und Diphtherie.	360 g	0,75 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	
14./12. 94 12.	28 J.	II.	50 h	350 g	0,75 ccm	Tod nach 20 h	Local keine Reaction. Sonst typisch.	Local negativ.	330 g	0,75 ccm	Tod nach 25 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	
15./12. 94 13.	28 J.	I.	44 h	420 g	1 ccm	Tod nach ca. 30 h	Local keine Reaction. Sonst typisch.	Local reine Diphtherie.	430 g	1 ccm	Tod nach 30 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	
17./12. 94 14.	24 J.	I.	76 h	210 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 30 h	Local keine Reaction. Sonst typisch.	Local negativ.	210 g	0,25 ccm	Tod nach 30 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	
18./12. 94 15.	20 J.	I.	72 h	190 g	0,25 ccm	Tod nach 8 d	Local grosser Schorf. Seröser Pleuraerguss. Nebennieren blass.	Local reine Diphtherie.	200 g	0,25 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	Local negativ.	
19./12. 94 19.	19 J.	II.	132 h	380 g	0,5 ccm	Tod nach 40 h	Local keine Reaction. Sonst typisch.	Local spärlich, reine Diphtherie.	350 g	0,5 ccm	Tod nach 42 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	
21./12. 94 20.	21 J.	I.	72 h	200 g	0,25 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	Local negativ.	200 g	0,25 ccm	Tod nach 36 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	
22./12. 94 22	19 J.	II.	96 h	200 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 30 h	Local keine Reaction. Sonst typisch.	Local negativ.	190 g	0,25 ccm	Tod nach 24 h	Typisch.	Local negativ.	

Nuttal'schen Methode) oder im hängenden Tropfen (nach Behring) unterliessen wir, können daher hierüber nichts Sicheres aussagen; jedenfalls kann das bactericide Vermögen kein grosses sein, denn das Wachsthum im Serum war meist üppiger als das in Bouillon. Die darüber für das Serum des Erwachsenen vorliegenden Angaben (Bonaduce, Pansini, Stern) lauten so widersprechend, dass aus ihnen ein Rückschluss nicht möglich ist; übrigens haben eine ganze Reihe von Autoren, wie Klemperer, Charrin und Roger, Christmas, bei ihren diesbezüglichen Versuchen sich mit der auch von uns gewählten Anordnung begnügt und von dem umständlichen Zählplattenverfahren abgesehen.

Eine Virulenzabschwächung hatte die Diphtherie durch den Aufenthalt im Serum nicht erfahren, denn wie Sie aus der Tabelle I ersehen können, sind alle mit Serumcultur inficirten Thiere gleichzeitig mit oder noch vor den Controlthieren eingegangen und zeigten bei der Section den typischen Befund: also ein oft hämorrhagisches Oedem an der Impfstelle, Transsudat in der Pleurahöhle, Atelectasen in den Lungen und intensive Röthung der Nebennieren. In einer grösseren Zahl von Fällen gelang es auch, bei der Section die Diphtheriebacillen von der Impfstelle zu cultiviren, und nur einmal, und zwar in unseren zahlreichen Versuchen überhaupt nur dies eine Mal, hatten wir eine Infection der Impfstelle mit pyogenen Staphylokokken zu verzeichnen.

Ich glaube, dass wir auf Grund der zehn Experimente dieser Versuchsreihe zu dem Schlusse berechtigt sind, dass das Blutserum des Neugeborenen auf Diphtheriebacillen gewiss nicht in nennenswerthem Maasse bactericid wirkt, und dass dieselben bei Züchtung in diesem Serum nicht die geringste Einbusse ihrer Virulenz erfahren.

Unsere nächsten Versuchsreihen sollten entscheiden, ob räumlich getrennte, aber synchrone Injection von Diphtheriebouilloncultur und Serum des Neugeborenen auf den Verlauf der diphtherischen Infection beim Meerschweinchen von Einfluss ist. Sie sehen die Resultate auf den folgenden Tabellen registrirt; wir injicirten die 24 Stunden alte Bouilloncultur unter die Bauchhaut, das Serum in die Peritonealhöhle. Zur Injection des letzteren bedienten wir uns einer Serumspritze, wie sie Aronson für die Heilserumtherapie angegeben hat, von Schmidt in Berlin, die während der ganzen Dauer unserer Experimente tadellos functionirte. Die erste Gruppe dieser Versuche (Tab. II, S. 201) wurde in der Art angestellt, dass die fünffache Menge Serum im Vergleich zur Bouilloncultur, die wir im Verhältniss von $^1/_{10}$ % des Körpergewichtes einspritzten, genommen wurde, also in diesem Falle 0,5 % des

Tabelle II. Local getrennte aber gleichz. inject. v. Diphtherie-Bouillon-[illegible]

Mengenverhältniss: Cultur 1, Serum 5. Ort der Injection: Cultur subcutan, Serum intraperitoneal.

	Versuchsthier									Controlthier						
Datum u. Nr.	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Bouilloncultur	Injicirte Serummenge	Verlauf	Section	Culturergebniss	Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Bouilloncultur	Verlauf	Section	Culturergebniss	Anmerkung
26./1. 95 41.	34 J.	VII.	37 h	370 g	0,4 ccm	2,0 ccm	Tod nach 6 d	Local grosser Schorf. Typisch.	Local reine Diphtherie.	390 g	0,4 ccm	Tod nach 70 h	Typisch.	Local negativ.	Den Tod verzögernd
27./1. 95 43.	24 J.	I.	70 h	270 g	0,3 ccm	1,5 ccm	Schorf. Nach 6 W. mit + 50 g geh. entlassen.	—	—	280 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Local negativ.	Vollwirksam.
28./1. 95 45.	25 J.	I.	39 h	500 g	0,5 ccm	2,5 ccm	Tod nach 5 W.	Grosser Schorf. Marasmus. Nebennieren blass.	Local nicht cultivirt.	530 g	0,5 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Local negativ.	Den Tod verzögernd.
29./1. 95 47.	20 J.	I.	66 h	230 g	0,2 ccm	1,0 ccm	Schorf. Nach 6 W. mit + 160 g geh. entlassen.	—	—	240 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Local reine Diphther.	Vollwirksam.
30./1. 95 48.	22 J.	I.	43 h	320 g	0,3 ccm	1,5 ccm	Tod nach 14 d	Grosser Schorf. Steatosis hep. Nebenn. blass.	Local negativ.	330 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Local negativ.	Den Tod verzögernd.
31./1. 95 49.	21 J.	III.	30 h	295 g	0,3 ccm	1,5 ccm	Schorf. Nach 6 W. mit + 65 g geh. entlassen.	—	—	300 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Local negativ.	Vollwirksam.
1. 2. 95 50.	21 J.	I.	42 h	450 g	0,5 ccm	2,5 ccm	Schorf. Nach 5 W. mit + 90 g geh. entlassen.	—	—	470 g	0,5 ccm	Schwer krank. Grosser Schorf. Gewichtsabnahme. Erholung. Getödtet nach 6 W. mit 460 g.	—	—	Vollwirksam.
2./2. 95 51.	19 J.	II.	62 h	370 g	0,4 ccm	2,0 ccm	Schorf. Nach 6 W. mit + 130 g geh. entlassen.	—	—	380 g	0,4 ccm	Tod nach 24 h	Typisch.	Local negativ.	Vollwirksam.
3./2. 95 52.	?	I.	30 h	560 g	0,6 ccm	3,0 ccm	Schwere Erkrankung, nach 2 M. noch nicht ganz geheilt. Sehr abgemagert. Nach $2^1/_2$ M. mit —120 g entlassen.	—	—	580 g	0,6 ccm	Tod nach 6 d	Beg. Schorfbildung. Nebennieren blass. Sonst typisch.	Local reine Diphther.	Vollwirksam.
4./2. 95 53.	18 J.	I.	14 h	450 g	0,5 ccm	2,5 ccm	Schorf. Nach 5 W. mit + 20 g geh. entlassen.	—	—	460 g	0,5 ccm	Tod nach 30 h	Typisch.	Local negativ.	Vollwirksam.

Körpergewichtes. In der letzten Rubrik der Tabelle II sehen Sie den Ausfall der Versuche notirt, wobei ich zur Erklärung bemerken will, dass wir als „den Tod verzögernd“ jene Experimente bezeichnen, in denen die mit Serum behandelten Thiere später als in 96 Stunden eingingen, während wir jene Versuche „vollwirksam“ nennen, in denen die mit Serum behandelten Thiere nach mehr oder weniger schwerer Erkrankung, denn eine solche machten sie alle durch, vollständig genasen und nach mehrwöchentlicher Beobachtung mit bedeutender Gewichtszunahme entlassen wurden. Sie sehen, meine Herren, dass wir hier einen negativen Ausfall überhaupt nicht zu verzeichnen hatten, denn von den zehn Thieren dieser Versuchsreihe genasen sieben, während die drei übrigen erst viel später als die Controlthiere starben. Die Vorgänge an der Injectionsstelle der Cultur waren kurz folgende: In wenigen Tagen bildete sich um die Einstichöffnung ein mehrere Quadratcentimeter grosses Infiltrat, das sich nach Wochen in Gestalt eines blutigen Schorfes langsam abstiess und eine rein granulirende Geschwürsfläche zurückliess, die als haarlose Narbe ausheilte; nicht selten hatten wir trotz sorgsamer Pflege der Thiere und Desinfection ihrer Käfige, wobei uns besonders Torfstreu gute Dienste leistete, Schorfeiterungen zu verzeichnen, welche die Meerschweinchen in ihrem Ernährungszustande sehr herunter brachten.

Die zweite Abtheilung der in diese Gruppe gehörigen Versuche (Tab. III, S. 203) war in ihrer Anordnung der ersten völlig gleich, nur wurde das Mengenverhältniss zwischen Cultur und Serum in der Weise abgeändert, dass von letzterem die zehnfache Quantität, also etwa 1 % des Körpergewichtes, zur Anwendung gelangte. Der Ausfall dieser Versuche war in jenen Fällen, in denen das Serum Schutzkörper enthielt, es waren dies neun unter zwölf Experimenten dieser Kategorie, in Bezug auf die Erhaltung der Thiere noch günstiger als in der vorigen Reihe; alle Sera mit Schutzkörpern erwiesen sich in diesem Mengenverhältniss als vollwirksam, die Thiere blieben nicht nur am Leben, sondern zeigten auch geringere Schorfbildung und leichtere Erkrankung, erholten sich rascher und boten früher eintretende und grössere Gewichtszunahmen dar.

Fassen wir dieses Ergebniss zusammen, so können wir sagen, dass es bei Beobachtung des entsprechenden Mengenverhältnisses gelingt, Meerschweinchen in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Injection von Blutserum des Neugeborenen vor der Infection mit der mehrfachen tödtlichen Dosis vollvirulenter Diphtheriecultur zu schützen.

Tabelle III. Local getrennte aber gleichzeit. Inject. v. Diphtherie-Bouillon-Cultur u. Blutserum d. Neugebor.

Mengenverhältniss: Cultur 1, Serum 10. Ort der Injection: Cultur subcutan, Serum intraperitoneal.

Versuchsthier										Controlthier					
Datum Nr. des Versuches	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Bouilloncultur	Injicirte Serummenge	Verlauf	Section	Culturergebniss	Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Bouilloncultur	Verlauf	Section	Culturergebniss	Anmerkung
26./12. 94 24.	26 J.	I.	98 h	190 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Schorf. Nach 5 W. mit + 50 g geheilt entlassen.	—	—	220 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	Vollwirksam.
27./12. 94 25.	22 J.	II.	48 h	510 g	0,5 ccm	5,0 ccm	Schorf. Nach 1 Monat mit + 40 g geheilt entlassen.	—	—	490 g	0,5 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Local negativ.	Vollwirksam.
29./12. 94 26.	22 J.	I.	96 h	170 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Tod nach ca. 80 h	Typisch.	Local negativ.	210 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Local negativ.	Unwirksam.
31./12. 94 27.	18 J.	I.	48 h	200 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Schorf. Nach 1 Monat mit + 64 g geheilt entlassen.	—	—	200 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	Vollwirksam.
31./12. 94 28.	18 J.	I.	48 h	250 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Schorf. Nach 1 Monat mit + 20 g geheilt entlassen.	—	—	280 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 76 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	Vollwirksam.
2./1. 95 29.	34 J.	II.	62 h	170 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Schorf. Nach 1 Monat mit + 42 g geheilt entlassen.	—	—	170 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 80 h	Typisch.	Local negativ.	Vollwirksam.
3./1. 95 30.	20 J.	I.	75 h	400 g	0,4 ccm	4,0 ccm	Schorf. Nach 1 Monat mit + 85 g geheilt entlassen.	—	—	410 g	0,4 ccm	Tod nach ca. 120 h	Typisch.	Local negativ.	Vollwirksam.
4./1. 95 31.	26 J.	I.	80 h	140 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Tod nach ca. 90 h	Typisch.	Local reine Diphther.	160 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 70 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	Unwirksam.
5./1. 95 32.	27 J.	II.	100 h	350 g	0,4 ccm	4,0 ccm	Schorf. Nach 1 Monat mit + 70 g geheilt entlassen.	—	—	350 g	0,4 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Local negativ.	Vollwirksam.
24./1. 95 39.	23 J.	I.	49 h	330 g	0,3 ccm	3,0 ccm	Ganz geringer Schorf. Nach 3 W. mit + 50 g geheilt entlassen.	—	—	350 g	0,3 ccm	Tod nach 11 Tagen	Sehr grosser Schorf. Nebennieren blass.	Local reine Diphtherie.	Vollwirksam.
22./1. 95 37.	31 J.	III.	55 h	320 g	0,3 ccm	3,0 ccm	Tod nach ca. 80 h	Typisch.	Local negativ.	320 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	Unwirksam.
23./1. 95 38.	31 J.	III.	70 h	280 g	0,3 ccm	3,0 ccm	Schorf. Nach $3^1/_2$ W. mit + 40 g geheilt entlassen.	—	—	290 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 60 h	Typisch	Local negativ.	Vollwirksam.

Die Bestimmung der Höhe der Dosis letalis **minima** der von uns benutzten Diphtheriecultur sehen Sie auf Tab. IV durchgeführt.

Tabelle IV.

Bestimmung der Dosis letalis minima der Diphtheriecultur.

Nr.	Gewicht des Thieres	Injicirte Cultur-menge	In Procent des Körper-gewichts	Verlauf	Section	Cultur-ergebniss	Anmerkung
1.	ca. 300 g	0,5 ccm	ca. 0,14%	Tod nach 5 Tagen	Typisch.	Reine Diphtherie.	Es wurde intraperitoneal injicirt.
2.	500 g	0,5 ccm	0,1%	Tod nach 43 h	Local keine Reaction. Sonst typisch.	Negativ.	In den Experimenten verwendete Dosis.
3.	530 g	0,25 ccm	**0,05%**	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Reine Diphtherie.	**Dosis let. min.**
4.	430 g	0,1 ccm	0,025%	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Negativ.	

Hiermit schlossen wir unsere Experimente mit Diphtherieculturen ab, die, trotzdem wir stets denselben aus einer Hautdiphtherie reingezüchteten Stamm benutzten (der Fall wurde von G. Zaufal in der Prager med. Wochenschr. 1895 publicirt), durch die starken, in ihrer Ursache nicht eruirbaren Virulenzschwankungen und die daraus resultirende Schwierigkeit einer genauen Bestimmung der kleinsten tödtlichen Dosis alterirt wurden, und benutzten zu unseren weiteren Experimenten ein Diphtheriegift, das uns Professor Paltauf in Wien in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt hatte, und dessen Stärke, wie Sie aus der Tab. V, S. 205, ersehen können, fast die eines Normalgiftes im Sinne des Behring-Ehrlichschen Titers war, indem 0,05 % des Thiergewichtes die Dosis letalis minima repräsentirten.

Wir haben auch hier den Weg der getrennten Injection von Gift und Serum gewählt, einestheils, um mit unseren Culturversuchen, bei denen ja eine directe Mischung nicht anging, vergleichbare Resultate zu erhalten, anderentheils, um den natürlichen Weg besser nachzuahmen als dies mit der Mischmethode geschieht, denn auch im Körper bedarf es ja erst der Resorption des am Erkrankungsherde producirten Giftes, bevor dasselbe mit den wirksamen Bestandtheilen des Serums in Berührung kommt. Um auch die Höhe der Schutzkraft in der üblichen Weise zu berechnen, machten wir zum

Tabelle V.

Bestimmung der Dosis letalis minima des Diphtheriegiftes.

Nr.	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	In Procent des Körpergewichts	Verlauf	Section	Anmerkung
1	290 g	0,3 ccm	0,1 %	Tod nach 40 h	Typisch.	
2.	195 g	0,15 ccm	0,075 %	Tod nach 40 h	Typisch.	
3.	290 g	0,15 ccm	0,05 %	Tod nach 5 Tagen	Beginnende Schorfbildung. Seröser Erguss in d. Pleuracav. Nebennieren blass.	Dosis letalis minima.
4.	220 g	0,1 ccm	0,05 %	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	
5.	195 g	0,08 ccm	0,04 %	Tod nach 11 Tagen	Grosser Schorf. Sonst typisch.	Normalgiftdosis.
6.	260 g	0,1 ccm	0,04 %	Tod nach 5 Tagen	Typisch.	
7.	220 g	0,05 ccm	0,025 %	Tod nach 9 Tagen	Nebennieren blass. Sonst typisch.	

Schlusse eine Reihe von Mischversuchen nach der Ehrlich-Wassermann'schen Methode, über deren Ergebniss ich später noch berichten werde. Als Giftdosis wählten wir stets die doppelte Dosis letalis minima, die also genau $^1/_{10}$% des Thiergewichtes repräsentirte und, wie wir bei den Controlthieren zu beobachten Gelegenheit hatten, den Tod derselben prompt in 24—48 Stunden herbeiführte. In der ersten Reihe der in diese Kategorie gehörigen Versuche (Tab. VI, S. 206) bei welchen wiederum die Giftinjection subcutan, die Serumeinspritzung intraperitoneal erfolgte, nahmen wir gleiche Mengen Gift und Serum und konnten in fünf Versuchen dieser Reihe nur einmal vollen Erfolg verzeichnen; in einem zweiten Falle starb das Versuchsthier in fünf Tagen, das Controlthier bereits in 44 Stunden, sodass also eine leichte Verzögerung des Verlaufes zu constatiren war, die drei anderen Experimente fielen negativ aus, indem die Versuchsthiere etwa gleichzeitig mit den Controlthieren zu Grunde gingen.

Aus dieser Reihe konnte somit und zwar in Zusammenhalt mit den Erfahrungen bei den früheren Experimenten und den gleich mitzutheilenden späteren Ergebnissen der Schluss gezogen werden, dass die Schutzkraft des Serums des Neugeborenen selten so bedeutend ist, um bei quantitativ gleicher Injection von Gift und Serum an

Tabelle VI. Local getrennte aber gleichzeitige Injection von Diphtheriegift und Serum des Neugeborenen.

Mengenverhältniss: Gift 1, Serum 1. Ort der Injection: Gift subcutan, Serum intraperitoneal.

	Versuchsthier								Controlthier				
Datum und Nr.	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serummenge	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
25./2. 95 63.	21 J.	I.	76 h	400 g	0,4 ccm	0,4 ccm	Tod nach 5 Tagen	Local geringe Reaction. Kein Pleuratranssudat. Nebennieren roth gesprenkelt.	420 g	0,4 ccm	Tod nach 44 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
26./2. 95 64.	20 J.	I.	91 h	250 g	0,25 ccm	0,25 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	260 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Unwirksam.
27./2. 95 65.	18 J.	I.	84 h	370 g	0,37 ccm	0,37 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	385 g	0,37 ccm	Tod nach 46 h	Typisch.	Unwirksam.
28./2. 95 66.	22 J.	I.	67 h	300 g	0,3 ccm	0,3 ccm	Tod nach ca. 60 h	Typisch.	315 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 60 h	Typisch.	Unwirksam.
1./3. 95 68.	38 J.	II.	54 h	270 g	0,275 ccm	0,275 ccm	Schorf. Nach 4 Woch. mit +40 g geheilt entlassen.	—	285 g	0,275 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Vollwirksam.

getrennten Körperstellen den Tod der Thiere zu verhüten.

In der nächsten Reihe, welche auf Tabelle VII (S. 208) dargestellt ist und zehn Experimente umfasst, wurde also 0,1% des Gewichtes der Thiere an Gift und die fünffache Menge oder 0,5% des Körpergewichts an Serum eingespritzt, und der Ausfall war insofern ein befriedigender, als wir viermal volle Wirkung, dreimal Verzögerung des Todes und nur dreimal Unwirksamkeit zu verzeichnen hatten. Der Krankheitsverlauf bei den Thieren war vollkommen analog dem bei den Culturversuchen beobachteten, nur hatten wir Gelegenheit, in diesen und den späteren Experimenten und zwar sowohl bei den überlebenden als auch bei nach längerer Zeit eingehenden Thieren Lähmungen der Extremitäten zu beobachten, die als Diphtheriegiftwirkung anzusehen sind. Ob man alle nach einem längeren Zeitraum eintretenden Todesfälle, wie dies z. B. Orlowski und Aronson thun, als chronische Diphtherie auffassen soll, möchten wir bestreiten; abgesehen davon, dass wir bei der Section der Thiere nur die Zeichen des schwersten Marasmus constatiren konnten, was allerdings Nichts beweisen würde, gelang es uns bei einzelnen Meerschweinchen, die langdauernde Schorfeiterung dargeboten hatten, aus dem Herzblut Eiterkokken zu cultiviren, so dass wir wenigstens einen Theil dieser Fälle als chronische durch pyogene Kokken bedingte Sephthämien zu bezeichnen bemüssigt sind. Besonders häufig hatten wir Verluste an schutzgeimpften Thieren zu beklagen, als wir, um ein Herauspressen des Giftes sicher zu verhüten, recht hoch hinauf gegen die Achselhöhle injicirten, so dass der Schorf sich dort entwickelte, bei den Bewegungen des Thieres stets aufgerissen wurde und so vielfacher Infection ausgesetzt war; in den Tabellen finden Sie auch hierüber die nöthigen Angaben.

Sie sehen ferner hier eine Tabelle (Tab.VIII, S. 209) über eine Versuchsreihe, in welcher 0,1% Gift und die zehnfache Menge, also 1% des Thiergewichtes an Serum injicirt wurde, und bemerken, dass wir da unter zwölf Versuchen nur einen negativen Ausfall zu verzeichnen haben, während fünf Experimente „vollwirksam", sechs „den Tod verzögernd" ausfielen, unter letzteren drei, in denen die Thiere Achselschorf darboten und die beiden bacteriologisch Untersuchten Staphylokokken im Herzblute hatten. Wir sind daher wohl berechtigt, unter Berücksichtigung der geltend gemachten Umstände zu sagen, dass die mit der zehnfachen Serummenge erzielte Schutzwirkung eine noch weit ausgesprochenere ist als die in den früher erwähnten Experimenten erreichte.

Tabelle VII. Local getrennte aber gleichzeitige Inject. von Diphtheriegift u. Blutserum d. Neugeborenen.

Mengenverhältniss: Gift 1, Serum 5. Ort der Injection: Gift subcutan, Serum intraperitoneal.

	Versuchsthier								Controlthier				
Datum u. Nr.	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serummenge	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
2./3. 95 70.	27 J.	II.	40 h	240 g	0,25 ccm	1,25 ccm	Grosser Schorf. Nach 6 W. mit + 60 g geheilt entlassen.	—	250 g	0,25 ccm	Tod nach 24 h	Nebennieren blass. Sonst typisch.	Vollwirksam.
5./3. 95 71.	19 J.	I.	20 h	280 g	0,275 ccm	1,4 ccm	Tod nach 30 h	Typisch.	280 g	0,275 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	Unwirksam.
5./3. 95 72.	19 J.	I.	20 h	240 g	0,25 ccm	1,25 ccm	Tod nach 30 h	Typisch.	260 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Unwirksam.
6./3. 95 73.	17 J.	II.	63 h	500 g	0,5 ccm	2,5 ccm	Tod nach 2 Mon.	Tiefes Schorfgeschwür. Leberverfettung. Marasmus univers.	520 g	0,5 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
7./3. 95 74.	29 J.	II.	54 h	490 g	0,5 ccm	2,5 ccm	Kleiner Schorf. Nach 5 W. mit — 40 g geheilt entlassen.	—	515 g	0,5 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	Vollwirksam.
22./3. 95 89.	26 J.	II.	56 h	260 g	0,275 ccm	1,4 ccm	Grosser Schorf mit Eiterung. Nach 2 M. mit + 40 g geheilt entlassen.		270 g	0,275 ccm	Tod nach 20 h	Typisch.	Vollwirksam.
26./3. 95 92.	23 J.	II.	47 h	200 g	0,2 ccm	1,0 ccm	Tod nach 5 Tagen.	Beginnende Schorfbildung. Sehr ausgebreitete locale Reaction. Sonst typisch.	210 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
27./3. 95 93.	22 J.	I.	79 h	420 g	0,4 ccm	2,0 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	440 g	0,4 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Unwirksam.
8./4. 95 105.	26 J.	II.	42 h	220 g	0,2 ccm	1,0 ccm	Grosser Schorf. Nach 3 W. mit + 10 g geheilt entlassen.	—	220 g	0,2 ccm	Tod nach 48 h	Typisch.	Vollwirksam.
10./4. 95 107.	23 J.	II.	95 h	300 g	0,3 ccm	1,5 ccm	Tod nach ca. 96 h	Beginnende Schorfbildung. Nebennieren blass. Sonst typisch.	315 g	0,3 ccm	Tod nach 42 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.

Tabelle VIII. Local getrennte aber gleichzeitige Injection von Diphtheriegift u. Blutserum des Neugeborenen.

Mengenverhältnisse: Gift 1, Serum 10. Ort der Injection: Gift subcutan, Serum intraperitoneal.

Datum u. Nr.	Versuchsthier: Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serummenge	Verlauf	Section	Controlthier: Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
9./3. 95 76.	19 J.	I.	6 h	220 g	0,23 ccm	2,3 ccm	Grosser Schorf. Nach 6 W. mit + 80 g geheilt entlassen.	—	230 g	0,23 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	Vollwirksam.
11./3. 95 77.	22 J.	II.	46 h	570 g	0,575 ccm	5,75 ccm	Grosser Achselschorf mit tiefgreifendem Geschwür. Tod nach 2 Monaten.	Chron. Sephthämie? mit hämorrhag. Ascites. (Wegen Fäulniss nicht bacteriologisch untersucht.)	570 g	0,575 ccm	Tod nach 41 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
12./3. 95 78.	21 J.	I.	36 h	420 g	0,42 ccm	4,2 ccm	Grosser Achselschorf. Tod nach 6 Wochen.	Marasmus. Lobul. Verdichtungsheerde in d. Lungen. Herzblut: steril.	420 g	0,42 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
13./3. 95 80.	26 J.	II.	36 h	320 g	0,325 ccm	3,25 ccm	Tod nach 18 Tagen.	Grosser Achselschorf mit Eiterung. Marasmus. Herzblut: staph. pyogen. aureus u. albus.	330 g	0,325 ccm	Tod nach 39 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
14./3. 95 81.	29 J.	III.	100 h	450 g	0,45 ccm	4,5 ccm	Schorf. Nach 5 W. mit + 60 g geheilt entlassen.	—	460 g	0,45 ccm	Tod nach 24 h	Typisch.	Vollwirksam.
15./3. 95 82.	35 J.	III.	28 h	350 g	0,35 ccm	3,5 ccm	Tod nach 4 Wochen.	Grosser Achselschorf mit Eiterung. Marasmus. Herzblut: staph. pyogen. aureus.	375 g	0,35 ccm	Tod nach 41 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
16./3. 95 83.	19 J.	II.	44 h	280 g	0,275 ccm	2,75 ccm	Tod nach 30 h	Typisch.	295 g	0,275 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Unwirksam.
18./3. 95 85.	21 J.	I.	80 h	285 g	0,275 ccm	2,75 ccm	Schorf. Nach 5 W. mit + 15 g geheilt entlassen.	—	285 g	0,275 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Vollwirksam.
20./3. 95 87.	43 J.	III.	81 h	235 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Kleiner Schorf. Nach 4 W. mit + 5 g geheilt entlassen.	—	250 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Vollwirksam.
20./3. 95 88.	26 J.	II.	9 h	340 g	0,35 ccm	3,5 ccm	Tod nach 3 Wochen.	Grosser Achselschorf. Starres Infiltrat d. ganzen linken Thoraxwand. Marasmus. Nicht cultivirt.	350 g	0,35 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
22./4. 95 116.	22 J.	II.	90 h	200 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Tod nach 3 Wochen.	Grosser Schorf. Marasmus. Lobul. Verdichtungsheerde in den Lungen. Herzblut und Leber steril.	200 g	0,2 ccm	Tod nach 44 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
29./4. 95 121.	26 J.	III.	42 h	200 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Kleiner Schorf. Nach 14 T. mit + 35 g geheilt entlassen.	—	200 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Vollwirksam.

Steigert man die Quantität des Serums noch mehr, wie dies in den zehn Vesuchen geschehen ist, welche Tabelle IX (S. 211) enthält, wo wir die zwanzigfache Serummenge oder 2% des Thiergewichtes an Serum injicirten, so wird der Erfolg noch eclatanter: neunmal volle Wirksamkeit, einmal starke Verzögerung des Todes.

Wir halten uns also auf Grund der Ihnen bisher mitgetheilten Versuche der zweiten Kategorie für berechigt, uns dahin auszusprechen, dass bei genügend hoher Dosirung das Serum des Neugeborenen nahezu immer im Stande ist, Meerschweinchen vor der diphtherischen Intoxication zu schützen.

Dass die Erkrankung der Thiere mit steigender Serumdosis sich immer leichter gestaltet, der Schorf kleiner, die Heilungsdauer kürzer, die Gewichtszunahme grösser wird, können Sie aus den betreffenden Angaben der Tabellen ersehen und ist ja nach dem bei den Culturversuchen Gesagten selbstversändlich.

Es war uns nun begreiflicher Weise daran gelegen, zu eruiren, welcher Natur dieser im Blute des Neugeborenen vorhandene Schutzkörper sei, und in welche Gruppe der bisher bekannten Kampfmittel des Organismus gegen bacterielle Infectionen er zu rechnen ist. Dass es sich nicht um eine Alexinwirkung handeln könne, durften wir schon aus dem negativen Ausfall der Züchtung im Serum schliessen, um jedoch nach dieser Richtung ganz sicher zu gehen, mussten wir das wichtigste von Buchner angegebene Merkmal der Alexine, ihre Vernichtung bei einstündiger Erwärmung auf 55° C. eliminiren, obwohl es ja a priori nicht anzunehmen und durch keinerlei in der Literatur vorliegende Beobachtung wahrscheinlich war, dass Alexine auch Giftschutz ausüben. Wir haben bei dieser Gelegenheit auch den Einfluss höherer Erwärmung des Blutserums oder länger dauernder Erwärmung desselben auf 55° C. studirt und die Resultate dieser Versuche in der Tabelle X (S. 212/213) vereinigt. Wir sahen uns hierbei genöthigt, um ganz einwandfreie Resultate zu gewinnen, zwei Controlthiere zu nehmen, von denen das eine die gleiche Quantität nicht erwärmten Serums desselben Falles bekam, um zu sehen, ob dieses überhaupt Schutzkörper enthalte, während das zweite in gewöhnlicher Weise die Wirksamkeit unseres Giftes zn erproben hatte. Aus den fünf Versuchen der ersten Abtheilung unserer diesbezüglichen Tabelle können Sie ersehen, dass einstündige Erwärmung des Serums auf 55° C., die wir im Wasserraum eines entsprechend eingestellten Thermostaten vornahmen und welche, wie schon erwähnt, nach der Angabe Buchner's und zahlreicher an-

Tabelle IX. Local getrennte aber gleichzeit. Inject. von Diphtheriegift u. Blutserum des Neugeborenen.

Mengenverhältniss: Gift 1, Serum 20. Ort der Injection: Gift subcutan, Serum intraperitoneal.

Datum u. Nr.	Versuchsthier: Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serummenge	Verlauf	Section	Controlthier: Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
29./3. 95 95.	24 J.	I.	34 h	530 g	0,5 ccm	10.0 ccm	Grosser Achselschorf. Nach 2 Mon. mit dem Anfangsgewicht geheilt entlassen.	—	560 g	0,5 ccm	Tod nach 43 h	Typisch.	Vollwirksam.
5./4. 95 103.	21 J.	I.	26 h	240 g	0,25 ccm	5,0 ccm	Grosser Schorf. Nach 4 W. mit + 40 g geheilt entlassen.	—	250 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Vollwirksam.
8./4. 95 104.	29 J.	II.	56 h	270 g	0,3 ccm	6,0 ccm	Kleiner Schorf. Nach 3 W. mit + 60 g geheilt entlassen.	—	290 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Vollwirksam.
13./4. 95 108.	22 J.	I.	40 h	280 g	0,3 ccm	6,0 ccm	Kleiner Schorf. Nach 17 d mit + 30 g geheilt entlassen.	—	280 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Vollwirksam.
15./4. 95 110.	20 J.	I.	50 h	195 g	0,2 ccm	4,0 ccm	Kleiner Schorf. Nach 14 d mit + 75 g geheilt entlassen.	—	210 g	0,2 ccm	Tod nach 46 h	Typisch.	Vollwirksam.
16./4. 95 111.	22 J.	I.	62 h	185 g	0,2 ccm	4,0 ccm	Kleiner Schorf. Nach 4 W. mit + 65 g geheilt entlassen.	—	185 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Vollwirksam.
16./4. 95 112.	24 J.	I.	31 h	200 g	0,2 ccm	4,0 ccm	Kleiner Schorf. Nach 4 W. mit + 50 g geheilt entlassen.	—	200 g	0,2 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	Vollwirksam.
18./4. 95 113.	29 J.	II.	54 h	190 g	0,2 ccm	4,0 ccm	Ganz kleiner Schorf. Nach 25 d mit + 40 g entlassen.	—	195 g	0,2 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	Vollwirksam.
20./4. 95 114.	28 J.	I.	38 h	410 g	0,4 ccm	8,0 ccm	Grosser Schorf. Ulceration. Tod nach 27 d.	Marasmus. In beiden Lungen lobul. Verdichtungsheerde. Herzblut: staph. pyog. albus.	440 g	0,4 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
2./5. 95 127.	20 J.	II.	40 h	185 g	0,2 ccm	4,0 ccm	Kleiner Schorf, der rasch heilt. Nach 3 W. mit + 35 g geheilt entlassen.	—	200 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Vollwirksam.

Tabelle X. Einfluss der Erwärmung des Blutserums des Neugeborenen auf seine antitoxischen Eigenschaften.

Mengenverhältniss: Gift 1, Serum 10. Ort der Injection: Gift subcutan, Serum intraperitoneal.

I. Kategorie: Erwärmung des Serums 1 h lang auf 55° C.

Versuchsthier									I. Controlthier					II. Controlthier				
Datum u. Nr.	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serummenge	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirt Serummenge	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
23./3. 95 90.	24 J.	I.	74 h	260 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Nach 2 Mon. aus d. Beobachtung entlass. Grosser Schorf, fortwährende Gewichtsschwankungen.	—	260 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Grosser Schorf. Nach 1 Mon. mit +30g geheilt entlassen.	—	250 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Vollwirksam.[1]
26./3. 95 91.	30 J.	I.	64 h	330 g	0,33 ccm	3,3 ccm	Grosser Schorf. Nach 4 W. mit +25 g geheilt entlassen.	—	360 g	0,35 ccm	3,5 ccm	Grosser dick. Schorf. Nach 9 W. mit +20 g geheilt entlassen.	—	410 g	0,4 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Vollwirksam.
5./4. 95 102.	19 J.	I.	71 h	280 g	0,3 ccm	3,0 ccm	Schorf. Nach 4 W. m. +70 g geheilt entlassen.	—	300 g	0,3 ccm	3,0 ccm	Schorf. Nach 4 W. m. +90g geheilt entlassen.	—	350 g	0,35 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Vollwirksam.
9./4. 95 106.	21 J.	II.	62 h	250 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Tod nach 48 h	Typisch.	250 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Tod nach 41 h	Typisch.	230 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch	Unwirksam
15./4. 95 109.	20 J.	I.	58 h	250 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Grosser Schorf in der Achsel. Tod nach 6 W.	Marasmus. Lobul. Verdichtungsh. in d. Lungen. Herzblut u. Leber steril.	250 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Kleiner Schorf. Nach 4 W. m. +55g geheilt entlassen.	—	270 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Vollwirksam.

II. Kategorie: Erwärmung des Serums ½ h lang auf 55° C.

20./4. 95 115.	30 J. (Lues)	III.	30 h	315 g	0,3 ccm	3,0 ccm	Tod nach 3½ W. Sehr starke Abmagerung.	Grosser Schorf. Bilater. Verdichtungsh. in d. Lungen. Herzblut u. Leber steril.	325 g	0,3 ccm	3,0 ccm	Schorf. (Kleiner als bei A.) Nach 3½ W. mit +75 g geheilt entlassen.	—	335 g	0,3 ccm	Tod nach 48 h	Nebennieren blassgelb. Sonst typisch.	Vollwirksam.
22./4. 95 117.	21 J.	II.	43 h	210 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Achselschorf. Tod nach 5½ W.	Marasmus. Steat. hepat. Bilater. Verdichtungsh. in d. Lungen. Nicht bact. untersucht.	210 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Kleiner Schorf. Nach 3½ W. mit +55 g geheilt entlassen.	—	200 g	0,2 ccm	Tod nach 23 h	Typisch.	Vollwirksam.
29./4. 95 120.	21 J.	I.	32 h	270 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Zieml. grosser Schorf. Nach 3½ W. mit +70 g geheiltentlassen.	—	270 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Kl. Schorf. Nach 3½ W. mit +45 g geheilt entlassen.	—	280 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Voll. wirksam.
2./5. 95 126.	22 J.	II.	37 h	195 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Tod nach 48 h	Sehr starke locale Reaction. Sonst typisch.	195 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Schorf. Nach 4 W. m. +5 g geheilt entlassen.	—	360 g	0,35 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Vollwirksam.
3./5. 95 129.	33 J.	V.	67 h	170 g	0,175 ccm	1,75 ccm	Schorf. Nach 5 W. mit +10 g geheilt entlassen. (Hatte Lähmung d. unt. Extremit. u. war schwer krank.)	—	170 g	0,175 ccm	1,75 ccm	Schorf. Nach 5 W. mit +45 g geheilt entlassen.	—	200 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Vollwirksam.

III. Kategorie: Erwärmung des Serums 5 h lang auf 55° C.

6./5. 95 131.	28 J.	IV.	94 h	180 g	0,175 ccm	1,75 ccm	Strangförmige Infiltrat. gegen d. l. Inguinalgegend. Nach 3½ W. mit +60 g geheiltentlassen.	—	180 g	0,175 ccm	1,75 ccm	Schorf. Nach 3½ W. mit +50 g geheilt entlassen.	—	220 g	0,2 ccm	Tod nach 46 h	Typisch.	Vollwirksam.
14./5. 95 137.	25 J.	I.	37 h	200 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Kleiner Schorf. Nach 3 W. mit +60 g geheilt entlassen.	—	210 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Kl. Schorf. Nach 3 W. mit +70 g geheilt entlassen.	—	215 g	0, 2 cm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Vollwirksam.

1) Diese Angaben beziehen sich auf das I. Controlthier.

derer Autoren die Alexine sicher zerstört, den Schutzkörpern des Blutes nichts anhat, denn vier unserer Versuche fielen „vollwirksam“ aus, der fünfte aus dem Grunde negativ, weil, wie das eingeschobene Controlthier zeigte, das Serum in diesem Falle überhaupt keine Schutzkraft besass. Wir gingen nun in der Erwärmung noch weiter und zwar so weit, als man bei Blutserum überhaupt gehen kann, ohne dass es gerinnt, und erhitzten eine halbe Stunde lang auf 65° C., wobei das Serum sich trübt und in eine gallertige Masse verwandelt, die sich nur mühsam in die Spritze füllen lässt. Auch eine so hochgradige Beeinflussung des Serums war nicht im Stande, die Schutzkörper in demselben, die, wie die ersten Controlthiere zeigten, in allen verwendeten Proben vorhanden waren, zu zerstören, denn von den fünf Versuchen dieser Gruppe fielen zwei „vollwirksam“ und zwei „den Tod verzögernd“ aus, darunter ein Thier mit Achselschorf, und nur einmal hatte diese Temperatur eine völlige Vernichtung der Schutzkraft des Serums herbeigeführt. Mehrstündige Erwärmung auf 55° C. hatte gar keinen die Schutzkörper schädigenden Effect, wie die beiden letzten Versuche dieser Tabelle Ihnen zeigen.

Wir hatten es also mit einem Körper zu thun, der in seiner Wärmewiderständigkeit den specifischen Antitoxinen gleicht, und nachdem wir bactericide und virulenzabschwächende Wirkungen des Serums ausgeschlossen hatten, waren wir genöthigt, einen antitoxischen Effect desselben gegenüber dem Diphtheriegift anzunehmen, über dessen Specificität ich später noch Einiges sagen will.

Wir hatten uns schon früher anlässlich unserer fortlaufenden Experimente überzeugt, dass das Alter des Serums in der Breite von einigen Tagen auf seine Schutzkraft keinen Einfluss nimmt; Sie sehen dies in der kleinen Uebersichts-

Tabelle XIa.

Einfluss des Alters des Serums auf seine Wirksamkeit.

Alter des Serums	bis 24 h	25—48 h	49—72 h	73—96 h	über 96 h	Summa
Wirksam	3	31	21	10	3	68
Unwirksam	2	4	4	4	—	14
Summa	5	35	25	14	3	82

tabelle (Tab. XIa) zusammengestellt. Aber auch bei langer Aufbewahrung an kühlem dunklen Orte behält es seine Schutzkraft, wie Ihnen die folgende Tabelle zeigt (Tab. XIb, S. 215),

Tabelle XIb. Einfluss des Alters des Serums des Neugeborenen auf seine Wirksamkeit.

Mengenverhältniss: Gift 1, Serum 10. Ort der Injection: Gift subcutan, Serum intraperitoneal.

Versuchsthier									Controlthier				
Datum und Nr.	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serum-menge	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Gift-menge	Verlauf	Section	Anmerkung
30./4. 95 123.	28 J.	I.	12 d	210 g	0,2 ccm	4,0 ccm [1])	Kleiner Schorf. Nach $3\frac{1}{2}$ W. mit +65 g geheilt entlassen.	—	220 g	0,2 ccm	Tod nach 47 h	Typisch.	Vide Versuch 114.[3]) Vollwirksam.
13./5. 95 135.	22 J.	II.	22 d	200 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Schorf. Nach 3 W. mit +95 g geheilt entlassen.	—	205 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Vide Versuch 116.[3]) Vollwirksam.
29./5. 95 155.	26 J.	III.	30 d	260 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Schorf. Nach 17 d mit +80 g geheilt entlassen.	—	300 g	0,3 ccm	Schorf. Nach 17 d mit +30 g geheilt entlassen.[2])	—	Vide Versuch 121. Vollwirksam.

1) Entsprechend dem Stammversuch wurde auch hier die 20 fache Menge angewendet. — Die Versuche entsprechen den Stammversuchen: 114, 116, 121.

2) Das Controlthier dieses Falles hatte vor 4 Wochen als Versuchsthier im Experiment 128 (Mischversuch) gedient und erwies sich noch als theilweise refractär.

3) In den Stammversuchen 114 und 116 hatte sich das Serum nicht vollwirksam, sondern nur verzögernd erwiesen.

in welcher Versuche verzeichnet sind, die mit 12, 22 und 30 Tage altem Serum angestellt wurden, dessen Wirksamkeit aus früheren Stammversuchen bekannt war. Auch hierin besteht somit eine Uebereinstimmung mit den uns von den Antitoxinen her bekannten Eigenschaften.

Handelte es sich um ein Antitoxin, wobei ja die Frage, ob wir es mit einem specifischen Schutzkörper zu thun hatten, vorläufig noch in Schwebe bleiben konnte, so musste dasselbe auch bei directer Mischung mit dem Diphtheriegift im Reagensglase auf dieses Einfluss nehmen, und war es auf diese Weise auch möglich, nach der jetzt üblichen Methode den Grad zu bestimmen, bis zu welchem die Schutzkraft des Blutserums beim Neugeborenen anzusteigen vermag. Wir haben aus diesen Gründen auch eine Reihe von Mischversuchen nach der Anordnung von Ehrlich und Wassermann angestellt und dabei gefunden, dass die höchste Wirksamkeit, welche wir überhaupt erzielen konnten, bei Mischung von zwei Raumtheilen Gift mit einem Raumtheil Serum eintrat, so dass also 1 ccm dieses Serums Thiere vor der zwanzigfachen Dosis letalis minima zu schützen vermochte oder gleich war einem Fünftel Normalserum nach der Ehrlich-Behring'schen Berechnung. Wir erhielten also genau den gleichen Schutzwerth, wie ihn Wassermann in seiner Arbeit mittheilt, und wenn wir ausrechnen, wie viel Antitoxineinheiten ein Neugeborener von 3000 g Durchschnittsgewicht unter Zugrundelegung der Schücking'schen Zahl für die Blutmenge bei sofortiger Abnabelung in seinem Serum unter Voraussetzung der höchsten Schutzkraft desselben beherbergt, so bekommen wir als Resultat 20 Normalantitoxineinheiten. Vergleichen wir damit die Angabe Wassermann's, nach welcher ein Erwachsener von 60 kg Gewicht (den ccm Serum gleich $^1/_{10}$ Normalserum angenommen) im Besitze von 200 ccm Normalserum sich befindet, so zeigt sich, dass das Blut des Neugeborenen eben so reich an Schutzkörpern erscheint.

Anders verhält es sich mit den das Gift paralysirenden Eigenschaften dieses Serums; Sie sehen auf den beiden Tabellen XIIa u. XIIb (S. 218/219) diese Bestimmungen durchgeführt und zwar auf der ersten derselben sechs Versuche mit je zwei Thieren, von welchen vier „vollwirksam", einer „den Tod verzögernd" und einer „unwirksam" ausfielen, und aus denen hervorgeht, dass Schutz gegen die zwanzigfache Dosis letalis minima den höchsten erreichbaren Effect darstellt, weiter aber auch, dass der Krankheitsverlauf bei den so behandelten Thieren sich, wie dies auch Wassermann beschreibt, insofern abweichend gestaltet, als bei denselben meist gar keine localen und allgemeinen Erscheinungen vorhanden

sind, man vielmehr den Eindruck empfängt, als hätte man eine völlig indifferente Flüssigkeit injicirt. Die zweite Gruppe dieser Experimente, die wir in der Absicht unternahmen, um uns zu überzeugen, ob in einzelnen Fällen eine noch höhere Schutzkraft des Serums sich nachweisen lasse, und bei welchen wir, um das Vorhandensein der Schutzkörper sicher zu eruiren, wieder ein zweites Controlthier einschoben, das ein früher als sehr wirksam befundenes Gemisch von Serum mit Gift (doppelte Menge Serum im Vergleich zum Giftquantum) injicirt erhielt, gab uns ein viel ungünstigeres Resultat, indem von den sieben Versuchen dieser Reihe nur einer „vollwirksam", drei mit leichter Verzögerung des Todes und drei völlig negativ ausfielen. Aus diesen Experimenten konnten wir somit nebst der Bestätigung der Höhe der schon eruirten maximalen Schutzkraft noch den Schluss ziehen, dass die giftparalysirende Fähigkeit des Serums des Neugeborenen vielleicht eine seltenere Eigenschaft desselben bildet als sein lebensrettender Effect bei räumlich getrennter Injection von Gift und Serum. Wir haben es leider verabsäumt, in jenen Fällen, wo selbst bei hoher Dosirung des Serums die Mischversuche negativ ausfielen, zur Controle die zweite von uns gewählte Versuchsanordnung einzuschlagen, um uns zu überzeugen, ob es sich um thatsächliche Unwirksamkeit des Serums handle, oder aber nur das Mischverfahren die Schuld treffe. Es war uns auch auffallend, dass, nachdem die ersten sechs Versuche ein geradezu glänzendes Ergebniss namentlich in Bezug auf den Verlauf der Krankheit bei den Thieren ergeben hatten, die folgenden sieben ein so schlechtes Resultat lieferten, und wir zogen auch in Erwägung, ob die starke Sommerhitze, während welcher wir gerade diese Experimente anstellten, die Ursache hiervon sei; doch konnten wir dieses Moment nicht in Rechnung ziehen, da die gleichzeitig vorgenommenen Altersversuche in ganz typischer Weise verliefen. Es blieb uns also Nichts übrig, als die immerhin auffallende Thatsache zu registriren und durch weitere Parallelversuche, die wir vorzunehmen und in der ausführlichen Publication mitzutheilen beabsichtigen, zu entscheiden, ob wir es hier mit einem Zufall oder aber mit einer in der Differenz der Wirksamkeit bei verschiedener Applicationsweise begründeten Erscheinung zu thun haben.

Werfen wir nun einen Blick auf die gesammten von uns erzielten Resultate, so haben wir, wie Ihnen die kleine Zusammenstellung (Tab. XIII, S. 220) zeigt, unter 82 Fällen, in denen wir das Blut des Neugeborenen zu untersuchen Gelegenheit fanden, in 68 oder 83% derselben mehr oder weniger wirksame Schutzkörper gegenüber der diphtherischen Infection

Tabelle XIIa.

Subcutane Injection von Diphtheriegift gemischt mit Blutserum des Neugeborenen. (Ehrlichs Mischmethode.)

Quantitative Bestimmung der antitoxischen Kraft des Serums.

Versuchsthier								Controlthier				
Datum und Nr.	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Gift + Serum	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
23./4. 95 118.	26 J.	I.	77 h	210 g	0,2 ccm + 0,8 ccm = 2 1/2.[1])	Injectionsstelle blieb reactionslos. Nach 3 W. mit + 95 g entlassen.	—	290 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Voll-wirksam.
29./4. 95 119.	23 J.	II.	42 h	220 g	0,2 ccm + 0,4 ccm = 5.[1])	Injectionsstelle blieb reactionslos. Nach 14 T. mit + 60 g entlassen.	—	230 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Voll-wirksam.
30./4. 95 122.	23 J.	I.	45 h	200 g	0,2 ccm + 0,2 ccm = 10.[1])	Injectionsstelle blieb reactionslos. Nach 14 d mit + 50 g entlassen.	—	200 g	0,2 ccm	Tod nach 45 h	Typisch.	Voll-wirksam.
1./5. 95 124.	23 J.	I.	59 h	210 g	0,2 ccm + 0,2 ccm = 10.[1])	Schorf. Nach 3 W. plötzlich Lähmung aller Extremitäten und Tod.	Universeller hochgradiger Marasmus.	215 g	0,2 ccm	Tod nach 44 h	Typisch.	Den Tod ver-zögernd.
3./5. 95 128.	31 J.	IV.	39 h	190 g	0,2 ccm + 0,1 ccm = 20.[1])	Injectionsstelle blieb reactionslos. Nach 3 W. mit + 80 g entlassen.	—	190 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Voll-wirksam.
7./5. 95 132.	30 J.	IV.	30 h	195 g	0,2 ccm + 0,1 ccm = 20.[1])	Tod nach 47 h	Typisch.	205 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 48 h	Typisch.	Un-wirksam.

1) Diese Zahl bedeutet das Vielfache der Dosis letalis minima des Diphtheriegiftes, welches durch 1 ccm des Serums unwirksam zu machen war.

Tabelle XIIb.

Subcutane Injection von Diphtheriegift mit Blutserum des Neugeborenen. (Ehrlich's Mischmethode.)

Quantitative Bestimmung der antitoxischen Kraft des Serums.

	Versuchsthier							I. Controlthier					II. Controlthier				
Datum und Nr.	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Gift + Serum	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serummenge	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
13./5. 95 136.	30 J.	I.	45 h	210 g	0,2 ccm + 0,075 ccm = 30.[1]	Tod nach 4 d	Typisch.	215 g	0,2 ccm	0,4 ccm	Schorf. Leichte Krankheitserscheinung. Nach 3 W. m. + 25 g entl.	—	260 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Vollwirksam.[2]
18./5. 95 146.	26 J.	III.	60 h	175 g	0,175 ccm + 0,66 ccm = 30.[1]	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	175 g	0,175 ccm	0,35 ccm	Tod nach ca. 8 d	Local starke Reaction. Hochgr. Abmagerung. Kein Transsud. Keine Nebennierenröthg.	190 g	0,2 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
21./5. 95 151.	23 J.	II.	47 h	170 g	0,175 ccm + 0,7 ccm = 25.[1]	Tod nach ca. 40 h	Typisch. Schwerste Nierenerkrankung.	170 g	0,175 ccm	0,35 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	180 g	0,175 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Unwirksam.
22./5. 95 152.	35 J.	III.	32 h	225 g	0,225 ccm + 0,09 ccm = 25.[1]	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	225 g	0,225 ccm	0,45 ccm	Tod nach 4 d	Typisch.	170 g	0,175 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
27./5. 95 153.	21 J.	I.	64 h	175 g	0,175 ccm + 0,07 ccm = 25.[1]	Tod nach 3 d	Typisch. Starker Icterus.	175 g	0,175 ccm	0,35 ccm	Tod nach 6 d	Typisch. Nebennieren blass.	225 g	0,225 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
30./5. 95 156.	27 J.	I.	52 h	190 g	0,2 ccm + 0,08 ccm = 25.[1]	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	200 g	0,2 ccm	0,4 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	205 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Unwirksam.
6./6. 95 159.	21 J.	I.	19 h	195 g	0,2 ccm + 0,08 ccm = 25.[1]	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	210 g	0,2 ccm	0,4 ccm	Tod nach ca. 60 h	Typisch.	108 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch. Häm. Nephritis.	Unwirksam.

1) Diese Zahl bedeutet das Vielfache der D. l. m. des Diphtheriegiftes, welches durch 1 ccm des Serums unwirksam zu machen war.
2) Diese Angaben beziehen sich auf das erste Controlthier.

Tabelle XIII.

Gesammtübersicht der Resultate.

Zahl der Fälle	Wirksam		Unwirksam	Summa
	Alle Fälle.			
	68 = 83 %			
82	Vollwirksam 50 = 61 %	Verzögernd 18 = 22 %	14 = 17 %	82
	Getrennte Injection.			
	59 = 87 %			
69	Vollwirksam 45 = 65 %	Verzögernd 14 = 22 %	10 = 13 %	69
	Mischversuche.			
	9 = 69 %			
13	Vollwirksam 5 = 38 %	Verzögernd 4 = 31 %	4 = 31 %	13

und Intoxication der Meerschweinchen darin nachgewiesen, während nur 14 oder 17% derselben solche nicht enthielten. Es ist interessant, dass die von Wassermann für den Erwachsenen gefundenen Zahlen mit unseren Werthen fast vollkommen übereinstimmen, was ich als eine sehr werthvolle Thatsache bezeichnen möchte, denn unsere Zahlen beziehen sich in gewissem Sinne ja auch auf Erwachsene, da diese die Blutspender der Kinder gewesen sind. Anders gestaltet sich der Vergleich, wenn wir unsere Fälle in zwei Gruppen trennen je nach der jeweilig von uns gewählten Versuchsanordnung, indem wir dann für die 69 Fälle der ersten Kategorie 87% positive Ergebnisse, für die 13 Fälle der zweiten die Mischversuche umfassenden Kategorie, die eigentlich die mit den Wassermann'schen direct vergleichbaren Experimente sind, nur 69% positive Ergebnisse erhalten, also wiederum fast genau die gleiche Zahl, wie sie der genannte Autor für ältere nie diphtheriekrank gewesene Kinder eruiren konnte. Sie sehen daraus schon, meine Herren, wie vorsichtig man an die Beurtheilung solcher Versuchsergebnisse gehen muss und wie schwierig es sich gestaltet, aus denselben allgemein giltige Schlüsse abzuleiten.

Wir haben uns auch bemüht, herauszubringen, ob etwa das Alter der Mütter auf den Procentsatz der Schutzkraft des Blutes von Einfluss sei, und wenn auch die hierfür beigebrachten Zahlen, wie Ihnen die Tabelle zeigt (Tab. XIV, S. 221),

nicht sehr grosse sind, so geht doch ziemlich deutlich aus ihnen hervor, dass in dem zeugungsfähigsten Alter von 21 bis 25 Jahren die günstigsten Verhältnisse nach dieser Richtung herrschen.

Auch den Einfluss der Geburtenzahl haben wir zu fixiren gesucht und fanden hier gleichfalls mit der eben gemachten Einschränkung, dass die Zweit- und Drittgeborenen, die ja erfahrungsgemäss die kräftigsten Kinder zu sein pflegen, in Bezug auf das Vorhandensein von Schutzkörpern in ihrem Blute die höchsten Procentsätze aufweisen (Tabelle XV).

Tabelle XIV.

Einfluss des Alters der Mutter auf die Wirksamkeit des Serums.

Alter der Mutter	15—20 J.	21—25 J.	26—30 J.	über 30 J.	Summa
Wirksam	11	28	19	9	67
Unwirksam	4	5	3	2	14
Summa	15	33	22	11	81 [1])

Tabelle XV.

Einfluss der Geburtenzahl auf die Wirksamkeit des Serums.

Zahl der Geburt	I.	II.	III.	Multipara	Summa
Wirksam	33	22	9	4	68
Unwirksam	9	3	1	1	14
Summa	42	25	10	5	82

Escherich und Klemensiewicz haben, wie Sie wissen, vor etwa drei Jahren die wichtige Beobachtung gemacht, dass im Blute von Diphtherie-Reconvalescenten einige Zeit nach überstandener Erkrankung die specifischen Antitoxine auftreten, die sie damals im Blute von Gesunden nicht in der Lage waren nachzuweisen. Abel, der diesen Gegenstand weiter verfolgte, war einerseits im Stande, bei Diphtheriegeheilten Schutzkraft des Blutes zu demonstriren und zwar in 71,5% der von ihm untersuchten Fälle, andererseits jedoch fand er die gleiche ja höhere Schutzkraft bei gesunden Individuen, die niemals Diphtherie überstanden hatten und zwar

1) In einem der Fälle konnte das Alter der Mutter nicht festgestellt werden, da dieselbe idiotisch war.

in 83% der Untersuchten, worunter sich vier Fälle befanden, in denen Placentarblut zur Untersuchung gelangte. Im vorigen Jahre hat Wassermann auf der Wiener Naturforscherversammlung über eine Reihe von Untersuchungen berichtet, die er zur Klärung der Dispositionsfrage bei Kindern und Erwachsenen anstellte, und welche ihm das Resultat gaben, dass von den ersteren, es handelte sich um Kinder, die niemals Diphtherie gehabt hatten, 70%, von letzteren, die gleichfalls einer diphtherischen Erkrankung sich nicht erinnerten, 85% die, wie Wassermann sagt, specifischen Antitoxine der Diphterie im Blute aufwiesen. Wassermann, der in seinem Wiener Vortrage noch alle diese Fälle auf Ueberstehen einer latenten Diphtherie zurückführte, ist in seiner ausführlichen Publication davon abgekommen und lässt die Frage offen, ob der Organismus nicht über andere Mittel zur Bereitung solcher Antitoxine verfüge. Jedenfalls deutet er seine Befunde dahin, dass sie die geringere Disposition des Erwachsenen für Diphterie befriedigend erklären und betont auch, dass es sich um keinen angeborenen Zustand handle, da ja die angeborene Immunität nicht übertragbar sei. Seinen letztgenannten Ausspruch sucht er dadurch zu beweisen, dass er Blutserum der natürlich diphtherieimmunen weissen Ratte im Reagensglas mit Diphtheriegift mengt und das Gemisch Meerschweinchen injicirt, die in der kritischen Zeit an den typischen Intoxicationserscheinungen zu Grunde gehen. Später hat Escherich noch einige Fälle aus seiner Klinik publicirt, gleichfalls diphtheriegeheilte Kinder betreffend, von denen 75% in ihrem Blute Schutzkörper aufwiesen. Die letzte diesbezügliche Arbeit, die auch aus dem Grazer Kinderspital stammt, ist der Aufsatz Orlowski's, der bei 50% der Diphtherie-Reconvalescenten und bei 50% von Kindern, die niemals an Diphtherie gelitten hatten, Schutzkörper im Blute fand, welch' letztere sich, wie aus seinen Versuchen hervorgeht, wirksamer zeigten als erstere. Um Worte zu sparen habe ich auf Tabelle XVI (S. 223) die Resultate der erwähnten Forscher und die von uns gewonnenen Ergebnisse zusammengestellt, die, sämmtlich im gleichen Sinne berechnet, einen Vergleich leicht ermöglichen. Sie sehen daraus, dass die bei Diphtherie-Reconvalescenten im Blute nachgewiesene Schutzkraft in der Regel viel kleiner ist als die im Blute Gesunder gefundene, dass es daher etwas Missliches an sich hat, hier von einer Anhäufung specifischer Antitoxine zu sprechen. Allerdings hat Escherich in einer Nachschrift zu Orlowski's Arbeit einen Fall angeführt, in dem das Blut, das früher keine Schutzkraft besass, nach überstandener Diphtherie eine solche erlangte, doch ist damit nichts Anderes bewiesen, als dass auch durch den

Versuchsanordnung	Alter der das Serum liefernden Personen. Diphtheriepatienten oder nicht	Procentsatz der Wirksamkeit des Serums: Wirksam	Procentsatz der Wirksamkeit des Serums: Unwirksam	Grösste angewendete Dosis Serum, auf 1 kg Thier berechnet.	Das grösste Vielfache der Dosis letalis minima überhaupt	Das grösste Vielfache der Dosis letalis minima, das 1 ccm Serum zu paralysiren hatte
Escherich's Resultate.						
Nur D.-Culturen verwendet. Seruminjection theils subcutan, theils intraperitoneal. Culturinjection stets 24 h später subcutan.	3—9 J. Nur d.-kranke Kinder. Blutentnahme am 11.—200. d nach Beginn der Erkrankung.	6 = 75 %	2 = 25 %	50,0 ccm	4 fache D. l. m. (Cultur.)	5 fache D. l. m. (Cultur.)
Abel's Resultate. I. Tabelle. Diphtherie-Reconvalescenten.						
Theils D.-Cultur, theils D.-Gift. Seruminjection theils subcutan, theils intraperitoneal. D.-Injection fast immer 1—2 d später subcutan.	12—35 J. Nur d.-kranke Personen. Blutentnahme 2 d—5 M. nach Schwund der Membranen.	10 = 71,5 %	4 = 28,5 %	16,4 ccm	5 fache D. l. m. (Cultur.) 1,5 fache D. l. m. (Gift.)	5 fache D. l. m. (Cultur.) 7,5 fache D. l. m. (Gift.)
II. Tabelle. Gesunde Individuen.						
Theils D.-Cultur, theils D.-Gift. Seruminjection theils subcutan, theils intraperatoneal. D.-Injection fast immer 1—2 d später subcutan.	22—34 J. Gesunde Personen.	5 = 83 %	1 = 17 %	11,5 ccm	10 fache D. l. m. (Cultur.) 1,48 fache D. l. m. (Gift.)	12,5 fache D. l. m. (Cultur. 3,4 fache D. l. m. (Gift.)
Wassermann's Resultate. I. Tabelle. Nie diphtherie-krankgewesene Kinder.						
Nur Diphtherie-Gift. Ehrlich's Mischmethode. Subcutane Injection des Gemisches.	$1^1/_2$—11 J. alte nie diphtherie-krankgewesene Kinder.	12 = 70 %	5 = 30 %	Gewicht der Thiere nicht angegeben.	Stets 10 fache D. l. m. (Gift.)	20 fache D. l. m. (Gift.)
II. Tabelle. Angeblich nie diphtherie-krankgewesene Erwachsene.						
Nur Diphtherie-Gift. Ehrlich's Mischmethode. Subcutane Injection des Gemisches.	17—65 J. alte angeblich nie diphtherie-krankgewesene Personen.	29 = 85 %	5 = 15 %	Gewicht der Thiere nicht angegeben.	10 fache D. l. m. (Gift.)	10 fache D. l. m. (Gift.)
Orlowski's Resultate. a) Diphtherie-Reconvalescenten.						
Nur Diphtherie-Gift. Ehrlich's Mischmethode. Subcutane Injection des Gemisches.	$2^1/_2$—$6^1/_2$ J. alte diphtherie-kranke Kinder. Blutentnahme 0 bis ca. 11 T. nach d. Erkrankg.	2 = 50 %	2 = 50 %	6,1 ccm	5,4 fache D. l. m. (Gift.)	2,6 fache D. l. m. (Gift.)
b) Nie diphtherie-krankgewesene Kinder.						
Nur D.-Gift. Ehrlich's Mischmethode. Subcutane Injection des Gemisches.	$2^1/_2$—9 j. alte nie diphth.-krankgewesene Kinder.	5 = 50 %	5 = 50 %	15,4 ccm	4,68 fache D. l. m. (Gift.)	3,9 fache D. l. m. (Gift.)
Eigene Resultate.						
Theils D.-Cultur, theils D.-Gift. Seruminjection meist intraperitoneal. D.-Injection subcutan. In einigen Fällen Ehrlich's Mischmethode.	Neugeborene von 17—43 jährigen Müttern.	Bei getrennter Injection: 59 = 87 %; Mischversuche: 9 = 69 %	Bei getrennter Injection: 10 = 13 %; Mischversuche: 4 = 31 %	18,8 ccm	2,5 fache D. l. m. (Cultur.) 2 fache D. l. m. (Gift.)	2 fache D. l. m. (Cultur.) 20 fache D. l. m. (Gift.)

diphtherischen Process solche Schutzkörper im Blute gebildet werden können, während die Thatsache ihres normaler Weise und zwar reichlicheren und häufigeren Vorhandenseins durch eine solche Beobachtung nicht widerlegt wird. Man wäre, wenn ich schon das schwanke Brett der Hypothese betreten soll, weit eher versucht, anzunehmen, dass wir hier ein Schutzmittel vor uns haben, mit dem ausgerüstet der Organismus den Kampf mit der Diphtherie aufnimmt, und wobei er das eine Mal den ganzen Vorrath aufzehrt, das andere Mal noch einen Theil übrig behält. Die Befunde von Abel, nach welchem Autor Diphtherie-Reconvalescenten in den ersten Tagen nach Schwund der Membranen keine Schutzkörper im Blute besitzen, die erst nach der ersten Woche der Reconvalescenz auftreten, könnten anstatt, wie dies Abel thut, im Sinne der Neubildung auch im Sinne des Ersatzes des im Kampfe Verlorenen gedeutet werden. Allerdings war es zum Beweise einer solchen Annahme nöthig, im Blute von Kindern vor der Erkrankung an Diphtherie Schutzkörper zu finden, die nach überstandener Krankheit fehlen oder abgenommen haben müssten, um nach einiger Zeit wieder in früherer Stärke aufzutreten.

Dass es sich um eine angeborene Eigenschaft handelt, wird Wassermann auf Grund unserer Befunde wohl kaum bestreiten; die Thatsache, die er dagegen anführt, dass die Immunität gegen Diphtherie angeboren sein könne, dass nämlich, wie schon erwähnt, Mischung von Serum der natürlich diphtherieimmunen weissen Ratte mit Diphtheriegift das letztere gar nicht beeinflusst, eine angeborene Immunität mithin nicht übertragbar sei, beweist meiner Ansicht nach nur das eine, dass das Rattenblut keine antitoxischen Eigenschaften besitzt, eine Beobachtung, für die es auf dem Gebiete der natürlichen Immunität genügend andere Beispiele giebt, so z. B., um nur eines zu nennen, das Fehlen der Tetanusantitoxine im Blute der gegen Tetanus natürlich immunen Hühner.

Es wäre in Rücksicht auf die Untersuchungen von Ehrlich über die Vererbung der künstlichen Immunität von Werth gewesen, nach Antikörpern in der Muttermilch zu suchen, um zu sehen, ob auch hier der Gehalt des kindlichen Blutes an Schutzkörpern durch Säugung einige Zeit auf gleicher Höhe gehalten wird; Zeitmangel und die Schwierigkeit solcher Bestimmungen liessen uns vorläufig davon absehen.[1]) Dass diese Immunität, wenn es sich überhaupt um eine solche

---

1) Zu solchen Beobachtungen bietet sich in Kinderspitälern, wo Hausinfectionen nicht selten sind, genügende Gelegenheit.

handelt, übertragbar ist, haben wir ja durch Rettung von so zahlreichen Versuchsthieren überzeugend genug dargethan. Ueber die Herkunft der Schutzkörper und ihre Specificität wagen wir kein Urtheil abzugeben; dass sie auf dem Wege der placentaren Blutbahnen dem Fötus zuströmen, dürfte kaum zu bezweifeln sein; wie die Mutter in ihren Besitz gelangt ist, wird sich wohl nicht sicher entscheiden lassen. Es wäre doch etwas gewagt, anzunehmen, dass das menschliche Blut für eine ganze Reihe von Infectionskrankheiten die specifischen Schutzkörper präformirt enthält, wie wir dies für die Cholera durch die Untersuchungen von Metschnikoff, Klemperer, Lazarus und Wassermann wissen. Es gelingt ja auf künstlichem Wege Thiere gegen zwei bacterielle Krankheiten zu immunisiren, und ihr Blut enthält dann, wie Klemperer gezeigt hat, beiderlei specifische Antitoxine, doch lassen sich solche experimentelle Ergebnisse nicht ohne Weiteres auf den Normalzustand übertragen. Die Specificität der Antitoxinwirkung wird überdies in allerjüngster Zeit von Roux und Calmette bekämpft, welche Autoren gezeigt haben, dass Schlangengift und Tetanusantitoxin, Antiabrinserum und Diphtheriegift u. dergl. sich gegenseitig beeinflussen; der Grad dieser Beeinflussung ist natürlich mit dem specifischen Effect nict vergleichbar, diese Thatsachen zeigen jedoch, dass es sich da um rein quantitative Unterschiede handelt.

Auch die Behauptung, dass Individuen, welche Schutzkörper in ihrem Blute führen, gegen die betreffende Infection immun sind, ist durchaus unbewiesen; Wassermann hebt mit Recht hervor, dass wir ja nicht a priori das Quantum Antitoxin kennen, dessen wir zur Immunisirung unseres Organismus gegen die betreffende specielle Infection bedürfen, und aus den höchst interessanten Untersuchungen von Metschnikoff über natürlichen Choleraschutz wissen wir, dass gerade im Blute von Choleraleichen, bei denen von Choleraimmunität wohl nicht gut die Rede sein kann, beträchtliche Mengen von Schutzkörpern sich nachweisen lassen. Die Wege des Zustandekommens der natürlichen Immunität sind noch viel zu dunkle, als dass man in der Lage wäre, auf Grund eines durchaus nicht eindeutigen Befundes die Beantwortung so complicirter Fragen zu unternehmen. Die grossen fast 20% betragenden Differenzen, wie sie Verschiedenheiten der blossen Versuchsanordnung zur Folge haben können, reden eine deutliche Sprache.

Sie sehen, meine Herren, wie weit wir uns von unserem Eingangs erwähnten Plane im Laufe unserer Untersuchungen entfernen mussten, und wie wenig die von uns geförderten

Thatsachen zur Lösung des Räthsels der natürlichen Immunität und Disposition beizutragen vermochten. Begnügen wir uns darum mit dem bescheidenen Erfolge, einen Baustein herbeigeschafft zu haben, und hoffen wir, dass der weitere Verfolg unserer Arbeit mehr Licht über diese wichtigen Fragen verbreiten wird.

Zum Schlusse kann ich es nicht unterlassen, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer Professor Chiari, in dessen Institut wir diese Untersuchungen unter steter Förderung von seiner Seite vornahmen, hierfür den herzlichsten Dank auszusprechen.

Prag im September 1895.

X.

Zur Serumtherapie, insonderheit über die Wirkung des Behring'schen Serums bei der sogen. septischen Diphtherie.

Vortrag gehalten auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck am 18. September 1895.

Von

Prof. H. v. Ranke.

(Der Redaction zugegangen den 17. October 1895.)

Meine Herren! Die günstigen Erfolge der Serumtherapie in der Münchener Universitäts-Kinderklinik, über welche ich im vergangenen Frühjahr auf dem XIII. Congress für innere Medicin berichtete, sind erfreulicher Weise bis heute constant geblieben.

In der Zeit vom 24. Sept. 1894 bis zum 1. Sept. 1895, also in einem Zeitraum von etwas mehr als 11 Monaten, gelangten 241 Fälle von Diphtherie zur Aufnahme. Von diesen standen am 1. Sept. 1895 noch 9 in Behandlung und 7 Fälle, 6 leichte, welche eine günstige Prognose boten und sämmtlich genasen, und 1 schwerer, der starb, waren wegen momentanen Mangels an Serum nicht injicirt worden.

Zur statistischen Verwerthung der Injectionsresultate verbleiben daher 225 Fälle, von denen 43 starben. Es entspricht das einer Gesammtmortalität von 19,1 %, während in den vorausgehenden 8 Jahren diese Mortalitätsziffer pro Jahr zwischen 42,2 und und 57 % geschwankt hatte.

Von den 225 Fällen waren 17 mit Scharlach, 5 mit Masern complicirt; über diese will ich heute nicht sprechen. Verbleiben also 203 Fälle primärer Diphtherie, von welchen 34 starben, entsprechend einer Mortalität von 16,7 %.

Mit dem bacteriellen Befund dieser Fälle werden wir uns später beschäftigen.

Zunächst ist Folgendes hervorzuheben: Während die Wirkung des Heilserums den diphtherischen Process im Allgemeinen gewissermaassen gutartiger zu gestalten schien, war

der günstige Einfluss auf den Verlauf der diphtherischen Laryngostenose ganz besonders deutlich hervortretend und geradezu überraschend, wie ich das schon auf dem Congress f. inn. Med. betont habe.

Von den 203 Fällen primärer Diphtherie boten 108, d. i. 53,2%, bei der Aufnahme Erscheinungen von Laryngostenose.

Bei 33 von diesen, d. i. bei 30,5%, gingen die stenotischen Symptome nach der Injection, ohne Operation, wieder zurück.

Bei 68 Fällen musste eine Operation vorgenommen werden; von diesen starben 21 = 30,9 %, während in den letzten 8 Jahren die Mortalität dieser Gruppe geschwankt hatte zwischen 59,5 und 75,4%.

Besonders erfreulich gestalteten sich unter dem Einfluss der Serumtherapie die Erfolge der O'Dwyer'schen Intubation. Die Tube braucht jetzt bei den geheilten Fällen viel kürzer im Kehlkopf zu liegen als früher und die Gefahren des Decubitus sind dadurch ausserordentlich vermindert worden.

Auf Grund von 46 durch die Intubation allein erreichten Heilungen unter der Serumtherapie stellt sich das Verhältniss folgendermaassen:

Vor der Serumzeit konnte die Tube weggelassen werden

nach 24 Stunden oder etwas früher	bei 8%
während der Serumzeit	„ 19%
nach 2 Tagen vor der Serumzeit .	„ 26%
jetzt	„ 45,7%
	34 : 64,7%

Der 3. und 4. Tag gaben vor und während der Serumzeit annähernd gleiche Zahlen. Bei der Gruppe aber, die die Tube länger als 4 Tage benöthigte, tritt der procentisch grösste Unterschied hervor:

vor der Serumzeit waren es 36 % aller Intubirten,
jetzt noch . . . . 10,8% „ „

Diesen einleitenden Bemerkungen möchte ich noch beifügen, dass ziemlich grosse Dosen von Serum angewendet wurden. Für den einzelnen Fall berechnen sich durchschnittlich 1284 Immunisirungseinheiten. Schlimme Folgen von dieser Therapie habe ich nicht gesehen.

Ich gelange nun zu dem eigentlichen Gegenstande meiner Besprechung, nämlich zu dem Verhältniss der sogen. septischen Diphtherie zu dem Behring'schen Diphtherieheilserum.

Das, was wir klinisch als septische Diphtherie bezeichnen, ist charakterisirt durch besonders ausgebreitete, meist missfarbige, zuweilen über das Niveau der Schleimhaut hervorragende Membranen auf den gerötheten, meist stark geschwellten

Fauces. Die Membranen überziehen häufig nicht nur die Mandeln, sondern auch die Uvula, die hintere Pharynxwand und den weichen Gaumen, zuweilen selbst den harten Gaumen; verhältnissmässig sehr oft besteht zugleich Diphtherie der Nase. Ein Hinabsteigen des diphtherischen Processes auf die Luftwege scheint dagegen etwas seltener vorzukommen als bei der nicht „septischen" Form der Diphtherie. Salivation kann vorhanden sein oder auch fehlen.

In allen Fällen macht sich ein eigenthümlicher Foetor ex ore bemerklich. Die Lymphdrüsen an den Kieferwinkeln sind gewellt, meist schmerzhaft, und zu den Drüsenschwellungen gesellt sich häufig eine mehr oder weniger starke Infiltration des die Drüsen umgebenden Gewebes.

Neben diesen localen Erscheinungen bestehen Symptome schwerer Allgemeininfection. Die Kinder liegen schwer darnieder. Meist besteht Albuminurie, die jedoch im Grade sehr wechseln kann. Nicht selten lässt sich Milzschwellung nachweisen.

Wenn die Krankheit weiter schreitet, entsteht bald Benommenheit, die Gesichtsfarbe wird, selbst wenn der Kehlkopf nicht ergriffen ist, mehr oder weniger fahl-cyanotisch, das Gesicht leicht gedunsen, der Puls frequent, klein, zuweilen aussetzend; Anorexie ist immer, schwer- oder nichtstillbares Erbrechen häufig vorhanden. In den schwersten Fällen treten Blutungen auf, theils in der Form von Nasenbluten oder Blutdurchtränkung der diphtherischen Membranen, theils als Ecchymosen der äusseren Haut, häufig in allen diesen Formen combinirt. Zuweilen nimmt die Diphtherie einen gangränösen Charakter an.

Das Fieber ist meist nicht hoch, zuweilen, besonders in den späteren Stadien, auffallend gering oder ganz fehlend. Der Tod erfolgt in der Regel unter dem Bilde der Herzschwäche.

Der Sectionsbefund ergiebt, abgesehen von dem diphtherischen Process in seinen verschiedenen Localisationen und Abstufungen, von der einfachen bis zur gangränösen Form, hauptsächlich trübe Schwellung der Nieren, der Leber, des Herzens. In den Lungen finden sich meist multiple, disseminirte pneumonische Herde. Auch Lungenödem und pleuritische Auflagerungen kommen vor. Milzschwellung ist häufig. Oefter zeigt sich ein hämorrhagischer Charakter der Affection, indem Ecchymosen unter der äusseren Haut, der Pleura, dem Pericard, auch hämorrhagische Pneumonien gefunden werden. Zuweilen kommt es zu einer hämorrhagischen Gastritis und Enteritis.

Diese sogen. septischen Formen der Diphtherie wurden

bei Beginn unserer Beobachtungen über die Wirkung des Serums als solche angesehen, bei welchen voraussichtlich das Diphtherieheilserum seine Wirkung nicht entfalten könne, weil es sich hier nicht blos um die Wirkung des Löfflerbacillus handle, gegen welchen allein das Serum, nach Behring's Ansicht, wirksam sei, sondern wohl hauptsächlich um die Wirkung von anderen, theilweise wohl erst secundär eingewanderten Bacterienarten, in erster Linie Streptokokken.

Je mehr sich aber unsere Beobachtungen ausdehnten, desto mehr drängte sich die Ueberzeugung auf, dass auch bei diesen sogen. septischen Formen das Diphtherieserum seine segensreiche Wirkung äussert, wenn es nur früh genug zur Anwendung kommt.

Unter den 225 während der letzten 11 Monate in meiner Klinik mit Heilserum behandelten Fällen boten 30 das Bild der sogen. septischen Diphtherie mit Foetor. Von diesen kamen 22 vor Ablauf des dritten Erkrankungstages in Behandlung; unter diesen hatten wir 2 Todesfälle. Von den restirenden Fällen, die erst vom 4. bis 7. Erkrankungstag in Behandlung kamen, verloren wir 6, darunter 1 an nachfolgendem Scharlach beziehungsweise an Scharlachnephritis.

Aus dieser Beobachtung scheint doch mit Sicherheit hervorzugehen, dass selbst bei dieser Krankheitsform das Serum, rechtzeitig angewendet, günstig wirkt, während seine Wirkung in der Mehrzahl der Fälle allerdings ausbleibt, wenn der Process unbeeinflusst schon mehr als 3 Tage bestanden hat; ähnlich wie wir das ja auch bei den gewöhnlichen Formen der Diphtherie, die den septischen Charakter nicht zeigen, im Allgemeinen beobachten, weil dann zur diphtherischen Erkrankung in der Regel schon Complicationen hinzugekommen sind, auf welche das Diphtherieheilserum keinen Einfluss ausüben kann.

Es drängt sich nun die Frage auf, ob das klinische Bild der „septischen“ Diphtherie wirklich auf der Einwirkung anderer Bacterienarten, die sich dem diphtherischen Process zugesellt haben, insonderheit der Streptokokken, beruht, und ob nicht die toxischen Producte des Löfflerbacillus für sich allein, vielleicht unter dem Einfluss einer besonders starken Virulenz der Bacillen oder einer besonders reichlichen Infection, oder unter dem Einfluss einer eigenartigen, individuellen Disposition im Stande sind, das Symptomenbild der sogen. septischen Diphtherie hervorzurufen.

Der bacterielle Befund meiner Fälle, den ich als einen autoritativen anzusehen das Recht habe, weil der ausgezeichnete Bacteriologe Herr Prof. Hans Buchner jeden einzelnen Fall persönlich controlirt hat, scheint dafür zu sprechen, dass,

unter Verhältnissen, auch der Löfflerbacillus für sich allein das Bild der „septischen" Diphtherie hervorrufen kann.

Damit wird aber die Frage aufgeworfen, ob überhaupt bei diesem Process von Sepsis die Rede sein kann.

Von meinen 30 Fällen „septischer" Diptherie fielen 3 noch vor den Beginn der systematischen bacteriologischen Untersuchung; verbleiben 27 bacteriologisch untersuchte „septische" Fälle.

Von diesen 27 Fällen hatten 22 Mischinfection von Diphtheriebacillen und Streptokokken = 81,4 %; 3 hatten Diphtheriebacillen fast in Reincultur = 11 %, während bei 2 Fällen nur Streptokokken nachgewiesen werden konnten = 7,4 %.[1])

Vergleichen wir diesen Befund mit dem Befunde meines Gesammtmaterials, so ergiebt sich Folgendes:

Von 184 in fortlaufender Reihe bacteriologisch untersuchten Fällen von Diphtherie hatten 153 = 83,1 % Mischinfection von Diphtheriebacillen mit Streptokokken; bei 18 Fällen = 9,7 % fanden sich die Diphtheriebacillen nahezu in Reincultur und bei 12 Fällen = 6,5% konnten nur Streptokokken und keine Diphtheriebacillen nachgewiesen werden:

	Sept. Fälle	Gesammtmaterial
Mischinfection:	81,4	83,1
Löfflerbacillus rein:	11	9,7
Kokkendiphtherie:	7,4	6,5.

Die Uebereinstimmung des bacteriologischen Befundes meiner sämmtlichen Fälle von Diphtherie mit dem Befunde bei den septischen Formen ist, wie Sie sehen, überraschend gross und giebt uns für sich allein jedenfalls kein Recht, die bacterielle Genese der septischen Fälle als eine von der gewöhnlichen Diphtherie abweichende anzusehen.

Es scheinen nur 2 Alternativen möglich: entweder das Behring'sche Diphtherieheilserum wirkt auch gegen die Strepto-

1) Der Einwand, dass bei diesen Fällen der Nichtnachweis des Löfflerbacillus stets auf einem Beobachtungs- oder Untersuchungsfehler beruhe, scheint nicht mehr statthaft, nachdem zahlreiche Beobachter, wie Roux und Yersin, Prudden, Park, Martin, Baginsky, Escherich, Concetti, Feer und Andere, ähnliche Fälle beobachtet haben. Es scheint erwiesen, dass es auch bei ausschliesslicher Kokkendiphtherie zur Bildung von zusammenhängenden fibrinösen Pseudomembranen kommen kann, die nicht auf die Tonsillen allein beschränkt bleiben, sondern auch die Gaumenbögen, die Uvula, ja sogar die Nasen- und Kehlkopfschleimhaut ergreifen, von Foetor ex ore und beträchtlichen Schwellungen der Halslymphdrüsen begleitet sein können, wobei die Krankheit einen protrahirten und schweren Verlauf nehmen und selbst zum letalen Ausgang führen kann, wie in unserem Fall Nr. 27 des Anhanges. Vergl. Epstein, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXXIX. 1895. S. 421.

kokken, oder wir haben es bei den Fällen von sogen. septischer Diphtherie gar nicht mit einer wirklichen septischen Infection, die als ein Zweites zur Diphtherieinfection hinzugekommen ist, zu thun, sondern nur mit einer besonders hochgradigen Allgemeininfection durch den diphtherischen Process an sich.[1])

Schon das Mortalitätsverhältniss spricht gegen eine septische Infection. Die septischen (septico-pyämischen) Erkrankungen führen bekanntlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zum Tode, während diese sogen. septische Diphtherie, wenn mit der Behandlung durch Diphtherieheilserum nur frühzeitig genug begonnen wird, wie wir gesehen haben, in der Mehrzahl der Fälle heilbar ist.

Dann zeigt doch auch der pathologisch-anatomische Befund bei septischen Processen wesentliche Verschiedenheiten von dem Befunde bei „septischer“ Diphtherie. Dort haben wir es mit dem Auftreten multipler Abscesse und umschriebener hämorrhagischer Herde in den verschiedensten Organen zu thun, wobei embolische Processe eine wesentliche Rolle spielen. Die Blutungen beruhen bekanntlich zum Theil auf Mikrokokkenembolien. Eiterige Entzündungen in den Gelenken, eiterige Pleuritis und Meningitis, acute Endocarditis bilden einen häufigen Befund.

Von allen diesen Dingen ist bei der „septischen“ Diphtherie nicht die Rede. Nur Blutungen kommen, besonders bei tödtlich verlaufenden Fällen von „septischer“ Diphtherie hie und da vor, niemals aber in der Form blutiger Infarcte innerer Organe oder als Netzhautblutung wie bei Septicämie, sondern als einfache Ecchymosen der äusseren Haut oder der serösen Häute, oder als Schleimhautblutungen, oder endlich als hämorrhagische Entzündung, wie wir derselben auch bei anderen acuten Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Blattern) zuweilen begegnen.

Die Milzschwellung, die trübe Schwellung der Nieren, der Leber, des Herzmuskels, die lobulären Pneumonien sind nicht charakteristisch für septische Processe, sondern allen schweren Infectionskrankheiten gemeinsam.

So vermissen wir in der That in dem pathologisch-anatomischen Befunde der sogen. septischen Diphtherie alle

---

1) Ich finde mich hier in Uebereinstimmung mit einer im vergangenen Jahre aus der Heubner'schen Klinik hervorgegangenen Arbeit von Dr. Genersich: „Bacteriologische Untersuchungen über die sogen. „septische Diphtherie“. Jahrbuch f. Kinderheilk. XXXVIII. Bd., 1894, S. 283. Dr. Genersich kommt auf Grund bacteriologischer Untersuchungen des Blutes und der Organe von an „septischer“ Diphtherie verstorbenen Kindern zu ganz gleichen Schlussfolgerungen wie ich.

charakteristischen Zeichen für eine specifisch-septische Infection.

Schliesslich ist auch der Verlauf des Fiebers bei beiden Processen wesentlich verschieden.

Bei septico-pyämischen Erkrankungen besteht bekanntlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle hohes Fieber von intermittirendem oder stark remittirendem Verlauf. Schüttelfröste sind ein häufiges Symptom.

Bei der „septischen" Diphtherie im Gegentheil ist das Fieber häufig gering, dabei fehlt jede Andeutung eines intermittirenden oder remittirenden Typus und Schüttelfrost erinnere ich mich überhaupt nicht, jemals bei einem Fall von septischer Diphtherie gesehen zu haben.

Ich weiss zwar, dass auch der septico-pyämische Process zuweilen fieberlos, zuweilen sogar bei subnormaler Temperatur verlaufen kann, das sind aber seltene Ausnahmen, während gerade die schwersten Fälle sogen. septischer Diphtherie recht häufig fast fieberlos verlaufen.

Um nicht missverstanden zu werden, betone ich, dass ich oft genug gesehen habe, dass in dem Culturverfahren bei septischen Fällen die Streptokokken die Diphtheriebacillen überwuchern; auch will ich ganz und gar nicht in Abrede stellen, dass durch Symbiose von Streptokokken mit dem Diphtheriebacillus letzterer eine grössere Virulenz gewinnen kann[1]), aber ich behaupte, dass für die sogen. septischen Fälle von Diphtherie der Nachweis einer wirklichen Sepsis im klinischen und pathologisch-anatomischen Sinne fehlt.

Meine Herren! Ich wollte diese für die Lehre der Diphtherie, wie für die Theorie der Wirkung des Heilserums wichtige Frage hier einmal anregen und hoffe von der Discussion weitere Aufklärung.

Einstweilen mache ich den Vorschlag, den der supponirten Genese der Krankheitsform angepassten Ausdruck „septische Diphtherie" fallen zu lassen und ihn durch einen der Symptomatologie der Affection entnommenen und die Aetiologie unberührt lassenden zu ersetzen.

Vielleicht dürfte sich hierzu die Bezeichnung Diphtheria foetida oder Diphtheria gravis empfehlen.

---

1) Nach den vom kais. Gesundheitsamte mitgetheilten Ergebnissen der Sammelforschung über das Diphtherieheilserum für das I. Quartal 1895 betrug die Mortalität der Fälle, bei denen nur Diphtheriebacillen nachgewiesen wurden, 14,7 %, bei den Fällen dagegen, in welchen Diphtheriebacillen und Streptokokken nachgewiesen wurden, 19,0 %.

Anhang.

Auszüge aus den Krankengeschichten.

Folgen zunächst die drei bacteriologisch nicht untersuchten Fälle.

1. †. Josef Sanctjohannser, 2 Jahre 10 Monate alt; aufgenommen am 5. X. 94., 6. Tag der Erkrankung. Somnolent. Beide Tonsillen, Uvula und weicher Gaumen von missfarbigen Belägen überzogen. Diphtherie der Nase. Foetor. Drüsen der Kieferwinkelgegend geschwellt, das umgebende Gewebe infiltrirt; zahlreiche Petechien, Temp. 36,5. Bacteriologisch nicht untersucht. Erhielt Mittags, unmittelbar nach der Aufnahme 10 ccm des Aronson'schen Serums; Abends gestorben. Section: Gangränöse Diphtherie des Rachens und Kehlkopfeinganges. Multiple Petechien der äusseren Haut, hämorrhagische Pneumonie im rechten Oberlappen; trübe Schwellung der Nieren und der Leber; hämorrhagische Gastritis und Enteritis.

2. Emma Lell, 5½ Jahr alt; aufgenommen am 16. X. 94, 3. Tag der Erkrankung. Stellenweise missfarbiger Belag überzieht die linke Tonsille und die starkinfiltrirte und verlängerte Uvula; auch auf der rechten Tonsille Belag, Harn eiweisshaltig, starker Foetor, die retromaxillären Lymphdrüsen geschwollen, schmerzhaft, das umgebende Gewebe infiltrirt; Temp. 37,4. Bacteriologisch nicht untersucht. Erhielt Behring III am 3. Tage der Erkrankung und 2 Tage später nochmals Behring II. Geheilt entlassen 7. XI. 94.

3. †. Katharina Heinrich, 3½ Jahr alt; aufgenommen am 21. X. 94, 6. Tag der Erkrankung. Rhinitis diphtherica. Beide Tonsillen, die Uvula und der weiche Gaumen von zusammenhängendem, gelblich-weissem Belag überzogen; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, schmerzhaft, das umgebende Gewebe infiltrirt. Foetor, Aphonie, Puls klein, aussetzend; Temp. 38,2. Bacteriologisch nicht untersucht. Erhielt Behring III bei Aufnahme und am folgenden Tage nochmals Behring II. Tod 36 Stunden nach Aufnahme. Section: Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes; erweichte Membranen in der Trachea, den grossen Bronchien beiderseits und in sämmtlichen Bronchialästen der rechten Lunge. Multiple, isolirte pneumonische Herde im rechten Oberlappen, einzelne solche in der linken Lunge; fibrinöse Pleuritis über dem rechten Unterlappen; eiterige Bronchitis und Bronchiolitis der rechten Lunge; trübe Schwellung von Leber, Herz, Nieren.

Sämmtliche übrigen Fälle sind bacteriologisch untersucht und wurde das Resultat der Untersuchung von Herrn Prof. Dr. Hans Buchner in jedem einzelnen Falle persönlich controlirt.

4. Eleonore Weigand, 6 Jahre alt; aufgenommen am 10. XI. 94, 2. Tag der Erkrankung. Beide Tonsillen kolossal geschwellt, mit zusammenhängendem grünlich-gelbem Belag überzogen, ebenso die Uvula. Die retromaxillären Lymphdrüsen links sehr schmerzhaft, die Umgebung infiltrirt, Foetor, Stimme rein; Temp. 38,9. Erhielt unmittelbar nach der Aufnahme Behring II. Die bacteriologische Untersuchung ergab Diphtheriebacillen und Streptokokken. 11. XI. Die Beläge haben sich noch etwas vergrössert; 12. XI. Foetor andauernd, die Schwellung der Lymphdrüsen hat bedeutend abgenommen, ebenso die Schmerzhaftigkeit. Erhielt nochmals Behring I. 13. und 14. XI. Allmälige Abstossung der Beläge; an Stelle der abgestossenen Membranen ulcerirende Flächen. Temp. normal. 16. XI. Scharlach. Im Verlaufe desselben am 20. XI. Sprache näselnd, bis Anfangs December 94; Icterus 18. XII. Geheilt entlassen 2. I. 95.

5. †. Josef Lechl, 2½ Jahr alt; aufgenommen am 12. XI. 94, 4. Tag der Erkrankung.; hatte schon am 3. Erkrankungstage in der Poliklinik an der Sonnenstrasse Behring II injicirt erhalten. Auf beiden Tonsillen, der Uvula und dem linken Gaumensegel zusammenhängende, missfarbige Beläge. Foetor. Die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich, keine Infiltration der Umgebung. Nase und Kehlkopf frei; Temp. 37,7. Injection von Behring III. Die bacteriologische Untersuchung ergab Diphtheriebacillen fast in Reincultur. 13. XI. Keine Aenderung; höchste Temp. 37,9. 14. XI. Die Verfärbung des Belages hat noch zugenommen. 15. XI. Bei einer Temp. von 38,9 Scharlach, in dessen Gefolge sich bald eine hämorrhagische Nephritis und beiderseitiger Hydrothorax entwickelte. Exitus 25. XI. Sectionsbefund: Subacute, parenchymatöse, hämorrhagische Nephritis post Scarlatinam, beträchtliche excentrische Hypertrophie beider Herzventrikel, abgelaufene Diphtherie des Rachens; Stauungsleber; beiderseits Hydrothorax, Hydrops, Ascites, Anasarca.

6. Crescenz Huber, 10 Jahre alt; aufgenommen 13. XI. 94, am 2. Tag der Erkrankung. Beide Tonsillen sehr stark geschwellt und von gelblichen Belägen überzogen, ebenso die Uvula; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, wenig schmerzhaft. Foetor. Erhielt sogleich nach Aufnahme Behring III. Die bacteriologische Untersuchung ergab D. und Str.; Temp. 39,1. In den nächsten Tagen Abstossung der Beläge. Geheilt entlassen 17. XI.

7. Therese Bösmiller, 9 Jahre alt; aufgenommen 18. XI. 94, am 3. Tage der Erkrankung. Fauces geschwellt, Uvula, beide Tonsillen und ein Theil des harten Gaumens von dicken, grauweissen Membranen überzogen. Drüsenschwellung und Infiltration der Umgebung. Starker Foetor; Temp. 39,0. Behring III. Die bacteriologische Untersuchung ergab D. und Str. 19. XI. Keine Veränderung im Belag und Foetor. Spuren von Eiweiss im Harn; erhielt Nachmittags nochmals Behring III. Am 19. und 20. XI. Nasenbluten. 22. XI. Belag grösstentheils abgestossen, an Stelle der Beläge ulcerirende Flächen. Starke Albuminurie. Foetor geringer. Allgemeinbefinden besser; Temp. seit 22. XI. stets unter 38. 25. XI. Fauces frei; 26. XI. Weicher Gaumen und Uvula bei Phonation unbeweglich, Stimme stark näselnd, Sprache fast unverständlich. 1. XII. Gaumensegel wieder etwas beweglich, Stimme noch nasal, geringe Albuminurie. 10. XII. Das Herz zeigt Galopprhythmus, Puls klein, zuweilen aussetzend. 11. XII. Galopprhythmus andauernd, starker Eiweissgehalt des Harns. 12. XII. Herzaction normal; auf der rechten Tonsille wieder einige lacunäre Beläge; der Eiweissgehalt des Harns hat bedeutend abgenommen. 17. XII. Fauces frei; nur noch Spuren von Eiweiss. Zur besseren Herausfütterung und Erholung wurde Patient noch eine Zeit lang in der Reconvalescenten-Abtheilung verpflegt und am 20. I. 95 geheilt entlassen.

8. Elsa Sazarsky, 2½ Jahr alt; aufgenommen 11. XII. 94, am 3. Tag der Erkrankung. Nach Angabe der Mutter bestand vom 1. Tag der Erkrankung an starker Foetor, der auch bei der Aufnahme noch vorhanden. Beide Tonsillen geschwellt, die linke mit missfarbigem, gelbgrauem Belag überzogen, ebenso die verlängerte Uvula. Die retromaxillären Lymphdrüsen mässig geschwellt; Temp. 37,0. Erhielt unmittelbar nach Aufnahme Behring I. Die bacteriologische Untersuchung ergab Diphteriebacillen in Reincultur. 12. XII. Im Belag keine wesentliche Aenderung, Foetor geringer, Spuren von Eiweiss im Harn. 14. XII. Belag grösstentheils abgestossen, Allgemeinbefinden gut; 17. XII. Fauces rein; 26. XII. Geheilt entlassen.

9. Johann Schmidt, 6½ Jahr alt; aufgenommen 19. I. 95, am 5. Tag der Erkrankung. Beide Tonsillen von dicken grünlichweissen Belägen

überzogen, die etwa 1 mm über die Schleimhaut hervorragen, die retromaxillären Lymphdrüsen wenig geschwellt; Foetor; Stimme etwas belegt. Leichter Crouphusten, Diphtherie der Nase; Temp. 38,5. Behring III. Die bacteriologische Untersuchung ergab D. und Str. 20. I. Die alten Beläge haben sich abgestossen, an deren Stelle neue, die weniger über das Niveau der Schleimhaut hervorragen. 21. I. Beläge abgestossen, an ihrer statt ulcerirende, eiterige Flächen, Temp. 37,9. 22. I. Auf der rechten Tonsille noch Epitheltrübungen; 24. I. Fauces vollkommen rein; 25. I. Geheilt entlassen.

10. †. Barbara Helmle, 5 Jahre alt; aufgenommen 10. II. 95, am 7. Tag der Erkrankung. (Schon am 2. Tag der Erkrankung war neben Rachendiphtherie Rhinitis diphtherica und starker Foetor constatirt worden.) Auf beiden Tonsillen, der Uvula und dem weichen Gaumen grosse, eingelagerte Beläge von schmutzig graubrauner Farbe. Sehr starker Foetor. Hochgradige Drüsenschwellung und starke Infiltration der Umgebung. Rhinitis diphtherica, Nasenschleimhaut mit Membranen überzogen. Starke Salivation; Stimme rein; Temp. 39,4. Puls beschleunigt, klein; auf dem linken oberen Augenlid eine grosse Ecchymose. Unmittelbar nach Aufnahme Behring III. Die bacteriologische Untersuchung ergab D. und Str. 11. II. Starkes Nasenbluten, Beläge unverändert. Viel Eiweiss im Harn; Allgemeinbefinden noch schwer gestört. 12. II. Foetor geringer, Morgentemp. 37,9. Athmung stridorös, in Folge der enormen Schwellung der Fauces. Stimme rein. Die Fauces zeigen die beiden Mandeln, die stark verlängerte und infiltrirte Uvula, die hintere Pharynxwand und einen Theil des Gaumensegels in eine schmutzig dunkelbraune, in geschwürigem Zerfall begriffene Masse umgewandelt. An der Injectionsstelle eine dunkel-blaurothe Ecchymose von über Thalergrösse. An den unteren Extremitäten vereinzelte Ecchymosen. In den Nares keine Beläge mehr zu sehen, Secretion jedoch andauernd. Nachts Nasenbluten. 13. II. Aeusserste Schwäche, Temp. 37,0; Puls verlangsamt, sehr schwach, kaum fühlbar. Die Beläge beginnen sich abzustossen; an einzelnen Stellen schon gereinigte Geschwürsflächen. Stimme bleibt rein. Nochmaliges Nasenbluten. 14. II. Die Temperaturen bleiben normal, die Beläge haben sich grossentheils abgestossen, an ihrer Stelle ulcerirte, mit graulichem Eiter bedeckte Flächen; im Harn noch viel Eiweiss. 15. II. Exitus unter den Erscheinungen von Herzparalyse.

Obductionsbefund: Septische Diphtherie des Rachens. Lobuläre, disseminirte, hämorrhagische Pneumonie beider Lungen. Trübe Schwellung des Herzmuskels und der Nieren; Milzschwellung. Ecchymosen an der äusseren Haut, unter der Pleura und unter dem Endocard.

11. Sophie Stopfer, 7½ Jahr alt; aufgenommen 3. II. 1895, am 3. Tag der Erkrankung. Beide Tonsillen, die Uvula und ein grosser Theil des weichen Gaumens von dickem, weissem, an den Rändern über die Schleimhaut hervorragendem Belag überzogen. Die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich, leichte Infiltration der Umgebung. Foetor. Nase frei, Stimme rein. Temp. 38,1. Injection von Behring III. Die bacteriologische Untersuchung ergiebt Diphtheriebacillen in Reincultur. 4. II. Beläge kleiner, Temp. normal. Allgemeinbefinden gut; im Harn Spuren von Eiweiss; kein Foetor mehr. 5. II. Beläge wiederum verkleinert. Spuren von Eiweiss im Harn. 7. II. In der Nische zwischen der linken Tonsille und der Uvula noch ein linsengrosser Belag. 9. II. Noch immer etwas Eiweiss im Harn. 12. II. Fauces rein, Temperatur normal; Pat. noch sehr schwach, beim ersten Versuch, aufzustehen, Uebelkeit und Erbrechen, Puls ruhig, regelmässig. 19. II. Bei einem erneuten Versuch, aufzustehen, wieder Uebelkeit und Erbrechen; Schwäche noch immer gross. 10. III. Geheilt entlassen.

12. †. Wilhelm Lehling, 4½ Jahre alt, aufgenommen 9. III. 1895, am 2. Tage der Erkrankung. Allgemeinbefinden schwer gestört. Beide Tonsillen, der weiche Gaumen und die Uvula vollkommen bedeckt mit dickem, gelbweissem, etwa 2 mm über die Umgebung hervorragendem Belag; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich. Foetor. Rhinitis diphtherica. Stimme tonlos, Crouphusten; Temp. 39,0. Gleich nach der Aufnahme Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 10. III. Allgemeinbefinden auf's Schwerste gestört, völlige Benommenheit. Beläge nicht vergrössert, aber, namentlich auf den Tonsillen, graubraun verfärbt. Pat. war während der Nacht 10 Stunden lang intubirt, ohne wesentliche Erleichterung. 10. III. Exitus.

Obductionsbefund: Diphtherie des Kehlkopfes und der Trachea; circumscripte lobulär-pneumonische Herde in beiden Lungen.

13. Elise Vogl, 4½ Jahre alt, aufgenommen 28. III. 1895, am 3. Tage der Erkrankung. Beide Tonsillen mit dicken, gelblichen, stellenweise missfarbigen Belägen bedeckt; links reicht der Belag bis an das Gaumensegel; Foetor; Rhinitis diphtherica. Die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, schmerzhaft, das umgebende Gewebe infiltrirt. Stimme rein, doch stark anginös. Temp. 38,1. Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 29. III. Nasensecretion sehr reichlich, eiterig; Athmung in Folge der starken Schwellung der Tonsillen behindert. Nochmalige Injection von Behring I. Allgemeinbefinden schwer gestört; Foetor etwas geringer. 30. III. Belag theilweise abgestossen, im Uebrigen am Morgen noch keine deutliche Wendung zum Besseren; am Nachmittag Temp. zum ersten Male normal. 31. III. Temp. unter 38; Belag zum grössten Theil abgestossen; Eiterausfluss aus der Nase nahezu sistirt; Allgemeinbefinden besser. 1. IV. Beide Tonsillen erheblich abgeschwollen, mit nur noch geringen Belagresten, ebensolche geringe Belagreste auf der hinteren Pharynxwand. Rhinitis sistirt. 4. IV. Auf den Tonsillen und der hinteren Rachenwand noch mit graugelbem Eiter bedeckte, ulcerirende Flächen. Patientin, die seit der Aufnahme mit offenem Munde dalag, kann wieder durch die Nase athmen. Geringe Mengen von Eiweiss im Harn. 8. IV. Geheilt entlassen.

14. Julie Wagner, 4¾ Jahre alt, aufgenommen 15. III. 1895, am 2. Tage der Erkrankung. Auf beiden Tonsillen grosse, dicke, gelbliche Flächenbeläge, Uvula und Gaumensegel frei; keine Rhinitis; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich; Stimme rein. Temp. 38,4; leichter Foetor. Injection von Behring II; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str.; Nachts Temp. 39,8; 16. III. Morgentemp. 37,9; die Beläge haben sich verdickt und sehen mehr grünlich und schmierig aus. 17. III. Beläge demarkirt, etwas dünner; noch immer leichter Foetor; Temp. normal. 18. III. Belag an den Rändern abgestossen, kein Foetor mehr. 19. III. Beläge weiter verkleinert; Schwäche und Mattigkeit. 21. III. Rechte Tonsille rein, auf der linken noch Trübungen. Temp. normal, Wohlbefinden. 26. III. Fauces rein. 29. III. Geheilt entlassen.

15. Eva, Tochter des prakt. Arztes Dr. J. G., 14 Jahre alt, aufgenommen 3. IV. 1889, am 2. Tage der Erkrankung. Beide Tonsillen vollkommen bedeckt von gelblichen Flächenbelägen, links greift der Belag in geringer Ausdehnung auch auf das Gaumensegel über. Uvula und hintere Pharynxwand, soweit zu übersehen, frei von Belag. Foetor. Stimme rein, doch stark anginös. Schlucken und Sprechen sehr schmerzhaft; die retromaxillären Lymphdrüsen erheblich geschwellt, sehr druckempfindlich. Aus der Nase fliesst etwas seröses Secret, Nasen-

öffnungen excoriirt. Temp. 39,2. Injection von Behring II; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 4. IV. Morgens 6 Uhr Temp. noch 39, und um 9 a. M. schon 37,0. Die Beläge haben seit gestern an Ausdehnung nicht zugenommen, sind deutlich weisser als gestern. 5. IV. Belag bis auf geringe Reste abgestossen. Temp. normal; Allgemeinbefinden vertrefflich. 6. IV. Fauces belagfrei. 7. IV. Geheilt entlassen.

16. Rosa Kerscher, 7½ Jahr alt, aufgenommen 3. IV. 1895, am 3. Tag der Erkrankung. Fauces geschwellt; auf beiden Tonsillen, der Uvula und hoch hinauf am weichen Gaumen zusammenhängende gelbliche Beläge. Foetor. Die retromaxillären Lymphdrüsen und das umgebende Gewebe bretthart infiltrirt. Pat. spricht der Schmerzen wegen nur mit Flüsterstimme; Stimme übrigens rein; Nase frei. Injection von Behring III. Die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 4. IV. Beläge verdickt, ragen etwa 1,5 mm über die Umgebung hervor, haben aber an Ausdehnung nicht zugenommen; ihre Farbe auf der Uvula missfarbig, braun; Harn etwas eiweisshaltig. Temp. Morgens 38,5, Nachmittags normal. Nochmalige Injection von Behring I. 5. IV. Beläge unverändert, Foetor besteht fort; Morgentemp. 38,2. Die Schwellung am Kieferwinkel hat wesentlich abgenommen, sodass wieder die einzelnen Drüsen gefühlt werden können. Schmerzhaftigkeit beim Schlucken und auf Druck sehr vermindert. Allgemeinbefinden gut; mässige Albuminurie. 6. IV. Beläge vom Rande her verkleinert; Foetor besteht noch; Morgentemp. 38,2. 7. IV. Auf den Tonsillen Beläge abgestossen, die Uvula noch von missfarbigen, geschwürig zerfallenden Membranen bedeckt. 8. IV. Auch die Uvula abgeschwollen, zeigt nur noch Reste von Belag; kein Foetor mehr. 9. IV. Bei gutem Allgemeinbefinden noch Reste von Belag. 13. IV. Noch kleine weisse Beläge vorhanden. Morgens plötzlich Erbrechen. Blässe, Uebelkeit, Puls klein, fadenförmig, aussetzend. Eine grössere Dosis Wein wird zwar wieder erbrochen, doch tritt bald darauf Erholung ein. 15. IV. Uvula und Gaumensegel noch mit gelb-weisslichem Saum versehen; gutes Allgemeinbefinden, keine Erscheinungen von Herzschwäche mehr. 25. IV. Temp. normal; der weissliche Saum der Uvula verschwindet nur äusserst langsam und ist als Trübung noch immer vorhanden, Accommodationslähmung. 30. IV. Accommodationslähmung nahezu völlig verschwunden; Wohlbefinden. 5. V. Geheilt entlassen.

17. Lina Schmidt, 10 Jahre alt, Hausinfection. 1. Tag der Erkrankung. War am 24. III. wegen Chorea, bei normalem Herzbefund und normaler Temperatur aufgenommen worden; am Abend des 26. III. stellte sich plötzlich eine Temp. von 40,2 ein. 27. III. Morgentemperatur normal. Beide Tonsillen erheblich geschwellt, mit theils noch lacunären, jedoch missfarbigen Belägen bedeckt; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich. Leichter Foetor; Nase frei. Stimme rein; Nachmittags Temp. 40,2. Injection von Behring II; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 28. III. Beide Tonsillen vollständig von gelblich-grünen, stellenweise missfarbigen Belägen bedeckt; Temp. Morgens 39,2; Foetor. Im Harn Spuren von Eiweiss. Nochmalige Injection von Behring I. 29. III. Kein Foetor mehr; Morgentemp. 37,8; Beläge milchweiss, nicht mehr missfarben, haben sich nicht weiter vergrössert. Nachts wieder deutlicher Foetor. 30. III. Beläge vom Rande her verkleinert, heute wieder etwas missfarbig; noch immer etwas Foetor. 31. III. Temp. normal; die Tonsillen grösstentheils von Belag gereinigt, zeigen tiefe, ulcerirende Defecte. 1. IV. Kein eigentlicher Belag mehr, die ulcerirenden Defecte theils weisslich getrübt, theils leicht bräunlich verfärbt; Tonsillen erheblich abgeschwollen; Spuren von Eiweiss im Harn; Chorea wesentlich

gebessert. 2. IV. Kein Belag mehr, die Defecte auf den Tonsillen verkleinern und verflachen sich allmählich; Temp. normal. 5. IV. Tonsillen völlig abgeschwollen, zeigen nur noch geringe Trübungen; geringe Albuminurie. 12. IV. Fauces rein. 23. IV. Geheilt entlassen; die choreatischen Bewegungen kaum mehr wahrzunehmen.

18. Babette Richter, 8 Jahre alt, aufgenommen 10. IV. 1895, am 4. Tage der Erkrankung. Anämisches Mädchen mit spitzwinkliger Kyphose der Wirbelsäule. Fauces geschwellt; auf beiden Tonsillen, der Uvula und hoch hinauf am Gaumensegel, bis zum harten Gaumen, zusammenhängende missfarbige Beläge. Die retromaxillaren Lymphdrüsen geschwellt, sehr schmerzhaft, das umgebende Gewebe infiltrirt. Pat. spricht der Schmerzen wegen mit Flüsterstimme, Stimme jedoch rein; Foetor; Temp. 38,0. Injection von Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 11. IV. Foetor besteht noch; Beläge weisser als gestern; Schmerzen vermindert; schleimig-eiterige Secretion aus der Nase; Infiltration in Umgebung der retromaxillären Lymphdrüsen erheblich vermindert. Nachmittags vermehrter Foetor; Beläge wieder mehr verfärbt. Nochmalige Injection von Behring III. 12. IV. Belag unverändert; Heiserkeit. 13. IV. Tonsillen und Uvula erheblich abgeschwollen, noch von missfarbigem, grau-braunem, schmierigem Belag überzogen; Foetor geringer; Heiserkeit andauernd. 14. IV. Fast völlig aphonisch; Belag dünner, in der Abstossung begriffen; kein Foetor mehr; der Belag am harten Gaumen hat sich um ein Kleines weiter ausgedehnt; normale Temperaturen. 15. IV. Beläge abgestossen, an deren Stelle eiterbedeckte Geschwürsflächen; etwas Stimme; Ohrenschmerzen. 16. IV. Nur noch geringfügige Belagreste, starke Albuminurie. 18. IV. Bei gutem Allgemeinbefinden und normalen Temperaturen nur noch geringfügige Trübungen auf den Tonsillen und am Gaumensegel. 19. IV. An Stelle der Trübungen heute wieder schleierartige Beläge; Temp. normal; Wohlbefinden; Stimme näselnd, Gaumensegel bei der Phonation unbeweglich; Verschlucken, Regurgitiren von Flüssigkeiten durch die Nase. 20. IV. In der Umgebung der neuen Beläge Schleimhaut geröthet; Temp. normal; Allgemeinbefinden befriedigend, doch ist Pat. blass und noch ziemlich schwach. 25. IV. Auf der Uvula ein neuer grauer Belag. 27. IV. Andauernd normale Temperaturen; Fauces belagfrei; das Gaumensegel bewegt sich wieder etwas bei der Phonation. 29. IV. Geheilt entlassen, Stimme noch etwas heiser.

19. Adolf Strohschneider, 5 Jahre 3 Monate alt, aufgenommen 29. IV. 1895 am 2. Tage der Erkrankung. Fauces geschwellt, auf beiden Tonsillen frische schleierähnliche Beläge, die die Tonsillen nahezu vollständig überziehen; Uvula und Gaumensegel frei; Foetor; Nares excoriirt, Nase secernirt etwas schleimiges Secret; Stimme anginös, doch rein; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, wenig druckempfindlich. Temp. 39,4. Injection von Behring II, die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 30. IV. Allgemeinbefinden gebessert; Temp. 40,2; 38,6; 39,0; Beläge verdickt, doch nicht weiter ausgedehnt; Foetor besteht noch. 1. V. Noch immer Foetor; Temperaturen niedriger, nur noch etwas über 38. 2. V. Normale Temp.; gutes Allgemeinbefinden; Beläge schmierig, in Abstossung begriffen, kein Foetor mehr. 3. V. Beläge grossentheils abgestossen, nur noch lacunäre gelbe Reste. 9. V. Fauces vollkommen belagfrei. 11. V. Geheilt entlassen.

Bei diesem Knaben stellte sich wenige Tage nach der Entlassung eine rechtseitige Pleuro-Pneumonie ein, wegen deren Pat. am 18. V. nochmals in die Klinik aufgenommen wurde. Am 8. VI. wurde er geheilt wieder entlassen.

20. August Strohschneider, 5 Jahre 3 Monate alt, Zwillingsbruder des vorigen Pat.; aufgenommen 1. V. 1895, am 2. Tage der Erkrankung. Fauces geschwellt, auf beiden Tonsillen frische, dünne, grauweisse Beläge, die die Tonsillen vollständig überziehen; etwas Foetor; Temp. 39,1; Allgemeinbefinden wenig gestört; Nase und Kehlkopf frei. Injection von Behring II, die bacteriolog. Untersuchung ergiebt Diphtheriebacillen und Streptokokken. 2. V. Beläge verdickt, gelblich; Fieber andauernd. 3. V. Beläge grösstentheils abgestossen, auf beiden Tonsillen noch zahlreiche lacunäre Flecke. 5. V. Noch lacunäre Flecke; Temp. normal; Spuren von Eiweiss im Harn, Wohlbefinden. 8. V. Fauces rein. Am 11. V. wurde Pat. geheilt entlassen, kehrte jedoch am 23. V. in die Anstalt zurück mit starker Albuminurie und leichtem Oedem der Lider. Bei Bettruhe verschwand die Albuminurie schon nach wenigen Tagen und konnte Pat. bereits am 30. V. definitiv geheilt entlassen werden.

21. Marie Jungkind, 10½ Jahre alt, aufgenommen 18. V. 1895; am 2. Tage der Erkrankung. Fauces geschwellt, auf beiden Tonsillen je ein nahezu markstückgrosser, gelblicher, eingelagerter Flächenbelag, die retromaxillären Lymphdrüsen wenig geschwellt und wenig druckempfindlich; Nares excoriirt, doch ohne Secret, Nasenschleimhaut geröthet, kein Belag sichtbar; mässiger Foetor; Stimme rein; Temperatur 37,8. Injection von Behring II; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 19. V. Temp. 38,7; Beläge unverändert. 20. V. Temp. normal; Beläge bis auf mehrere hirsekorngrosse Trübungen abgestossen; Harn eiweissfrei. 21. V. Fauces rein. 24. V. Geheilt entlassen.

22. Anna Hainthaler, 5 Jahre alt; aufgenommen 21. V. 1895, am 2. Tage der Erkrankung. Fauces geschwellt, beide Tonsillen von eingelagerten, grauweissen Flächenbelägen vollständig überzogen; Uvula und Gaumensegel frei; Stimme rein; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich; Allgemeinbefinden gestört; Foetor mässigen Grades; Nase frei, doch hält Pat. meist den Mund offen; Temp. 38,8. Injection von Behring II; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 22. V. Beläge unverändert; Schwellung der Tonsillen etwas geringer; Harn eiweissfrei. 23. V. Beläge nahezu vollkommen abgestossen; normale Temperaturen. 24. V. Fauces belagfrei; kein Eiweiss. 31. V. Geheilt entlassen.

23. Auguste Furch, 7½ Jahre alt, aufgenommen 25. V. 1895, am 3. Tage der Erkrankung. Fauces geschwellt, beide Tonsillen ganz von dicken, bräunlich-gelben Belägen überzogen; Tonsillen so geschwellt, dass sie einander berühren und die hintere Rachenwand unsichtbar ist; Uvula und Gaumensegel frei; Nares excoriirt, seceruiren seröse Flüssigkeit, Nase vollkommen undurchgängig; starker Foetor; Stimme anginös, doch rein; die retromaxillären Lymphdrüsen rechts erheblich geschwellt, nicht druckempfindlich; Temp. 39,2. Injection von Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 26. V. In den Nares Beläge sichtbar, Allgemeinbefinden gebessert; Foetor andauernd; die Rachenbeläge an Ausdehnung nicht vergrössert, haben ihre oberen Schichten abgestossen, sodass ein mehr weisser, dünnerer Belag zu Tage tritt; Temp. 38; kein Eiweiss im Harn. 27. V. Tonsillenbelag gelockert, zur Abstossung vorbereitet; die Tonsillen selbst stark abgeschwollen, sodass jetzt die hintere Pharynxwand übersehen werden kann, dieselbe ist belagfrei; Allgemeinbefinden gut; Beläge in den Nares noch vorhanden. 28. V. Beläge abgestossen, an ihrer Stelle zahlreiche, tiefe, lacunäre Substanzverluste mit gelblich belegtem Grunde. 30. V. Fauces rein; normale Temp. 6. VI. Geheilt entlassen.

24. †. Kathi Wehner, 8½ Jahre alt, aufgenommen 21. VI. 1895, am 4. Tage der Erkrankung. Stimme heiser, Athmung schnarchend; auf beiden Tonsillen, dem weichen Gaumen, der Uvula und der hinteren Rachenwand zerklüftete, graubraune Beläge, Foetor; Nase secernirt reichlich seröse Flüssigkeit, in den Nares Beläge von weisslicher Farbe sichtbar; Allgemeinbefinden schwer gestört, keine Benommenheit; starke Albuminurie; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich; Temperatur 38,3. Injection von Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 22. VI. Im Belag keine Aenderung; Morgentemp. unter 38. 23. VI. Pat. blutet aus Mund und Nase; die Beläge haben sich in schwarze, blutende, anscheinend nekrotische Massen umgewandelt; Foetor noch stark; Pat. schläft viel. Abends nochmalige Injection von Behring I. 24. VI. Beläge stellenweise abgestossen; Foetor andauernd; Allgemeinbefinden etwas gebessert; hochgradige Albuminurie. 26. VI. Beläge stellenweise abgestossen; auf Uvula, Gaumensegel und Tonsillen braunschwarze Defecte neben dünnen, grauweissen, frischen Belägen. In den Nares noch Excoriationen mit Belagresten; noch immer starke Albuminurie; Allgemeinbefinden gebessert; Morgentemp. 37,8. Am Abend Allgemeinbefinden wieder mehr gestört; Puls ausgesprochen unregelmässig; in der Umgebung der Injectionsstelle in Verfärbung begriffene Suggillationen, zwei weitere, etwa fünfpfennigstückgrosse Suggillationen auf der Rückenhaut; Albuminurie andauernd. 27. VI. Mit schmierigem Eiter belegte Defecte an Stelle der früheren Beläge; Pat. schwach; Puls klein, unregelmässig, aussetzend; Albuminurie. 28. VI. In den Fauces keine wesentliche Aenderung; Puls sehr klein; hochgradige Schwäche; Albuminurie etwas geringer. 29. VI. Puls kaum fühlbar, unregelmässig; Anorexie; bei der geringsten Aufregung entsteht Brechreiz und hochgradige Schwäche. 30. VI. An Stelle der alten Beläge weisse, schmierige Massen in verschiedenartiger Vertheilung, mit gerötheten und erodirten Schleimhautpartien abwechselnd; äusserste Schwäche; Pat. verweigert die Nahrungsaufnahme; das Wenige an Beeftea und Wein, das eingeführt werden kann, wird später unter leichtem Würgen wieder erbrochen. 1. VII. Exitus.

Obductionsbefund: Abgelaufene Diphtherie, trübe Schwellung von Leber und Nieren, Herzdilatation.

25. Joseph Wehner, Bruder der vorhergehenden Pat., 6¼ Jahre alt, aufgenommen 21. VI. 1895, am 3. Tage der Erkrankung. Fauces geschwellt; auf beiden Tonsillen dicke, gelbliche, an der Oberfläche zerklüftete Beläge; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich; in den Nares weissliche Beläge sichtbar; Stimme etwas heiser; Athmung ruhig; Allgemeinbefinden schwer gestört, Temp. 38,5. Injection von Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 22. VI. Beläge weisser, auffallend dick. 23. VI. Die Beläge haben sich links bis zum Rand der Uvula ausgebreitet; starke Albuminurie. 24. VI. Die alten Beläge abgestossen; auf der linken Tonsille ein frischer, bohnengrosser, eingelagerter, weisslicher Belag; in den Nares, die etwas seröses Secret ausscheiden, noch Beläge sichtbar. 25. VI. Die Nase secernirt fast nicht mehr, Nasenschleimhaut geschwellt, leicht blutend; nur auf der linken Tonsille noch geringe Belagreste; im Harn Spuren von Eiweiss; Allgemeinbefinden gut. 27. VI. Fauces belagfrei; Harn eiweissfrei, Temperatur unter 38°. 29. VI. Auf der rechten Tonsille ein linsengrosser, dünner Belag; Temp. unter 38°. 30. VI. Anstatt eines Belages nur noch Trübung auf der rechten Tonsille; im Harn wieder Spuren von Eiweiss. 2. VII. Ueber den ganzen Körper verbreitet ein stark juckender Urticariaausschlag ohne Temp.-Erhöhung und ohne Störung des Allgemeinbefindens. 3. VII. Exanthem noch deutlich sichtbar. 4. VII. Exanthem verschwunden. 6. VII. Geheilt entlassen.

26. Sophie Bencker, 7 Jahre 8 Monate alt, aufgenommen 29. VI. 1895, am 2. Tage der Erkrankung. Auf den stark geschwellten Tonsillen, die sich in der Mittellinie etwa bis auf 1 mm nähern, frische, eingelagerte, theils gelbliche, theils missfarbige Beläge, welche die Tonsillen vollkommen bedecken und auf den Rand des Gaumensegels übergreifen; Uvula frei; auf der hinteren Pharynxwand ein kleiner Belagstreifen; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich; Stimme etwas anginös, doch rein; Nase frei; Athmung unbehindert; etwas Foetor; mässige Albuminurie; Allgemeinbefinden gestört, keine Benommenheit. Temp. 39,0. Injection von Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 30. VI. Tonsillen etwas abgeschwollen, die Beläge haben sich nicht weiter ausgedehnt und scheinen demarkirt; noch immer leichter Foetor; starke Salivation; geringgradige Albuminurie; Allgemeinbefinden wesentlich gebessert. 1. VII. Beläge grossentheils abgestossen, auf der rechten Tonsille noch ein ca. fünfpfennigstückgrosser Belagrest von grünlich-bräunlicher Farbe; auf der linken Tonsille lacunär-stehende, weissliche Belagreste; Harn eiweissfrei; 2. VII. Fauces abgeschwollen, auf beiden Tonsillen lacunäre Belagreste und weissliche Trübungen; an der rechten Seite der Uvula ein eiterbedeckter Defect; Allgemeinbefinden gut; Temp. normal. 4. VII. Bis auf eine geringfügige Trübung auf der rechten Tonsille Fauces rein. 12. VII. Fauces völlig rein. 14. VII. Geheilt entlassen.

27. †. René Arbogast, 3½ Jahre alt, aufgenommen 12. VII. 1895, am 4. Tage der Erkrankung. Tonsillen, Uvula, der ganze weiche Gaumen und ein Theil des harten Gaumens von dicken, stellenweise missfarbigen Belägen überzogen; die Nase secernirt viel seröse Flüssigkeit; Foetor; Allgemeinbefinden schwer gestört; Gesicht gedunsen, blass-cyanotisch; Stimme anginös, doch rein; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich, die Umgebung hart infiltrirt; Athmung frei; im Harn ziemliche Mengen von Eiweiss; Temp. 38,5. Injection von Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt nur Streptokokken, keine Diphtheriebacillen. 13. VII. Sehr starker Foetor, Athmung schnarchend; Beläge wie gestern; aus der Nase fliesst sehr viel serös-eiteriges Secret; Temp. 38,6. Nochmalige Injection von Behring II. 14. VII. Die Nase secernirt weniger; in der Nacht mehrmaliges Erbrechen; Herzaction verlangsamt; die Beläge erscheinen mehr demarkirt, kein Fieber. 15. VII. Aeusserst schwache Herzaction; Nasensecretion sistirt; noch immer starker Foetor. 16. VII. Exitus.

Obductionsbefund: Gangränöse Diphtherie der Tonsillen und des weichen Gaumens; Lungenödem.

28. †. Michael Kirschner, 5 Jahre 4 Monate alt, aufgenommen 28. VII. 1895, am 5. Tage der Erkrankung. Allgemeinbefinden aufs Schwerste gestört, somnolent; aus beiden Nasenlöchern rinnt ununterbrochen blutig-seröses Secret von äusserst fötidem Geruch; die Tonsillen, die Uvula, die hintere Pharynxwand, der ganze weiche Gaumen und der harte Gaumen bis ca. 1½ cm vor den Schneidezähnen von gelbweissem, stellenweise dunkelbraunem Belage überzogen; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, die Umgebung stark infiltrirt; sehr starker Foetor, Athmung stridorös; Stimme rein; Pat. kann kein articulirtes Wort hervorbringen; Temp. 37,2. Injection von Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str.; 5 Stunden nach der ersten Injection, bei unverändertem Befinden, noch eine zweite Injection von Behring III. Abends und Nachts schwer zu stillendes Nasenbluten. 29. VII. Benommenheit andauernd; Belag beginnt sich zu demarkiren; unerträglicher Foetor; Stimme noch rein; Puls frequent, schwach, regelmässig; an der zweiten Injectionsstelle, dann in den

Leistenbeugen und vereinzelt an den unteren Extremitäten Petechien von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse; lässt Harn und Koth unter sich gehen; Mittags dritte Injection von Behring III. Athmung unregelmässig; Abends schwer zu stillendes Nasenbluten. 30. VII. Foetor noch immer äusserst heftig; die Beläge stossen sich in grossen, braunschwarzen, nekrotischen Fetzen ab; Athmung etwas regelmässiger; auch Sensorium freier; Pat. kann etwas besser schlucken und nimmt Wasser und Tokayer ohne Widerstreben; an den oberen und unteren Extremitäten zahlreiche neue Petechien; Stimme rein; Nasensecret mit blutigeiteriger Beimischung; Puls klein, regelmässig. 31. VII. Exitus.

Obductionsbefund: Septische gangränöse Diphtherie des Rachens und weichen Gaumens; katarrhalisch-pneumonische Herde in beiden Unterlappen. Eiterige Bronchitis; trübe Schwellung von Leber und Nieren. Blutungen unter die Haut, Magen- und Darmschleimhaut.

29. Elise Werner, 4½ Jahre alt, aufgenommen 13. VI. 1895, am 2. Tage der Erkrankung. Tonsillen, namentlich die linke, enorm geschwellt, letztere überragt die Mittellinie um ca. 3 mm und beide Tonsillen stossen mit ihren medianen Flächen aneinander, Uvula und hintere Pharynxwand vollkommen bedeckend; beide Tonsillen von missfarbigem, bräunlich-grauem Belag überzogen; Gaumensegel frei; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, sehr druckempfindlich, rechts beginnende Infiltration der Umgebung; Foetor; Nase frei; Stimme anginös, doch rein; im Schlaf laut schnarchendes Athmen. Temp. 39,4. Injection von Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 14. VI. Morgentemp. 37,3; Allgemeinbefinden besser; Pat. sitzt im Bette und spielt. 15. VI. Belag stark missfarbig, an grösseren Stellen braungrau bis schwärzlich; Pat. schläft fast den ganzen Tag und scheint dabei von beängstigenden Träumen gequält; lautes Schnarchen; Foetor noch stark. Zweite Injection von Behring I. 16. VI. Seit gestern Mittag Temperatur unter 38. Pat. schläft noch viel; Foetor geringer; die Beläge bilden dicke, schildförmig über und vor die Tonsillen gebreitete Membranen von gelbbrauner Farbe; gegen Mittag stossen sich dieselben ab und zeigen die Tonsillen von fetzigen Membranresten und ulcerösen, theilweise blutenden Defecten bedeckt; Uvula zum Theil sichtbar und, soweit zu übersehen, belagfrei. 17. VI. Die alten Beläge völlig abgestossen, an ihrer Stelle gut aussehende, weissliche, nahezu durchscheinende Beläge; Foetor verschwunden; starke Albuminurie; Morgentemp. 37,3. 18. VI. Temp. 39,0. Ausbruch eines Scharlachexanthems. 20. VI. Fauces belagfrei; Albuminurie noch stark. 28. VI. Nur noch Spuren von Eiweiss im Harn. 5. VII. Auf der linken Tonsille zwei eiterähnliche lacunäre Pfröpfe, deren bacteriologische Untersuchung nur Streptokokken ergiebt. Während des Aufenthaltes in der Scharlachbaracke bronchitische Erscheinungen, sonst Reconvalescenz ungetrübt. 20. VII. Geheilt entlassen.

30. Amalie Burgmoser, 4 Jahre alt, aufgenommen 13. VIII. 1895. am 3. Tage der Erkrankung. Fauces geröthet, Tonsillen geschwellt, sodass sie einander berühren; auf der rechten Tonsille ein gelbweisser, dicker Belag, Uvula, Gaumensegel und linke Tonsille belagfrei; Nase und Kehlkopf frei; die retromaxillären Lymphdrüsen rechts geschwellt, mit leichter Infiltration der Umgebung, druckempfindlich. Etwas Foetor; Temp. 37,3. Injection von Behring III, die bact. Untersuchung ergiebt nur Streptokokken, keine Diphtheriebacillen. 14. VIII. Belag zerklüftet, in der Abstossung begriffen; geringe Albuminurie; Temp. normal. 15. VIII. Membranen abgestossen, an ihrer Stelle tiefe, geschwürige Erosionen mit grauem, eiterigem Belag. 17. VIII. An Stelle der Geschwüre nur noch geringfügige Trübungen. 19. VIII. Fauces rein; Wohlbefinden. 29. VIII. Geheilt entlassen.

XI.

Bericht der Kinderspitäler[1]) über das Jahr 1894.

Von

Dr. Eisenschitz in Wien.

1. St. Annen-Kinderspital in Wien.

Verpflegt wurden 1723 Kinder: 851 Knaben, 872 Mädchen.

Geheilt wurden 918, gebessert 52, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 80, gestorben 600 (36,3%), 52 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 73.

Es standen im Alter: bis zum 1. Jahre 101, vom 1.—4. J. 719, vom 4.—8. J. 504, vom 8.—14. J. 318.

An Diphtherie wurden behandelt 919, davon geheilt 453, gestorben 425 (50,5%), 123 während des 1. Tages des Spitalaufenthaltes, verblieben 22.

Tracheotomirt (schwerste Fälle):	166,	gestorben	161.
Nur intubirt	108,	„	19.
Intubirt mit nachfolg. Tracheot.	121,	„	93.
Ohne Serum behandelt	760,	„	385 (50,65%).
Mit Serum „	159,	„	40 (25,15%).
Bis Ende Juni 1895:			
Mit Serum behandelt	560,	„	97 (19,1%).
300 Immunisirungen, eine Erkrankung.			

Die Zahl der Verpflegstage betrug 28 301; ein Verpflegstag kostete ca. 1,27 fl.

2. St. Josefs-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 817: 421 Kn., 396 M., geheilt wurden 488, gebessert 35, ungeheilt 18, gestorben 226 (29,4%), sterbend überbracht wurden 35. Verblieben 50.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	32,	gestorben	15	(46,8%)
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	434,	„	179	(41,2%)
„ „ „ „ „ 5—8 „	216,	„	25	(11,6%)
„ „ „ „ „ 9—12 „	135,	„	7	(5,3%).

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 299, davon starben 151 (52,6%), 27 sterbend überbracht.

---

1) Die PP. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte ersucht. Ref.

Tracheotomirt wurden:	30,	gestorben	6
Intubirt	„ 83,	„	23
Intubirt und tracheot.:	5,	„	4.

Mit Serum behandelt (6. Oct. bis 31. Dec.) 42, gestorben 11; 11 mit Larynxstenose: 3 tracheot., 1 gest.; 6 intubirt, 2 gest.; 1 sec. tracheot. und gestorben.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 17 403, im Durchschnitt für ein Kind 21,3 Tage, ein Verpflegstag kostete 1,47 fl.

3. Leopoldstädter Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 970: 509 Kn., 461 M., geheilt wurden 663, gebessert oder auf Verlangen entlassen 39, gestorben 220 (23,6%), sterbend überbracht 28. Verblieben 48.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	29,	gest. 16,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	428,	„ 161,
„ „ „ „ „	4—8 „	338,	„ 32,
„ „ „ „ „	8—13 „	175,	„ 11.

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 292, davon starben 102 (34,9%), 12 sterbend überbracht.

Primär tracheotomirt:	6,	gestorben	6,
Intubirt:	58,	„	37,
Intubirt und tracheotomirt:	9,	„	9,
Secundär intubirt:	9,	„	8,
Mit Serum behandelt	26,	„	7, 14 sterb. überbracht.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer: 20,06 Tage.

Ein Verpflegstag kostete 1,11 fl.

Das Spital erhielt durch Neubau eine Abtheilung für Diphtherie mit 20—30 Betten und neue Räume für das Ambulatorium.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 531: 297 Kn., 234 M., geheilt wurden 367, gebessert 18, ungeheilt entlassen 10, gestorben 95 (19,2%), 10 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 41.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	21,	gest. 10,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	160,	„ 56,
„ „ „ „ „	5—8 „	174,	„ 19,
„ „ „ „ „	9—12 „	148,	„ 10.

An Diphtherie behandelt 180, davon starben 53 (36,5%).

Intubirt:	59,	gestorb. 34.
Intubirt und tracheotomirt:	6,	„ 6.

Mit Serum behandelt vom 23. Sept. bis 31. Dec. 33, gestorben 15, tracheotomirt 16, gest. 9.

An Masern-Croup: 2 intub., 2 gest.

Zahl der Verpflegstage 12 685, ein Verpflegstag kostete 1,509 fl.

5. Carolinen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 493: 258 Kn., 235 M.

Es standen im Alter bis zu	2 Jahren	92,	gest. 54,
„ „ „ „ von	2—4 Jahren	134,	„ 41,
„ „ „ „ „	4—8 „	167,	„ 31,
„ „ „ „ „	8—12 „	71,	„ 7,
„ „ „ „ „	12—14 „	29,	„ —.

Geheilt entlassen 258, gebessert 62, ungeheilt auf Verlangen 21, gestorben 187 (31,1%). Verblieben 19.

An Croup und Diphtheritis behandelt 158, davon gestorben 65. Primär tracheot. 36, gestorben 29; primär intubirt 5, gest. 5; intubirt und sec. tracheot. 12, gestorben 11.

Von Ende Sept. bis Ende Dec. 24 mit Serum behandelt, 8 gestorben; 18 mit Larynxstenose; davon 10 tracheot. und 6 gest.

Zahl der Verpflegstage 9311. Ein Verpflegstag kostete ca. 1,87 fl.

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital zu Prag.

Verpflegt wurden 1273: 686 Kn., 587 M., geheilt wurden 680, gebessert 209, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 79, gestorben 253 (20,7%), 39 sterbend überbracht. Verblieben 52.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	124,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	504,
„ „ „ „ „	4—8 „	398,
„ „ „ „ „	8—14 „	247.

An Diphtheritis behandelt 280, davon gestorben 79. Mit Serum behandelt 129, gestorben 17.

Tracheotomirt wurde 1.

Intubirt und tracheotomirt 3 } von diesen 124 Operirten sind ge-
Intubirt 121 } storben 53, von
den 3 Secundärtracheotomirten 3, von den 121 Intubirten 50.

Zahl der Verpflegstage 25456, ein Verpflegstag kostete 1,259 fl.

7. Kinder-Abtheilung des Spitals der allg. Poliklinik in Wien

Behandelt 369 Kinder: 190 Kn., 179 M., geheilt 241, gebessert 73 ungeheilt 20, gest. 20 (5,6%), verblieben 12.

Vom 17. Oct. bis 31. Dec. wurden 31 Fälle von Diphtherie mit Serum behandelt, gestorben 3.

8. Badener Spital für arme scrofulöse Kinder.

Während einer Saison von 134 Tagen wurden verpflegt 77 Kinder: 43 Kn., 34 M., entlassen wurden 20 geheilt, 54 gebessert, 3 ungeheilt.

Die Summe der Verpflegstage betrug 3878, die mittlere Verpflegsdauer 50,2 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 0,81 fl.

Das Alter der Verpflegten schwankte zwischen 3 und 13 Jahren, die Gewichtszunahme der Kinder schwankte zwischen 100 u. 7700 g.

9. Kinderklinik an der böhmischen Universität in Prag.

Die Kinderklinik an der böhmischen Universität in Prag wurde errichtet im Jahre 1891, wird von einem zu diesem Zwecke gegründeten Vereine auf Grund eines Vertrages mit dem hohen k. k. Unterrichtsministerium verwaltet und strebt die Errichtung eines zweiten Kinderspitales und Siechenhauses in Prag an.

Der Belegraum der böhmischen Kinderklinik besteht zur Zeit aus 35 Betten.

Verpflegt wurden 467 Kinder: 223 Kn. und 244 M.; geheilt 262, gebessert 31, ungeheilt 49, gestorben 100 (22,6%), verblieben 25.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	14,
" " " " von 1—4 Jahren	174,
" " " " " 4—8 "	161,
" " " " " 8—14 "	118.

An Diphtheritis behandelt 124, davon gestorben 45.
Tracheotomirt 28, gestorben 12 und zwar 11 secundär tracheot. und 7 gestorben; 17 primär und 5 gestorben; intubirt 50, gestorben 11.
Mit Serum behandelt 24, gest. 5.
Zahl der Verpflegstage 8727, ein Verpflegstag kostete 1,06 fl.

10. St. Ludwig-Kinderspital zu Krakau.

Das Kinderspital besitzt seit 1. März 1889 eine neu organisirte Abtheilung für Brustkinder sammt Ammen, bestehend aus 10 Betten und 10 Wiegen.

Verpflegt wurden 1000 Kinder im Alter von 1—12 J.: 509 Kn., 491 M., geheilt 512, gebessert 41, auf Verlangen entlassen 31, gestorben 301 (32,2%), verblieben 65.

Von 1224 Kindern standen im Alter bis zu 1 Jahre	273,
" " " von 1—3 Jahren	327,
" " " " 4—7 "	375,
" " " " 8—12 "	249.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 173, gestorben 94; im Spitale entwickelt 9.

Tracheotomirt primär:	13, gestorben	6
" secundär:	12, "	11
Intubirt primär:	99, "	59

Verpflegt wurden auf der Säuglingsabtheilung 289 Säuglinge: 222 kranke, 67 gesunde; 75 Mütter, 67 Ammen.
Von den 222 Säuglingen sind 89 gestorben, 14 verblieben.
Auf der Kinderabtheilung 25 427 Verpflegstage, auf der Abtheilung für Säuglinge für diese 8486 Verpflegstage.
Ein Verpflegstag kostete durchschnittlich 0,54 fl.

Ausserdem verbrachten 82 Kinder, 39 Kn., 43 M., 3655 Verpflegstage in der dem Spitale adjungirten Sommercolonie für scrofulöse Kinder im Badeorte Rabka, für diese Kinder kostete ein Verpflegstag sammt Reisespesen und Ausrüstung 0,50 fl.

11. Anna-Kinderspital in Graz.

Das Spital feierte am 1. März 1894 das 80 jährige Jubiläum seines Bestandes.
Behandelt wurden 683 Kranke: 331 Kn., 352 M. Entlassen wurden 463 med. Kranke: geheilt 60,5 %, gebessert 13,2 %, ungeheilt 5,2 %, transferirt 0,4 %, gestorben 14,2 %, verblieben 6,5 %.
Behandelt 220 chirur.-oculistische Kranke: geheilt 55 %, gebessert 21,4 %, ungeheilt 7,3 %, transferirt 0,5 %, gestorben 5,4 %. Verblieben 10,4 %.
An Diphtherie behandelt 102, davon gestorben 14. Tracheot. 13, gest. 5, intubirt 15, gest. 1. Mit Serum behandelt 51, gest. 5. Prim. tracheot. 3, gest. 1. Intubirt 12, gest. 0. Sec. tracheot. 1, gest. 0.
Die durchschnittliche Verpflegsdauer aller Kranken betrug 27,1 Tage, Ein Verpflegstag kostete 0,754 fl.

12. Armen-Kinderspital in Budapest.

Verpflegt wurden 1845: 691 Kn., 654 M., geheilt oder gebessert entlassen 879, ungeheilt 61, gestorben 321 (25,5%), sterbend überbracht 38, verblieben 84.

Es standen	im Alter	bis	zu	1 Jahre		143,
"	"	"	"	von	1—3 Jahren	416,
"	"	"	"	"	3—7 "	420,
"	"	"	"	"	7—14 "	366.

Mit Serum behandelt vom 11. Sept. bis 31. Dec. 120; 49 Operirte, 21 gestorben.

An Croup und Diphtheritis behandelt 348, gestorben 141.

Tracheotomirt wurde 9 mal, intubirt 170 mal.

Harnsteinoperationen 23.

Zahl der Verpflegstage 34 057. Kosten eines Verpflegstages 0,61 fl.

Die Anstalt hat überdies 93 Begleiterinnen von Säuglingen durch 1257 Tage verpflegt.

13. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.[1])

Verpflegt wurden 428 Kinder: 231 Kn., 197 M., geheilt wurden 233, gebessert entlassen 21, ungeheilt 43, gestorben 89 (23,1 %), verblieben 42.

Es standen	im Alter	bis	zu	1 Jahre		86,	davon gest.	44,
"	"	"	"	von	1—3 Jahren	73,	" "	17,
"	"	"	"	"	3—6 "	91,	" "	18,
"	"	"	"	"	6—12 "	134,	" "	7,
"	"	"	"	über	12 Jahre	44,	" "	3.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 59, gestorben 14.

Tracheotomirt wurde 29 mal, 17 mal mit Erfolg.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 30 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,58 Mark.

14. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 701 Kinder, 356 Kn., 345 M., entlassen wurden 625, gestorben 200 (32%), verblieben 74.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 350, gestorben 160.

Tracheotomirt 158, gestorben 69,6%. 18 zur Vornahme der Tracheotomie Aufgenommene genasen ohne Tracheotomie durch Dampfinhalationen.

Mit Serum behandelt 104, gestorben 30, tracheotomirt 49, gest. 24.

Es standen	im Alter	bis	zu	1 Jahre		74,	gest. 32,
"	"	"	"	von	1—4 Jahren	289,	" 112,
"	"	"	"	"	4—8 "	231,	" 46,
"	"	"	"	"	8—12 "	67,	" 5.
"	"	"	"	"	12—15 "	49,	" 5.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 29,6 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 3,23 Mark.

---

1) Seit 1894 leitet statt des ausgetretenen Geh. Sanitätsraths Dr. Steffen Dr. Jahn die Anstalt.

15. Abtheilung für kranke Kinder an der Charité zu Berlin.

Vom 1. IV. 1893 bis 31. III. 1894.
(Prof. Henoch und Prof. Gerhardt.)

Behandelt 1231 Kinder: geheilt oder gebessert entlassen 598, ungeheilt 45, gestorben 472 (38,3%), verblieben 72.
An Diphtherie und Croup behandelt 129, gestorben 65 (50,4%).

16. Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin.

Verpflegt wurden 2340 Kinder: 1231 Kn., 1109 M. Entlassen wurden 1659, gestorben 508 (23,4%), sterbend überbracht 78. Verblieben 173.
Es standen im Alter von 0—1 J.: 566 (24,2%), von 1—4 J.: 799, von 4—10 J.: 390 und vom 10.—14. J.: 299.
An Diphtherie behandelt 601, geheilt 432, tracheotomirt 122, intubirt 64, sec. tracheot. 26.
Mit Heilserum behandelt 384, gest. 64, ohne Heilserum behandelt 217, gestorben 103.
Die Zahl der Verpflegstage betrug 47389, die mittlere Verpflegsdauer 20,2 Tage.
Ein Verpflegstag kostete pro Kind ca. 0,71 Mark.

17. Elisabeth-Kinderhospital Berlin.

1. IV. 1894 bis 31. III. 1895.

Behandelt wurden 338 Kinder: 183 Kn., 155 M. Entlassen wurden: als geheilt 175, als ungeheilt 37, gestorben 49 (18,8%), 8 Kinder sterbend überbracht, verblieben 77.

Es standen im Alter bis zu	1½ Jahr	26,	gestorben 10,
„ „ „ „ von	1½—4 Jahren	166,	„ 25,
„ „ „ „ „	5 - 8 „	91,	„ 11,
„ „ „ „ „	9—12 „	55,	„ 3,

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 75 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,75 Mark.

18. Neues Kinderkrankenhaus zu Leipzig.

Verpflegt wurden 996 Kinder: Aufgenommen auf der medic. Abtheilung: 747 Kinder, auf der chir. Abth. 191 Kinder.
Entlassen wurden: geheilt 501, gebessert 84, ungeheilt 39, gestorben 283, transferirt 11, verblieben 78.
Es starben also von 918 Entlassenen 283 (30,8%).

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	226,
„ „ „ „ von	1—5 Jahren	390,
„ „ „ „ „	6—10 „	218,
„ „ „ „ „	11—15 „	104.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 26,9 Tage. Ein Verpflegstag kostete 3,21 Mark.
An Diphtherie behandelt wurden 275 Kinder, davon starben 98, 128 intubirt oder tracheotomirt, geheilt 61, ungeheilt 1, gestorben 62, verblieben 4; sec. tracheotomirt 11, gestorben 5.
Von August bis December 89 mit Serum behandelt, gestorben 18, intubirt 48, gestorben 11.

19. Kaiserliches Kinderheim zu Graebschen-Breslau.

Im Jahre 1894 kamen 80 Mütter und 81 Kinder, 34 Kn., 47 M., zur Aufnahme, von den letzteren erhielten 72 die Brust, 9 die Flasche neben der Brust, die mittlere Dauer des Aufenthaltes für Mutter und Kind betrug 3—4 Wochen und die Verpflegung kostete per Tag und Kopf 54 Pf. Gestorben kein Kind.

Während des 13 jährigen Bestandes des Kinderheimes kamen 823 Mütter und 847 Kinder zur Aufnahme, von den letzteren wurden 742 an der Brust und 101 künstlich ernährt, und starben im Ganzen 22.

In allen 13 Jahren wurden 359 Mütter als Ammen verdungen, 169 in verschiedene Dienstplätze.

Die Mütter wurden 1894 am 6.—145. Tage nach der Entbindung mit ihren Kindern aufgenommen.

Die Kinder waren bei der Aufnahme zumeist schwache Kinder und nahmen, entsprechend den dürftigen Ernährungsverhältnissen der Mütter, in den ersten 2 bis 3 Wochen wöchentlich nur 130—200 g zu.

Die Anstalt ist bestrebt, auch die Mütter vor ihrer Entlassung aus der Anstalt möglichst zu versorgen, durch Verdingung als Ammen (29) oder Dienstmädchen (13) und die Kinder bei bekannten Kostfrauen unterzubringen.

20. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 541 Kinder: 229 Kn., 312 M., geheilt entlassen wurden 420, gebessert 110, gestorben 11 (2,0%), im Spital verblieben 15.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	8,
„ „ „ „ von	1—3 Jahren	55,
„ „ „ „ „	3—5 „	78,
„ „ „ „ „	5—14 „	365.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 11 Tage, die Kosten eines Verpflegstages 2,0 Mark.

21. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsanstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 460 Kinder: 221 Kn., 239 M., geheilt entlassen 290, gestorben 121 (29,4%), verblieben 49.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	34,
„ „ „ „ von	1—5 Jahren	239,
„ „ „ „ „	5—10 „	137.
„ „ „ „ über	10 „	47.

An Diphtheritis wurden behandelt 301, davon gestorben 85, verblieben 28.

Vom 1. Oct. bis 31. Dec. mit Serum behandelt 100, 24 leichte, 15 mittelschwere, 61 schwere, gestorben 12, 11 tracheotomirt, 5 gest.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 35,2 Tage.

22. Olga-Heilanstalt in Stuttgart.

Verpflegt wurden 687 Lehrlinge, 618 Kinder. Entlassen wurden 659 Lehrlinge, 456 Kinder, gestorben sind 107 (8,8%), 3 Lehrlinge, 104 Kinder (18,5%). Verblieben waren 63 Kinder und 24 Lehrlinge.

Von den Verpflegten standen 255 im Alter bis zu 1 Jahr, 297 im Alter von 1—4 Jahren, 210 im Alter von 5—8 Jahren, 148 im Alter von 9—12 Jahren, 213 im Alter von 12—14 Jahren.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 254, davon starben 85.
Die Mortalität der mit Heilserum Behandelten betrug 12% (— 27,9) und bei den Tracheotomirten 20% (—43,3).
Tracheotomirt wurden 129, davon 65 genesen.

23. Nürnberger Kinderspital.

Im Jahre 1894 verpflegt 280 Kinder: 137 Kn. und 143 M., geheilt wurden 128, gebessert 24, ungeheilt entlassen 15, gestorben 90 (35,5%), verblieben 23.
An Croup und Diphtheritis behandelt wurden 61, davon gestorben 25.
Tracheotomirt wurde 13 mal, intubirt 33 mal, an 29 Kranken.
Mit Serum behandelt 20, davon gestorben 2.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	64,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	118,
„ „ „ „ „	4—8 „	59,
„ „ „ „ „	8—12 „	28,
„ „ „ „ über	12 „	11.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 29,3 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 2,3 Mark.

24. Anna-Hospital zu Schwerin.

Verpflegt wurden 87 Kinder (37 Kn., 50 M.), entlassen wurden 58, gestorben 10 (17,1%), verblieben 29.
Das Alter der im Spitale Verpflegten ist nicht ersichtlich gemacht.
An Diphtheritis und Croup wurden behandelt 3.
Tracheotomirt 3 mal, gestorben 2.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug ca. 30 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 2,1 Mk.
6 Kinder an Scrofulose behandelt, wurden aus dem Spitale in das Seehospiz zu Grossmüritz abgegeben.

25. Kinderhospital zu Lübeck.

Verpflegt wurden 166 Kinder (90 Kn., 76 M.), entlassen wurden: geheilt 98, gebessert 3, ungeheilt 3; es starben 34 (24,5%), verblieben 28.

Es standen im Alter unter	1 Jahre	23,	gestorben 12,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	58,	„ 16,
„ „ „ „ „	5—8 „	43,	„ 4,
„ „ „ „ „	8—12 „	28,	„ 1,
„ „ „ „ „	12—15 „	14,	„ 1.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 25, davon gestorben 14.
Tracheotomirt wurden 10, davon geheilt 5, intubirt 1 mal ohne Erfolg.
Mit Serum behandelt 1, geheilt.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 55,7 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 1,4 Mark, die mittlere Verpflegsdauer 47 Tage.

26. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt wurden 441 Kinder, neu aufgenommen 397: 217 Kn., 180 M. Geheilt entlassen 236, gebessert 83, ungeheilt 21, gestorben 59 (14,5 %). verblieben 46.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 93, gest. 20,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 133, „ 18,
„ „ „ „ „ 4—8 „ 98, „ 7,
„ „ „ „ „ 8—12 „ 55, „ 4.
„ „ „ „ über 12 Jahre „ 18, „ 2.

An Diphtheritis behandelt wurden 102, davon starben 22.

Tracheotomirt 16, gestorben 5. Secundär tracheotomirt 11, gestorben 7. Intubirt 33, gestorben 3.

Mit Serum behandelt 58 Fälle, gestorben 2, davon 20 tracheot. und intubirt mit 2 Todesfällen.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 39,25 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,63 Fr.

27. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 448 Kinder: 235 Kn., 213 M., geheilt wurden 269, gebessert 44, ungeheilt entlassen 25, gestorben 63 (15,7%), verblieben 47.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 79,
„ „ „ „ von 1—5 Jahren 187,
„ „ „ „ „ 5—10 „ 102,
„ „ „ „ über 10 „ 80.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 35, davon gestorben 12.

Tracheotomirt wurden 16,7 mit Erfolg, intubirt 4, geheilt 2; ohne Operation geheilt 6 Croupfälle.

Die mittlere Verpflegsdauer: 36,0 Tage. Kosten eines Verpflegstages 3,38 Fr.

28. Luisenheilanstalt für kranke Kinder in Heidelberg.

Verpflegt wurden 480 Kinder: 226 Kn., 254 M. Entlassen wurden: 246 geheilt, 121 gebessert, ungeheilt 10, gestorben sind 65 (10,4%). verblieben 38.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 78,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 161,
„ „ „ „ „ 5—8 „ 96,
„ „ „ „ „ 9—12 „ 75,
„ „ „ „ über 12 „ 70.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 88, davon gestorben 24, tracheotomirt wurden 15.

29. Jenner'sches Kinderspital (Bern) 1891—1894.

Verpflegt wurden

1891: 258 (163 Kn., 95 M.), bis zu 1 J. 64, von 1—6 J. 93, von 7—11 J. 60, von 12—16 J. 31
1892: 282 (137 „ 145 „), „ „ 1 J. 58, „ 1—6 J. 132, „ 7—11 J. 64, „ 12—16 J. 28
1893: 260 (142 „ 118 „), „ „ 1 J. 52, „ 1—6 J. 130, „ 7—12 J. 60, „ 12—16 J. 23
1894: 310 (164 „ 146 „), „ „ 1 J. 81, „ 1—6 J. 145, „ 7—11 J. 56, „ 12—16 J. 28.

Summe der Verpflegstage:

	1891	1892	1893	1894
	9748	9506	9945	9580
Mortalität:	17%	7,7%	7,6%	9,7%
An Diphtherie behandelt:	2, gest. 1	—	—	—

XII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Verhandlungen der elften Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in der Abtheilung für Kinderheilkunde der 66. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien 1894. Herausgegeben von E. Pfeiffer.

Mit 14 Tafeln und 8 in den Text gedruckten Abbildungen.
Verlag von J. F. Bergmann. Wiesbaden 1895.

Bericht von

Dr. Friedemann.

Unter den in vorliegender Sammlung zusammengestellten Vorträgen und Referaten haben die nachfolgenden den Lesern des Jahrbuchs bereits im Original vorgelegen: Epstein, Ueber Pseudodiphtheritis septhämischen Ursprungs; Hirschsprung, Beobachtungen über Darminvagination bei Kindern; Ganghofner, Ueber cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter; v. Ranke, Zur Diagnose des chronischen Hydrocephalus und dessen Anfangsstadien, bei noch nicht vorhandener Vergrösserung des Schädels; v. Ranke, Jodinjection in den Gehirnventrikel bei einem zehn Monate alten, an vorgeschrittenem Hydrocephalus chronicus internus leidenden Kinde; Loos, Ueber die Veränderungen der morphologischen Bestandtheile des Blutes bei verschiedenen Krankheiten der Kinder; Schmid-Monnard, Ueber den Einfluss der Jahreszeit und der Schule auf das Wachsthum der Kinder; Frons, Ueber Tetanus im Kindesalter. — Ueber die übrigen Vorträge und Mittheilungen sei nachstehend berichtet:

Falkenheim, Ueber Vaccination und Nephritis.

Veranlasst durch den von Perl beobachteten Fall acuter Nephritis nach Schutzpockenimpfung (vom Referenten im Jahrbuch f. Kinderheilk. XXXVIII, S. 351 besprochen), hat F. bei 187 Erstimpflingen männlichen Geschlechts, deren keiner über 1 Jahr alt war, Urinuntersuchungen (nur auf Eiweiss) während des Ablaufs der Impfung in 533 Einzelproben vorgenommen. Verf. kommt zu dem Ergebniss, dass die „ausgesprochene vaccinale Nephritis, wenn sie überhaupt existirt und es sich in dem Perl'schen Falle nicht um eine zufällige Combination gehandelt hat, jedenfalls ein selteneres Vorkommniss ist“. Ref. hat seine Ansicht über den Perl'schen Fall (l. c.) schon früher geäussert und möchte hier nur noch auf die Fieberlosigkeit in diesem Nephritisfalle aufmerksam machen: falls dieselbe, was aus der Perl'schen Mittheilung leider nicht sicher hervorgeht, während der ganzen Erkrankungszeit angedauert hat, so würde diese Beobachtung zweifellos mehr für eine Vaccinenephritis als für eine auf anderer Basis entstandene Nephritis sprechen. Bezüglich der eigenen Beobachtungen erkennt Verf. deren Unzulänglichkeit selbst an und stellt für künftige Untersuchungen mit Recht die For-

derung auf, dass auch Urinproben aus den Tagen vor der Impfung geprüft und an den Impflingen gleichzeitig Temperaturbestimmungen vorgenommen werden. Als „wünschenswerth“ bezeichnet F. ferner die Erhebung des mikroskopischen Befundes: wir halten dieselbe zum Beweis bez. Gegenbeweis der vaccinalen Nephritis sogar für unerlässlich. Gerade das Kindesalter zeigt uns gar nicht so selten, dass Albuminurie und Nephritis durchaus verschiedene Dinge sein können; ja es kommen sogar Nephritiserkrankungen vor, bei denen weder Eiweiss noch mikroskopische Formbestandtheile nachweisbar sind. Ref. hatte im Jahre 1893 Gelegenheit, ein Kind mit hochgradigstem allgemeinem Hydrops zu beobachten, bei welchem es im ganzen Verlaufe der Krankheit auch der sorgfältigsten Untersuchung nicht gelang, jemals Eiweiss oder mikroskopische Elemente im Urin nachzuweisen, eine Beobachtung, die auch Henoch wiederholt gemacht hat. Untersuchungen auf Eiweiss allein können, bei dem Fehlen unzweideutiger klinischer Erscheinungen, niemals die Diagnose Nephritis begründen; zu der Frage: Vaccination und Albuminurie dagegen bilden die F.'schen Untersuchungen einen immerhin bemerkenswerthen Beitrag.

Wir sehen, es sind recht erhebliche Schwierigkeiten, welche sich einer sorgfältigen, wissenschaftlichen Beobachtung des Verlaufs der menschlichen Schutzpocken entgegenstellen, aber sehr viel wäre schon gewonnen, wenn jeder Arzt sich entschlösse, seine eigenen Kinder in dieser Beziehung genau zu beobachten, und wenn dieselben Untersuchungen in allen gut organisirten, unter ärztlicher Leitung und Aufsicht stehenden Findelanstalten und ähnlichen Instituten angestellt würden. Vielleicht ergreift die Gesellschaft für Kinderheilkunde die Initiative, auch in dieser Richtung einmal eine Sammelforschung ins Werk zu setzen.

S. Heller, Ueber psychische Taubheit im Kindesalter.

H. stellte auf dem Congress 7 Kinder vor, an denen er den glänzenden Erfolg zweckmässiger heilpädagogischer Einwirkung sowohl auf die maniakalische als die apathische Form psychischer Taubheit demonstriren konnte. Je früher derartige Fälle zur Behandlung kommen, um so günstiger gestaltet sich die Prognose; vom sechsten Lebensjahre an sind die Aussichten auf Erfolg im Abnehmen. Da die Erziehung taubstummer Kinder des vorschulpflichtigen Alters gesetzlich bisher nicht geregelt ist, so ist es eine durchaus berechtigte Forderung H.'s, dass die Unterrichtsbehörden alle Kinder vor der Aufnahme in Taubstummenanstalten erst darauf untersuchen lassen sollen, ob dieselben wirklich oder blos psychisch taubstumm sind: denn beide Arten der Taubstummheit sind scharf auseinander zu halten und durchaus getrennt zu behandeln.

Rehn, Das mandelsaure Antipyrin in seiner Verwendung bei Keuchhusten.

Mandelsaures Antipyrin (neuerdings als „Tussol“ im Handel) beeinflusste bei mehr als 50 Kindern den Keuchhusten so, dass die Hustenanfälle in mittelschweren Fällen nach 3 Wochen, in schweren nach 5 Wochen schwanden. Ueble Nebenwirkungen des Mittels hat R. nicht beobachtet.

Zappert, Vorstellung eines Falles von Hemiatrophia facialis.

Es handelt sich um eine sehr typische, auf die linke Körperhälfte ausschliesslich beschränkte Erkrankung, welche bei der jetzt neunjährigen Patientin im 6. Lebensjahre die ersten Symptome gemacht haben soll und seit ca. 1 Jahr anscheinend zum Stillstand gekommen ist. Störungen von Seiten des übrigen Nervensystems, sowie subjective Beschwerden fehlen. Erbliche Belastung oder andere ätiologische Mo-

mente sind nicht nachweisbar. Gleich Bärwinkel und Penzoldt neigt Z. zu der Ansicht, dass der gebräuchliche Beiname „progressiva" nicht für alle Fälle der Hemiatrophia facialis zutreffend ist.

Widerhofer, Die Diphtherie in Wien seit ihrem Beginn im Jahre 1862 bis Schluss 1893, insbesondere in Hinsicht auf die Bedeutung der Intubation O'Dwyer's, an der Klinik des St. Annenspitals.

An der Hand der Jahresberichte des St. Annen-Kinderspitals zeigt W., dass die Diphtherie in Wien erst im Jahre 1862 auftauchte und zwar zunächst noch in milder Form. Die schweren Vergiftungserscheinungen, welche ja gegenwärtig bei der Diphtherie nichts Ungewöhnliches mehr sind, traten erst seit 1865 deutlich hervor. Dazu gesellte sich vom Jahre 1875 ab eine ganz auffallende, progressiv sich steigernde Erhöhung der Erkrankungsziffer, sodass im Jahre 1893 in das Spital über 600 Diphtheriefälle aufgenommen wurden: in Gesammt-Wien stieg in demselben Jahre die Morbiditätsziffer auf 4726! Bezüglich der Behandlung der diphtherischen Larynxstenose verfährt W. in der Weise, dass er zuerst eine Inunctionscur einleitet und erst beim Ausbleiben günstiger Einwirkung derselben die Intubation vornimmt. Die Indication letzterer präcisirt W. dahin: sie ist absolut angezeigt, wenn die Larynxstenose als solche das Krankheitsbild beherrscht, sie ist dagegen contraindicirt bei sehr hochgradiger Rachen- und Nasendiphtherie, sowie bei allen Diphtheriefällen mit septischen Erscheinungen oder beginnenden Paralysen, weil sie hier vollkommen nutzlos ist und zugleich die Aussichten für die Tracheotomie verschlechtert. Jedes intubirte Kind wird nach 24 Stunden wieder extubirt und erst bei Zunahme der Stenose wieder intubirt; dieses Verfahren wird in runder Summe 4 Tage geübt: bleiben die stenotischen Erscheinungen in der Intubationspause dann nicht völlig aus, so wird tracheotomirt. Diese frühzeitige Extubation gewährt einmal den Vortheil, dass die Kehlkopfschleimhaut für einige Stunden von dem Tubus entlastet und zugleich die Nahrungsaufnahme in dieser Zeit erleichtert ist. Dann aber hat sich ferner gezeigt, dass in nicht wenigen Fällen die Larynxstenose schon nach einer derartigen einmaligen Intubation dauernd beseitigt blieb: seit Ende 1890 bis incl. 1893 von 694 so Intubirten in 109 d. i. 15,7% der Fälle!

Bernheim, Ueber die Bedeutung der Mischinfection bei Diphtherie.

Aus bacteriologischen Untersuchungen und Thierexperimenten, welche B. auf Anregung Escherich's vorgenommen hat, geht als sehr wahrscheinlich hervor, dass die neben den specifischen Bacillen in der Mundhöhle sich findenden Streptokokken und Staphylokokken die Ansiedelung der Diphtheriebacillen wohl begünstigen, kaum aber hemmen können. Züchtung der Diphtheriebacillen in den Filtraten von Streptokokken- und Staphylokokkenculturen ergab eine stärkere Giftigkeit der so gewonnenen Culturen, welche einmal auf einer Verbesserung der Wachsthumsbedingungen, ausserdem aber möglicher Weise auf einer Steigerung der Bacillenvirulenz beruht. Beim Thierversuch (an Meerschweinchen) erwies sich die Mischinfection mit Diphtheriebacillen und Streptokokken (gleichgiltig, ob Culturen oder Filtrate) von schwereren Erscheinungen gefolgt als die einfache Diphtherieinfection; dagegen rief die Mischinfection mit Staphylokokken mildere Symptome hervor! Worauf die letztere, auffallende Erscheinung beruht, ist Gegenstand weiterer Untersuchungen B.'s.

Aronson, Immunisirungs- und Heilversuche bei der Diphtherie mittelst Antitoxin.

Verf. giebt einen zusammenfassenden Bericht über seine Antitoxin-

studien, welche bis zum Frühjahr 1891 zurückreichen und deren Ergebnisse grösstentheils in der „Berliner klinischen Wochenschrift" veröffentlicht wurden. Bezüglich der interessanten Einzelheiten verweisen wir auf das Original.

Seitz, Die klinische Diagnostik der Bronchialdrüsenerkrankung.

Der S.'sche Vortrag gewährt einen erschöpfenden Ueberblick über die diagnostischen Merkmale, welche für die Erkennung einer Bronchialdrüsenerkrankung am Krankenbett in Frage kommen. Aus der eingehenden Discussion über diesen Vortrag heben wir die Bemerkung Heubner's hervor, dass wir ein Mittel zur frühzeitigen Diagnose der Drüsentuberculose, dieser Phthisis incipiens des Kindesalters, in dem Tuberculin besitzen: Heubner hat im Sommer 1894 begonnen, dasselbe unter den erforderlichen Cautelen wieder methodisch zur Diagnostik zu verwerthen, und stellt den Collegen zur Erwägung anheim, ob sie sich dieser Methode nicht auch wieder annehmen möchten.

Heubner, Ueber Herzarythmie im Kindesalter.

Die unregelmässige Schlagfolge des Herzens, welche wir bei Hirn- und bei Herzleiden beobachten, ist auch sonst keineswegs so selten, als man bisher angenommen hat. Sie kann vielmehr auch bei anderen Erkrankungen auftreten:

1. bei Vergiftungen (z. B. mit Stechapfelsamen, Opium); bemerkenswerth ist, dass in diesen Fällen (auch bei Digitalisintoxication), falls nicht rasch tödtliche Dosen eingeführt wurden, die Herzarythmie immer erst längere Zeit (36, 48 Stunden) nach der Giftaufnahme einzutreten pflegt;

2. bei denjenigen Digestionsstörungen, welche durch Gifterzeugung im Körper zu einer Autointoxication führen (Acetonurie!);

3. bei Unterleibserkrankungen, besonders solchen, die mit Erbrechen verbunden sind, die aber ausser der Herzarythmie eine Giftwirkung auf den Organismus nicht erkennen lassen (z. B. Appendicitis);

4. bei acuten Infectionskrankheiten und zwar entweder während der Entwickelung und auf der Höhe der Krankheit oder erst im Reconvalescenzstadium. Erstere Kategorie (bei Scharlach, Abdominaltyphus, selten bei Masern beobachtet) ist bei Weitem seltener als die letztere. Am bekanntesten ist hier die prognostisch ernste Arythmie im Verlaufe der Diphtherie. Ferner wird die Herzarythmie in der Reconvalescenz des Scharlachfiebers, Masernfiebers, der acuten fibrinösen Pneumonie und des abdominalen Typhus beobachtet, scheint aber bei diesen Erkrankungen eine ernstere praktische Bedeutung nicht zu besitzen;

5. bei Anämie und nervöser Erregbarkeit (Rachitis, rasches Wachsthum gegen die Pubertätsjahre hin);

6. beim Vorhandensein von Darmparasiten (Ascariden, Trichocephalus);

7. nach Gemüthsbewegungen (Schreck), während des Schlafes, nach Bädern mit folgender Abkühlung;

8. als idiopathische Herzarythmie, „bei welcher der gestörte Rythmus die ganze Krankheit zu bilden scheint" (Da Costa). Nach Da Costa's Beobachtungen handelt es sich meistens um Kinder zwischen dem 3. bis 6. Lebensjahre und zwar etwas häufiger um Knaben als Mädchen. Erbliche Anlage scheint mit im Spiele zu sein. Auffälliger Weise bringe jeder fieberhafte Zustand die Arythmie zum Verschwinden.

In der Discussion theilen Rosenberg und Eisenschitz eigene Beobachtungen von Pulsarythmie im Pubertätsalter mit, welche Ersterer als „Wachsthumsarythmie" zu bezeichnen pflegt, Letzterer als fragmentarische Fälle von Basedow'scher Krankheit anzusehen geneigt ist.

E. Pfeiffer, 100 Analysen von ausgebildeter menschlicher Milch aus allen Monaten des Stillens nebst zwei Analysen von Colostrum.

Nach diesen, in Tabellenform mitgetheilten Analysen findet von der Geburt bis zum 5. Monat eine beständige Verminderung des Eiweissgehaltes, gleichzeitig hingegen eine beständige Vermehrung des Zuckergehaltes statt; viel schwankender und regellos wechselnd erscheint der Gehalt an Fett und an Salzen. Der Gesammtdurchschnitt aller Analysen (Eiweisskörper und Fett in 162 Einzelbestimmungen) ergiebt procentisch 11,778 Trockensubstanz — 1,944 Eiweisskörper — 3,107 Fett — 6,303 Zucker — 0,192 Salze.

Die Leser des Jahrbuchs wissen bereits, dass Heubner zuerst mit Entschiedenheit darauf hingewiesen hat, dass die Pfeiffer'schen Eiweissbestimmungen zu hoch sind bez. den Thatsachen nicht entsprechen: aus dem von Heubner mit unerbittlicher Consequenz beigebrachten Beweismaterial darf man schon jetzt schliessen, dass in der That die uns bisher geläufig gewesenen Kenntnisse über die quantitative Zusammensetzung der Frauenmilch einer Berichtigung bedürfen.

Fischl, Ueber die Ursachen der Säuglingssterblichkeit.

Die Stadt Prag, auf welche die sehr fleissige Arbeit F.'s mit ihren 31 statistischen Tabellen und 10 Curventafeln sich bezieht, ist in der glücklichen Lage, eine vorwiegend stillende Bevölkerung zu besitzen, was sich naturgemäss auch in der Mortalitätsstatistik sehr deutlich ausprägt. Gleichwohl zeigt sich auch an der Prager Säuglingswelt der verderbliche Einfluss, den uneheliche Geburt, schlechte Pflege, ungünstige Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse auch anderweitig äussern.

Schlichter, Ueber die Nutzlosigkeit der üblichen Desinfection der Räume bei der Prophylaxe der Diphtheritis.

Jeder Kinderarzt wird Sch. Recht geben, dass man an die zur Zeit gebräuchliche Desinfection nach Diphtherie keine hohen Erwartungen stellen darf, aber man wird sich bei Misserfolgen doch damit trösten müssen, dass ohne derartige prophylaktische Maassnahmen die Diphtherie noch mehr verbreitet werden würde. Der geringe Erfolg, den unsere Desinfectionsmaassregeln bei Diphtherie, im Gegensatz zu den anderen Infectionskrankheiten, erzielen, ist zweifellos im Charakter der Krankheit begründet. Escherich wies in der Discussion schon auf die Diphtherieübertragung durch Gesunde hin, die virulente Bacillen in sich tragen, und wir möchten an die ausgezeichneten Untersuchungen Godart's und Kirchner's über die Diphtherie in Belgien erinnern, woselbst die hygienischen Maassregeln die Mortalität an zymotischen Krankheiten von 10 981 (1862—1875) auf 3840 (1875—1888) herabdrückten, dabei aber gerade bei der Diphtherie eine geringere Abnahme der Sterblichkeit bewirkten: dieselbe trat vielmehr an die Spitze der tödtlichen Infectionskrankheiten!

Kassowitz, Anregung zur Discussion über die Krankheiten der Zahnung.

K. leugnet bekanntlich die Existenz aller sogen. Dentitionskrankheiten und warnt auch vor der neuerdings wieder auftauchenden Zahnfleischdurchschneidung. Ein Vertheidiger der alten Lehre fand sich bei der Discussion nicht; gleichwohl wird, bei aller Anerkennung der bedeutenden Verdienste, welche K. gerade um die Dentitionsfrage sich erworben hat, doch nur ein geringer Theil der Kinderärzte sich auf den extremen Standpunkt K.'s stellen wollen. Dagegen wird die Diagnose „Dentitio difficilis“ in Zukunft nur gestellt werden dürfen, wenn alle sonstigen Ursachen mit Bestimmtheit auszuschliessen sind.

Monti, Ueber Veränderungen der Blutdichte bei Kindern.

Steigerung der Blutdichte fand M. bei acuten Infectionskrankheiten (Pneumonie, Intermittens, Typhus abdominalis), bei fieberhafter Exacerbation gewisser Krankheiten (Pleuritis, Hydrocephalus chronicus, Meningitis tuberculosa, Lungentuberculose), bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern, bei Icterus catarrhalis, Verminderung dagegen bei Anämie, fieberloser Nephritis, chronischen Dyspepsien und Darmkatarrhen. Normaler Weise gehen Blutdichte und Hämoglobingehalt parallel, unter pathologischen Verhältnissen scheint indessen dieser Parallelismus wesentliche Aenderungen zu erfahren.

Escherich, Die Gaertner'sche Fettmilch, und **Gaertner**, Ueber die Herstellung der Fettmilch, sind in diesem Jahrbuch Band XL, S. 345 referirt.

Berggrün, Ueber den Fibringehalt des Blutes bei Krankheiten der Kinder.

Das kindliche Blut weist einen höheren Fibringehalt auf gegenüber dem Blute des Erwachsenen. In verschiedenen Erkrankungen zeigt sich der Fibringehalt theils erhöht, theils vermindert. Auf Grund seiner Untersuchungen spricht B. der quantitativen Fieberbestimmung eine wichtige diagnostische und prognostische Bedeutung zu.

Fürst, Haematoma subperiostale (Morb. Barlowii).

Der tödtlich verlaufene Fall war durch ein ausgedehntes subperiostales Hämatom eines Femur mit Epiphysenlösung charakterisirt; es bestand keine Gingivitis und keine Rachitis. Das Kind stammte aus wohlhabender Familie und war mit Albumosemilch aufgezogen.

2.

67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte vom 16. bis 21. IX. in Lübeck. 17. Abtheilung: Kinderheilkunde.

Bericht von

Dr. Erich Müller-Berlin.

Abtheilungssitzung am 17. IX. früh 9 Uhr.

Vorsitzender: Dr. **Pauli**.

Dr. **Fischl**-Prag: Ueber Schutzkörper im Blute der Neugeborenen.

Der Vortrag erscheint vollständig im Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Der ausserordentlich in Einzelheiten sich ergehende Vortrag soll deswegen hier nur kurz erwähnt werden.

Vortragender giebt einen klaren Ueberblick über die Entstehung der Lehre von der Immunität und ihren jetzigen Stand. Es haben sich 2 Lehren ausgebildet: 1. die besonders durch **Metschnikoff** begründete Phagocythentheorie, und 2. die besonders durch **Buchner** und **Emmerich** gestützte humorale Lehre. Bis jetzt hat sich noch keine dieser Lehren allgemeine Geltung zu verschaffen gewusst, es besteht noch grosse Unklarheit, in den letzten Jahren hat sich jedoch eine Annäherung zwischen beiden Lagern anzubahnen angefangen. Vortragender geht dann auf seine eigenen Untersuchungen ein. Er hat das Blut von Neugeborenen, welches bisher noch keine Berücksichtigung erfahren hat, im Laufe des letzten Jahres auf seine immunisirende Kraft hin untersucht. Der Vortragende spritzte im Verein mit v. **Wunschheim**

Meerschweinchen Diphtheriebouillonculturen und Blutserum von Neugeborenen theils getrennt und theils gemischt ein, um die Wirkung des Serums zu prüfen. Fischl hat in 82 Fällen das Blut Neugeborener untersucht und hat es in 68 Fällen d. h. 83 % der Fälle — mehr oder weniger schutzkräftig gegenüber diphtherischer Infection gefunden, nur in 14 Fällen — d. h. in 17 % — fanden sich keine wirksamen Schutzkörper. Die von Wassermann für Erwachsene gefundenen Zahlen stimmen mit denjenigen Fischl's fast völlig überein.

In zahlreichen Tabellen hat Vortragender seine eigenen Versuchsreihen und auch im Vergleiche mit solchen anderer Forscher zusammengestellt.

Neumann-Berlin: Disposition des Säuglingsalters zu Infectionskrankheiten.

Vortragender erörtert die Bedeutung der Ernährungsweise für das Auftreten und den Verlauf der Infectionskrankheiten im Säuglingsalter; seine Untersuchungen beziehen sich im Besonderen auf Masern und Keuchhusten. Verglichen mit der bei der Volkszählung festgestellten Ernährungsweise der Berliner Säuglinge zeigt es sich, dass die Brustkinder annähernd die gleiche Disposition zum Keuchhusten haben wie die künstlich ernährten Kinder; bei den Masern treten die Brustkinder etwas mehr zurück. Mit Bezugnahme auf die Untersuchungen Paul Ehrlich's über die Uebertragung von Immunität durch die Mütter untersucht Vortragender hierauf die Bedeutung der Vererbungs- und Säugungsimmunität für den Menschen. Ohne die intrauterine Uebertragung endgiltig beurtheilen zu können, zeigt es sich doch nach den bisher von ihm zusammengestellten Zahlenreihen, dass sie keine grosse Bedeutung haben kann. Eine Säugungsimmunität besteht für die Masern bestimmt nicht, es scheint sogar, als ob die Brustkinder durchmaserter Mütter Masern leichter acquirirten. Dagegen ist für den Keuchhusten die Immunisirung durch die Säugung evident, worauf auch schon ältere Angaben über das Vorkommen von Keuchhusten im Säuglingsalter hindeuten.

So erklärt sich hieraus z. B. das seltene Auftreten von Keuchhusten bei Brustkindern in England, wo es besonders viele durch frühere Erkrankung immunisirte Mütter giebt. Aus literarischen Angaben zu schliessen, dürfte es auch bei den Pocken eine Uebertragung von Immunität von Seiten der Mutter auf den Säugling geben. Die Prognose wird für den Keuchhusten — wohl in Folge der Rachitis — durch die künstliche Ernährung deutlich verschlechtert, während dies bei den Masern kaum der Fall ist. Bei letzteren ist der ungünstige Ausgang besonders häufig einer acut werdenden Tuberculose zuzuschreiben und in der That ist die Häufigkeit der Brusternährung bei den Todesfällen an Masern die gleiche wie z. B. bei den Todesfällen an Meningitis.

Discussion: Prof. Pott-Halle macht auf die Bedeutung der intrauterinen Infection aufmerksam. Kinder luetischer Mütter können von denselben gesäugt werden, ohne selbst luetisch zu werden, sie sind immun.

Prof. Czerny-Breslau bittet um Aufschluss darüber, welche Symptome Neumann zur Diagnose „Keuchhusten" bei seinen Fällen veranlasst haben.

Prof. Biedert-Hagenau meint, dass die intrauterine Immunität nicht erwiesen sei, das Kind einer während der Schwangerschaft vaccinirten Mutter ist nicht immun gegen Pocken.

Dr. Steffen berichtet einen Fall, bei dem eine Mutter drei Tage post partum an Pocken erkrankt war, das Kind wäre sofort geimpft worden und frei von Pocken geblieben. Nach sechs Wochen kam das

Kind zufällig in Berührung mit Leuten, die noch Pockenschorfe an sich hatten, das Kind erkrankte an Pocken und starb.

Neumann-Berlin macht darauf aufmerksam, dass Einzelbeobachtungen keinen Werth haben, nur lange Zahlenreihen berechtigen zu Schlüssen.

Czerny-Breslau glaubt aus den Zahlen Neumann's keine Schlüsse ziehen zu können, da der Krankheitsbegriff „Keuchhusten" in seinen Symptomen nicht genügend specialisirt sei.

Neumann-Berlin verzichtet darauf, die Krankheitssymptome des Keuchhustens an dieser Stelle näher zu erörtern.

Herr Ritter-Berlin weist darauf hin, dass Säuglinge diphtherieafficirter Mütter nicht an Diphtherie erkrankt seien. Demzufolge könne doch nicht allein die in zurückliegenden Jahren vorangegangene Erkrankung der Mutter dem Kinde Schutz gegen die Diphtherie gewähren.

Meinert in Dresden. Die hygienische Bedeutung der acuten Infectionskrankheiten bei Kindern.

Vortragender hält die hygienische Therapie bei Infectionskrankheiten für besonders wichtig. Er warnt vor der antipyretischen Polypragmasie, welche nach seiner Meinung noch immer unter den praktischen Aerzten beliebt ist. Das Baden von Kindern bei bestimmten Temperaturen hält Vortr. für falsch. Nicht die Fieberhöhe ist im Allgemeinen der Maassstab, sondern die Unruhe, die Schlaflosigkeit des kleinen Patienten. Er will das Bad nur als Beruhigungsmittel für das Nervensystem anwenden. Die Temperatur des Bades soll man nach dem Wunsche des Kindes einrichten, damit es sich behaglich fühlt. Weiterhin geht Vortragender auf die Ernährungsweise der infectiös erkrankten Kinder ein. Er spricht seine Verwunderung darüber aus, dass unter den Aerzten noch so viele Anhänger Liebig's seien, dessen Theorien von dem allein werthvollen Eiweissgehalt der Nahrungsmittel er für grundfalsch hält. Den Arzt sollen am Krankenbette die Instincte des Kindes leiten! Es ist verfehlt, die Diätetik nach bestimmten Regeln zu ordnen, bis jetzt haben wir noch keine wissenschaftlich begründete Diätetik. Er warnt vor dem übertriebenen Genuss von Fleisch, Eiern, überhaupt stark eiweisshaltigen Nahrungsmitteln. Vortragender giebt Kindern, wenn dieselben Verlangen danach haben, Rohrzucker in grossen Mengen, auch Compot und Obst. Eine reine Milchdiät von 3—4 Wochen, z. B. bei an Scharlach erkrankten Kindern hält Vortrag. für eine Sünde! Das Kind verlangt festere, consistentere Nahrung. Vortrag. spricht sich durchaus für die gemischte Diät bei Nephritis aus. Der Alkohol ist für den menschlichen Körper äusserst schädlich. Es giebt keinen Fall, der Vortrag. veranlassen konnte, einem Kinde auch nur einen Tropfen Alkohol zu geben. Den augenblicklichen Abusus des Alkoholgenusses zu therapeutischen Zwecken hält Meinert für äusserst bedrohlich.

Discussion: Heubner-Berlin erkennt an, dass der Vortrag viel gesunde Gedanken enthält, wenn auch Meinert's Ansichten in vieler Beziehung zu weit gehen. Heubner hält ebenfalls die noch heute übliche übertriebene Eiweissfütterung der gesunden Kinder für falsch und unter Umständen direct schädlich. Kinder in der Reconvalescenz, welche während ihrer Krankheit starke Eiweissverluste gehabt haben, bedürfen jedoch stark eiweisshaltiger Nahrung, um zu ersetzen, was sie verloren haben.

Heubner spricht sich für die reine Milchdiät aus, er hat eine grosse Zahl von Fällen von Nephritis so behandelt und die günstige Wirkung dieser Behandlungsweise erprobt. Betreffs der Bäderbehandlung steht Heubner auf dem gleichen Standpuncte wie Meinert. Man soll die Kinder baden, wenn sie rothe Backen haben, ein Zeichen vasomotorischer

Lähmung. Auch Heubner warnt vor dem Alkoholmissbrauch bei Kindern, wenn er auch nicht so weit geht wie Meinert.

Bernhard-Berlin hält es für gefährlich, sich von dem Instinct der Kinder bei der Ernährungsweise leiten zu lassen, und erzählt Fälle, bei denen Mütter, dem Wunsche ihrer Kinder nachgebend, Speisen gegeben haben, die den Tod des Kindes zur Folge hatten. Er hält die reine Milchdiät bei Scharlachnephritis für durchaus angezeigt und hat im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinder-Hospitale die besten Erfolge gesehen. Die Milchdiät ist nach seiner Meinung im Stande, bei Scharlach das Entstehen einer Nephritis zu vermeiden.

Meinert-Dresden spricht sich nochmals für die gemischte Kost bei Nephritis aus.

Biedert-Hagenau führt aus, dass die reine Milchdiät bei Kindern, die älter als 2 Jahre sind, eine Hungerkost sei und nicht ausreiche, und spricht sich für gemischte Diät aus. Die reine Milchdiät wirkt diuretisch.

Dornblüth-Rostock spricht für die absolute Milchdiät, warnt dagegen, sich dem jeweiligen Appetit der Kinder zu fügen.

Fischl-Prag hält es für unmöglich, ein Kind länger als drei Wochen im Maximum reiner Milchdiät auszusetzen, er spricht sich im Allgemeinen nach seinen Erfahrungen für die gemischte Diät bei Nephritis aus; dagegen hält er es für gefährlich, sich von Kinderlaunen bei der Ernährung leiten zu lassen, besonders bei Typhus.

Heubner-Berlin erwähnt die ausgezeichnete diuretische Wirkung der reinen Milchdiät.

Soltmann-Leipzig hat in vielen Fällen die günstige Wirkung der reinen Milchdiät erprobt. Er hält es für besonders wichtig, die Milch zu bestimmten Zeiten und in bestimmten Mengen zu geben. Er lässt jede halbe Stunde ein Weinglas voll trinken und empfiehlt Cognac tropfenweise als Geschmackscorrigens. Auf diese Weise hat er die Cur sechs Wochen lang durchgeführt und sogar Gewichtszunahme erzielt.

Emmerich-Nürnberg empfiehlt als bessere Zusätze zur Milch abwechselnd Kaffee, Thee, Cacao.

Seitz-München spricht sich dagegen aus, dass die reine Milchdiät eine Nephritis vermeiden könne.

Meinert-Dresden weist den Cognaczusatz zur Milch zurück. Er giebt die diuretische Wirkung der Milch zu, legt aber den Hauptwerth auf den Wassergehalt der Niere, welchen man auch auf andere Weise erhöhen könne.

Combinirte Abtheilungssitzung am 17. IX. Nachmittags 3 Uhr.

Vors. Steffen-Stettin. Referat von Heubner-Berlin: Ueber die Erfolge der Heilserumbehandlung bei Diphtherie.

Heubner hat seit seinem letzten Bericht in München 117 neue Fälle behandelt; er verfügt persönlich jetzt über ein Material von 300 Fällen, welche sich auf einen Zeitraum von zwei Jahren vertheilen. Er hat die Curven, welche die Diphtheriesterblichkeit der fünf grössten Städte Deutschlands darstellen, weiter fortgesetzt. Diese Curven zeigen deutlich, dass die Diphtheriesterblichkeit gegen alle früheren Jahre bedeutend abgenommen hat. Vortrag. weist mit Zahlenreihen nach, dass in Berlin ganz besonders die Todesfälle an Diphtherie bedeutend abgenommen haben; die Ansicht der Skeptiker, dass die Diphtherie eine Abnahme im letzten Jahre gezeigt habe und dass andrerseits mehr leichte Fälle in Krankenhäusern aufgenommen wurden als in früheren Jahren, weist H. durch beweisende Zahlen zurück. Nur die kurze Frist der Beobachtungszeit hindert daran, den Schluss zu ziehen, dass die Serumbehandlung eine neue Aera im Verlaufe der Diphtherie herbeigeführt habe.

Vortrag. geht auf seine eigenen neuesten Erfahrungen ein. Von 110 am 1.—3. Krankheitstage eingespritzten Fällen starben nur 6, d. h. 5,4 %.

Besonders günstig sind auch die Erfolge bei Säuglingen gegen früher. Von 11 Säuglingen — Kinder unter 15 Monaten — starb nur einer. Vortrag. hebt weiterhin die raschere Abstossung der örtlichen Entzündungsproducte hervor, in zahlreichen Fällen schon beginnender Larynxstenose gingen die bedrohlichen Erscheinungen zurück. Der Einfluss des Serums auf die Gestaltung der Fiebercurve ist H.'s Ansicht nach ein evidenter, wie H. auch schon in seiner früheren Veröffentlichung hervorgehoben hat. Die Temperatur fällt rasch, oft fast kritisch ab, die frühere typische geringe Erhöhung am 4.—5. Tage fällt fort. Auf die Nierenfunction hat das Serum zum Mindesten durchaus keinen schädigenden Einfluss. Ueberhaupt hält Vortrag. das Serum für durchaus ungefährlich für den menschlichen Körper. Einigen Fällen gegenüber erwies sich das Serum als machtlos, darunter auch drei solchen, die an den ersten beiden Krankheitstagen eingespritzt worden waren.

Vortrag. tritt dafür ein, grössere Mengen Serum als üblich einzuspritzen, und führt einen Fall an, bei dem ein 17monatliches Kind 2500 I. E. mit 0,1 Acid. carb. eingespritzt erhalten hat und genas.

Das frühere Schreckgespenst der Larynxstenose ist jetzt sehr in den Hintergrund getreten, dagegen weist Vortrag. auf jene Fälle hin, in denen das Kind den augenblicklichen diphtherischen Anfall augenscheinlich überwindet, jedoch allmählich hinsiechend einem sogenannten diphtherischen Marasmus trotz Seruméinspritzung verfällt und zu Grunde geht und zwar an diphtherischem Herztod. Der Veröffentlichung Springorums-Magdeburg, welcher das Serum causal in Zusammenhang bringt mit dem diphtherischen Herztod, tritt Vortrag. entgegen. Die Todesfälle an diphtherischem Herztod sind absolut immer noch spärlicher geworden.

Betreffs der Behandlung ist Vortrag. seinem alten Grundsatz treu geblieben. Die Rachenorgane werden völlig in Ruhe gelassen. Gegen längere Trockenheit im Kehlkopf und in der Trachea wurde Jodnatrium verabreicht, bei gleichzeitiger Herzschwäche Liq. Ammon. anisat., bei feuchten Rasselgeräuschen auf den Lungen Benzoë in grossen Dosen.

Bei Stenosengefahr wurden die von Pauli empfohlenen schweisstreibenden Einwickelungen mit Erfolg angewandt.

Vortrag. kommt zu dem Schlussurtheil, dass die Wahrscheinlichkeit einer specifischen Heilwirkung des Serums immer grössere Gewissheit gewinnt.

Correferat von Soltmann-Leipzig: Ueber die Erfolge mit Diphtherieheilserum.

Vortrag. hält den Standpunkt der Gegner und Freunde des Serums für ziemlich unverändert seit dem vorigen April. Die Krankheit Diphtherie ist eine durchaus andere als die im Laboratorium erzeugte Thierdiphtherie. Die Diphtherie ist eine Associationswirkung verschiedener Mikroben, natürlich nie ohne den Löffler'schen Diphtheriebacillus. Die septische Diphtherie und die anderen Formen sind wohl Phasen ein und derselben Krankheit. Auch nach des Vortrag. Erfahrungen ist die Mortalität unter der Serumbehandlung eine auffallend geringe geworden. Ganz besonders günstig wirkt das Serum auch auf die intubirten Fälle. S. weist die Behauptungen Gottstein's, es kämen leichtere Fälle ins Krankenhaus, zurück. Mit vielen anderen Autoren hat S. eine schnellere Auslösung der Membranen mit Aufrollung derselben beobachtet, dagegen auch solche Fälle, bei denen die Membranen sich nach der Einspritzung noch weiter ausbreiteten,

ja sogar in die tieferen Luftwege hinabstiegen. Die Temperaturcurve fand S. in den meisten Fällen günstig beeinflusst. Der Puls wurde oft bald ruhiger und regelmässiger, eine günstige Wirkung auf eine bestehende Nephritis war nicht zu constatiren, ebensowenig auf die postdiphtherischen Lähmungen.

S. hebt besonders hervor, dass es nichts gebe, was die Serumbehandlung contraindiciren könne.

Die Dosirung des Serums nach Immunitätseinheiten per kg des Körpers hält S. für nicht statthaft und wünscht hierin eine Aenderung. Gleichfalls scheint ihm der hohe Carbolgehalt des Serums — 0,5% — gefährlich.

Zum Schluss spricht sich Vortrag. für eine locale Behandlung im Rachen mit Serum aus und verspricht sich davon günstige Resultate. Er warnt davor, alle anderen Behandlungsmethoden gänzlich aufzugeben, und räth, zielbewusst weiter zu forschen. Ein Specificum gegen die Diphtherie ist das Serum nicht.

Discussion: Behring-Marburg hält den Carbolsäurezusatz zum Serum als Desinficiens für durchaus nöthig. Das Carbol ist das einzige Desinficiens, welches unter allen Verhältnissen seine desinficirende Kraft beibehält, gegenüber z. B. den Metallsalzen, welche in eiweisshaltigen Flüssigkeiten an desinficirender Kraft verlieren. Weiterhin ist es in den letzten Tagen geglückt, in 1 ccm Serum die zu einer Einspritzung nöthigen J. E. zu concentriren, und darin ist dann die zur Desinfection nöthige Carbolmenge verschwindend klein. Der von Roux-Paris früher dem Serum zugesetzte Campher ist von diesem selbst aufgegeben worden.

Abtheilungssitzung Mittwoch 18. IX. Nachmittags 3 Uhr. Vorsitz: Soltmann-Leipzig.

v. Ranke-München: Zur Serumtherapie.

Vortrag. hat mit der Serumbehandlung gegen früher äusserst günstige Resultate zu verzeichnen mit einer Mortalität von 19,1%. Ganz besonders evident war die Wirkung auf die Larynxstenose, dieselbe geht in zahlreichen Fällen nach der Einspritzung zurück, war es jedoch dennoch nöthig, zu intubiren, so brauchte der Tubus gegen früher viel kürzere Zeit liegen zu bleiben. Vortrag. wandte meist 1300 I. E. zur einmaligen Einspritzung an. Schlimme Folgen waren niemals zu beobachten.

Vortrag. geht zu seinem Hauptthema über, zur Frage über die septische Diphtherie und ihrem Verhältniss zur Serumtherapie. Er erörtert eingehend die Symptome der septischen Diphtherie. Das unterscheidende Charakteristicum für dieselbe war für v. R. der Foetor ex ore. Auch für die septische Diphtherie war die Wirkung des Serums segensreich, besonders in frischen Fällen. Vortrag. hält es nicht für berechtigt, die septische Diphtherie als eine besondere Krankheitsform, hervorgerufen durch Mischinfection, aufzufassen. Von 184 bacteriologisch untersuchten Fällen zeigten 153 Fälle Mischinfectionen und unter diesen leichtere, jedenfalls nicht septische Fälle. Andrerseits wurden öfters bei septischen Diphtherie-Fällen bis zum Tode Reinculturen von Löffler'schen Bacillen gefunden. Die septische Diphtherie hat nichts mit dem Krankheitsbilde gemein, welches wir als Septicämie und Pyämie mit ihren Schüttelfrösten, multiplen Abscessen und intermittirendem Fieber bezeichnen. Die Form der septischen Diphtherie ist nur die schwerste Form der Diphtherie. Vortrag. plaidirt für eine Aenderung der Nomenclatur und schlägt die Bezeichnung Diphtheria foetida vor.

Bókai-Budapest: Dauer der Intubation bei geheilten Fällen vor der Serumtherapie und jetzt.

Vortrag. weist auf Grund eines reichen Materials an langen Zahlenreihen nach, dass sich die durchschnittliche Intubationsdauer nach der Serumtherapie sehr günstig verschoben hat. Die frühere Intubationsdauer betrug im Durchschnitt 79 Stunden, jetzt dagegen nur 61 Stunden, was eine Differenz von 18 Stunden ergiebt. Vortrag. hält die Furcht vor einem Decubitus durch den Tubus für übertrieben. Er führt Fälle aus der Literatur an, bei denen der Tubus wochenlang, in einem Falle sogar 52 Tage gelegen hat, ohne einen besonderen Decubitus zu erzeugen, der eine secundäre Tracheotomie erforderlich gemacht hätte. Im Allgemeinen ist die von Escherich angegebene Frist von 5 × 24 Stunden einzuhalten. Nur ein bestehender evidenter Decubitus berechtigt zur secundären Tracheotomie.

Discussion: Seitz-München hat ebenfalls sehr günstige Resultate zu verzeichnen am poliklinischen Material und solchem der Privatpraxis. Besonders günstig war die Wirkung des Serums auf die Stenosen. Den Ausdruck Diphtheria foetida hält S. nicht für glücklich gewählt. Einerseits kommt fötider Geruch auch bei nicht septischen Fällen vor und umgekehrt fehlt er bisweilen bei septischen Formen. S. fand öfters eine günstige Einwirkung des Serums auf eine schon bestehende Nephritis.

Heubner-Berlin stimmt grösstentheils dem Vortragenden in seinen Ansichten über septische Diphtherie bei, nur legt er besonderen Werth auf die Anwesenheit von Streptokokken im Blute. H. fand bei septischer Diphtherie ebenso oft Streptokokken im Blute wie nicht, sodass daraus nichts zu schliessen ist. Roux' Ansicht, dass die Streptokokken im Halse eine höhere Virulenz der Löffler'schen Bacillen erzeugten, pflichtet H. bei. Anstatt Diphtheria foetida schlägt er die Bezeichnung Diphtheria perniciosa vor.

v. Stark-Kiel schliesst sich den Vorrednern im Allgemeinen an, erwähnt jedoch, dass in Kiel, welches vor einigen Jahren sehr schwere Diphtherie hatte, in letzter Zeit und zwar noch vor der Einführung der Serumtherapie die Diphtherie sehr mild aufgetreten sei, sodass es in Kiel schwer sei ein Urtheil zu fällen.

Soltmann-Leipzig berichtet, dass bei seinen Fällen vor der Serumtherapie die durchschnittliche Intubationsdauer 100 Stunden betragen habe, jetzt dagegen nur 58,3 Stunden.

Bókai-Budapest hat gleichfalls auffallend günstige Resultate seit der Serumbehandlung aufzuweisen. Gegenüber 21% Heilungen vor dem Serum kommt B. jetzt auf 75% geheilter Fälle.

Ritter-Berlin: Thierdiphtherie und ansteckende Halsbräune.

Vortrag. bespricht an der Hand eines grossen selbst beobachteten Krankenmaterials die als Diphtherie bezeichnete, mit fibrinöser Exsudation einhergehende Erkrankung der oberen Luftwege bei Kälbern und Hausgeflügel. Er kommt zu dem Schlusse, dass diese Erkrankung hervorgerufen wird durch einen dem Milzbrandbacillus ähnlichen, schmalen Bacillus mit abgerundeten Ecken. Die durch den Löffler-schen Bacillus hervorgerufene wahre Diphtherie konnte Vortrag. bei Thieren nur künstlich durch Einspritzungen von Diphtherie-Bacillenculturen erzeugen. Ohne Diphtherie-Bacillen keine ansteckende Halsbräune. Vortrag. hebt besonders hervor, dass die mortificirende Infiltration durch eine Wechselwirkung des Diphtherie-Bacillus und der Streptokokken zu Stande käme. Er hat die letzteren hervorragend virulent gefunden.

Abtheilungssitzung am 19. IX. früh 9 Uhr. Vors.: Heubner-Berlin.

Bernhard-Berlin: Beitrag zur Lehre von den acuten Infectionskrankheiten im Kindesalter.

P. hat seine Erfahrungen an einem reichen Material infectiöser Erkrankungen im Kaiser- u. Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin gesammelt und macht besonders auf die im Verlaufe von Infectionskrankheiten auftretenden Prodromal- und secundären Exantheme aufmerksam. Erstere gelangen selten zur Kenntniss des Arztes, sie treten sehr leicht auf und haben keinen irgendwie gefährlichen Charakter. Vortrag. berichtet einzelne Krankengeschichten. Grössere Bedeutung haben die secundären Exantheme am 10. — 21. Krankheitstage ohne Fieber auftretend, zeigen sie verschiedene Formen, theils masern-, scharlachähnlich, theils dem Exanthema exsudat. multif. Fast immer finden sich an den Lippen reichliche Rhagaden. Aetiologisch ist wohl die Krankheitsursache des primären Exanthems auch für das secundäre verantwortlich zu machen. Jedenfalls sind es keine septischen. Bei einem secundären Exanthem nach Diphtherie fanden sich im Rachen noch Reinculturen von Diphtherie-Bacillen. Therapeutisch empfiehlt Vortrag. strenges Isoliren wegen der Contagiosität und Behandlung der Rhagaden.

Discussion: Pott-Halle hat sehr häufig postvaccinale Exantheme besonders beim Gebrauch der animalen Lymphe am 10.—12. Tage nach der Impfung beobachtet. Er hält sie für eine Folge des eitrigen Processes, Contagiosität hat er nicht beobachtet. Es sind vasomotorische Einflüsse im Spiel.

Neumann-Berlin hält es für eine secundäre Infection, man findet bei den verschiedensten Infectionskrankheiten Bacillen verschiedener Art im Blute.

Soltmann-Leipzig hat sehr häufig postvaccinale Exantheme gesehen. Er hält dieselben nicht für contagiös, eine Isolirung deshalb für unnöthig. Vermuthlich spielen gewisse Toxine eine Rolle.

Heubner-Berlin spricht sich für die Ansicht Bernhard's aus, dass die Ursache des secundären Exanthems wohl das primäre Gift sei.

Pott-Halle: Entstehung und Behandlung des chronischen Hydrocephalus.

Vortrag. unterscheidet den congenitalen oder intrauterinen und den post partum acquirirten. Tritt beim congenitalen Hydrocephalus die Flüssigkeitsansammlung vor dem vierten Monat auf, so platzen die Hirnblasen, späterhin finden sich zwei grosse, mit Flüssigkeit angefüllte 8 Säcke, welche die Hirnblasen darstellen. Betreffs der Entstehungsweise nimmt Vortragender ein Hinderniss für den Strom der Cerebrospinalflüssigkeit an. Praktisch wichtiger sind die post partum entstandenen, sie treten meist vor dem zweiten Halbjahr auf; eine gewisse Disposition haben wohl diese Fälle schon mit zur Welt gebracht. Später giebt vielleicht ein Trauma den Anlass zur Entstehung. Man muss sich den Process als einen entzündlichen, mit seröser Transsudation vorstellen. Nach verschiedenen Infectionskrankheiten, wie Lues, Tuberculose, dann auch nach Rachitis, kann sich ein Hydrocephalus entwickeln. Die Therapie hält Vortrag. augenblicklich noch für aussichtslos. Trotz mehrfacher Punction sammelte sich immer wieder Flüssigkeit an. Die Kinder gingen nach der Operation über kurz oder lang marastisch zu Grunde, auch wenn die Operation völlig aseptisch verlaufen war. Vortrag. sieht den Grund hierfür in dem ausserordentlich starken Eiweissverlust durch den fortdauernd procentualisch steigenden Eiweissgehalt der Hydrocephalusflüssigkeit. Die Quincke'sche Lumbalpunction war gleichfalls wirkungslos, ebenso das Einlegen eines Dauerdrains in die Punctionsöffnung. Vorübergehend, z. B.

bei gleichzeitiger Amaurose, in Folge des Hirndruckes, war der Erfolg ein günstiger. Spontanheilungen durch Durchbruch in die Nasenrachenhöhle finden sich in der Literatur verzeichnet.

Discussion: Hochsinger-Wien berichtet einige Fälle, bei welchen er neben einer floriden Lues acut einen Hydrocephalus sich entwickeln sah, eine antiluetische Cur brachte den bisher progredienten Process zum Stillstand, eine Rückbildung wurde nicht erzielt. Den Hydrocephalus im Gefolge von Rachitis hält H. für bedingt durch die Weichheit der Schädelknochen und der damit verbundenen Nachgiebigkeit.

Biedert-Hagenau hat zwei Fälle operirt, die Fälle sind beide ad exitum gekommen, der eine allerdings an einer intercurrenten Krankheit.

Steffen-Stettin spricht sich gegen die Punction des chronischen Hydrocephalus aus, bei acutem hält er sie unter Umständen für indicirt.

Gaertner-Wien: Der Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit geschieht zuerst in die Lymphräume, von dort aus in die Venen. G. regt den Gedanken an, eine Communication zwischen der Flüssigkeit und dem Venensystem irgendwie herzustellen.

v. Stark-Kiel hebt die Vorzüge der Lumbalpunction von Quincke hervor, welche besonders in der leichten und ungefährlichen Ausführung bestehen.

Neumann-Berlin erörtert die völlige Wirkungslosigkeit der Quincke-schen Punction in jenen Fällen, wo die Flüssigkeit überhaupt keinen Abfluss nach dem Rückenmarke hat.

Pott-Halle hält die Lumbalpunction bei Spina bifida für angezeigt, aber er sieht in der Totalexstirpation die beste Therapie.

Mey-Riga: Eine Studie über das Verhalten der Rachitis in Riga.

Vortrag. berichtet, dass in Riga etwa 70—90% aller Kinder Rachitis haben. Er macht fast ausschliesslich die schlechten Wohnungsverhältnisse ätiologisch für das massenhafte Auftreten der Rachitis verantwortlich. Die Kinder leben infolge der rauhen Luft in Riga 7—8 Monate des Jahres in engen, Luft und Sonnenlicht entbehrenden dumpfen Räumen, in denen nur 4—5 cbm Luft pro Kopf vorhanden ist. Vortrag. macht weiterhin auf die heilende Wirkung des Sommers für die Rachitis aufmerksam und beweist es durch lange Zahlenreihen eigener Beobachtung. Die Ernährungsweise kann keinen besonderen Einfluss haben, denn gerade diese ist im Sommer eine besonders ungünstige und trotzdem tritt die Rachitis gerade im Sommer relativ spärlich auf.

Emmerich-Nürnberg demonstrirt ein typisch osteo-malacisches Becken einer Frau von 80 Jahren.

Discussion: Lange-Leipzig hebt hervor, dass in Ländern, in welchen die ärmere Bevölkerung in mindestens ebenso ungünstigen Verhältnissen wohnt, wie z. B. in Finnland, Nordchina, Japan, die Rachitis eine relativ seltene Erkrankung sei; dem gegenüber giebt es in Oberitalien bei weit gesünderen Wohnungsverhältnissen sehr viel Rachitis. Es müssen noch andere Einflüsse vorhanden sein.

Hochsinger-Wien spricht sich im Allgemeinen für Mey's Ansichten aus, nur räumt er der Ernährungsweise eine wichtigere Stellung für die Entstehungsweise der Rachitis ein. Rachitis ist oft auch angeboren, zum Mindesten die Disposition dazu.

Meinert-Dresden hält die Anschauungen Mey's für richtig bei poliklinischen Patienten, bei guten Familien könne eine gute Muttermilch die Rachitis verhindern. Es kommt darauf an, dass die Mütter die Nahrung gut assimiliren, die schlaffen Bauchdecken sind dafür schädlich.

Fischl-Prag hebt unsere völlige Unkenntniss der Aetiologie der

Rachitis hervor, in Prag sind gleichfalls 90—95% aller Kinder rachitisch. Es kann nicht der Mangel an Luft und Licht sein, ebenso wenig die Ernährungsweise. Vielleicht ist es eine Rassenerkrankung.

Lange-Leipzig hält die Anschauung „Rachitis sei eine Rassenerkrankung" für nicht recht haltbar.

In China giebt es, wie erwähnt, keine Rachitis, und doch stillen die Mütter dort wenig, es müssen deshalb Einflüsse anderer Art sein; die gute Muttermilch kann die Rachitis nicht verhindern.

Mey-Riga erwähnt noch, dass gerade, je weiter man nach Norden komme, die Rachitis um so massenhafter auftrete. Er habe nur der Anschauung, dass die Ernährung von besonderer, ätiologischer Bedeutung für die Rachitis sei, entgegentreten wollen.

Biedert-Hagenau: Ueber einige Probleme der Milchwirthschaft und Milchverwendung.

Vortrag. hat das Ergebniss seiner Untersuchungen in einer längeren, logisch gegliederten Reihe von Sätzen zusammengestellt.

Die Thierrassen sind nicht so maassgebend für die erzeugte Milch, wie man früher annahm, wichtiger ist die Fütterung, Pflege und Haltung des Viehes und die Milchtechnik. Da hierbei die Eigenschaften der einzelnen Stoffe wie der Gesammtmilch, des Milchserums in Betracht kommen, sind wiederum die Fütterung, bei welcher Trockenfütterung und gute Weide wesentlich als Schutz gegen nachlässiges Mischfutter Geltung haben, und antibacterieller Milchschutz maassgebend. Weide, überreiche Einstreu und reinliche Michhaltung sind ein besserer Schutz gegen die Verunreinigung, worauf aufmerksam gemacht zu haben Soxhlet's hohes Verdienst ist, als das gegen resistentere Pilze unwirksame Soxhlet'sche Sterilisationsverfahren. Vortrag. hat keinen umwälzenden Vortheil durch dieses Verfahren wahrnehmen können, weil er bei seiner Ernährungsweise auf Reinlichkeit, Erhitzen und Kühlhalten schon vorher aufmerksam war. Das Soxhlet'sche Verfahren wirkt wohlthätig durch die Dosirung jeder Nahrungsportion in Einzelflaschen. Luftabschluss ist unnöthig, besser ist der Saugstopfen von Escherich. Für das Gros der Bevölkerung hat Vortrag. das Kochen im Topf empfohlen und das Abkühlen und Verbleiben der Milch in demselben Topf. Der Soxhlet-Hofmann-Heubner'sche Milchzuckerzusatz wirkt durch die antiseptische und Verdauung fördernde Milchsäurebildung günstig. Deshalb sind bisher Bacterien in der Nahrung unentbehrlich. In dem „schädlichen Nahrungsrest" des Vortrag. können sich gefährliche Bacterien entwickeln, besonders bei plötzlichem Krankheitsausbruch, und toxische Stoffe erzeugen. Diese Giftentwickelung kann durch fractionirte Sterilisation nicht verhindert werden. Versuche aus dem Laboratorium zu Hagenau sprechen für das Eindringen gefährlicher Bacterien aus gewissen Streuarten. In den Rahm gehen diese resistenteren Bacterien nicht zahlreich über, deshalb ist der Rahm nicht schwerer zu sterilisiren und seine Verwendung im Rahmgemenge gerechtfertigt. Wirklich völlig sterilisirte Milch — z. B. von Löflund-Stuttgart — wird besser vertragen als gewöhnliche Kuhmilch. Immerhin bleibt sie aber mit Rücksicht auf die Verdaulichkeit hinter der Muttermilch zurück, besonders auch mit Bezug auf das Muttermilchcasein. Ein durch fehlende Caseinverdauung dieser Nährpräparate dem Atrophietode nahe gebrachtes Kind wurde durch ausgepresste, ohne bacterielle Vorsicht in Töpfen gehaltene, ungekochte Muttermilch zu guter Verdauung gebracht. Vortrag. schliesst daraus wiederum auf die leichtere Verdaulichkeit des Muttermilchcaseins. Vortrag. berichtet das Ergebniss neuer Analysen Camerer-Söldner's, zu deren Mittheilung er ermächtigt ist, wonach neben dem gewöhnlichen N-reichen Eiweiss der Menschenmilch noch ein anderer N-armer Körper weit mehr als in der

Marktmilch nachgewiesen wurde. So wird eine Annäherung in Pfeiffer's Analysen mit grösserem Gehalt an N-haltigen Stoffen, als durch N-Darstellung und Berechnung auf Casein nachgewiesen wurde, bewirkt.

Vortrag. schliesst mit dem Appell: Wenn unsere Gesellschaft oder unser Staat auf ihren Nachwuchs etwas hielten, so würde uns eine Versuchsanstalt für Milchwirthschaft und Kinderernährung ebenso wenig, wie andere landwirthschaftliche Versuchsanstalten fehlen.

Die Abtheilung beschliesst den — besonders auch hierin — mit grossem Beifall aufgenommenen Vortrag nach Drucklegung desselben in der nächsten Tagung zu discutiren.

Sitzung Donnerstag den 19. IX. Nachmittags 3 Uhr. Vors.: v. Ranke-München.

Schlossmann-Dresden demonstrirt eine Thymusgeschwulst eines daran gestorbenen Kindes. In dem Eiter fanden sich kurze plumpe Stäbchen; Vortrag. hat diese Bacterien gezüchtet und hält sie besonders auch auf Grund seiner Thierversuche für das Pyobacterium Fischer's.

Backhaus-Göttingen: Forschungen über Herstellung von Kindermilch.

Vortrag. weist darauf hin, dass die Kuhmilch als bester Ersatz für Muttermilch anerkannt sei, dass aber die Herstellung einer allen hygienischen Forderungen entsprechenden Kinderkuhmilch bisher noch nicht gelungen sei. Er hebt hervor, dass die fabrikweise Herstellung in Portionflaschen vor der heute so verbreiteten hausweisen Verarbeitung der Milch grosse Vortheile besitze. Diese bestehen in Sterilisation der Milch in frischerem Zustande, Centrifugation und demnach Ausscheidung etwaiger Verunreinigungen u. s. w. Weiterhin spricht sich Vortrag. dahin aus, dass noch viele veraltete Vorschriften heute zu Recht beständen. Auf die Wahl der Kühe und der Fütterung ist nicht so grosser Werth zu legen wie auf die Reinhaltung des Viehes und die reinliche Gewinnung der Milch.

Die Colostralmilch und die Milch von Kühen in der Zeit der Brunst ist nicht zu verwerthen. Die Castration der Kühe, neuerdings gefahrlos ausgeführt, ist vortheihaft durch die länger andauernde und gleichmässige Milchsecretion. — Nach eigenen und fremden Muttermilchanalysen nimmt Vortrag. den folgenden Gehalt bei Bereitung einer Kindermilch als erstrebenswerth an:

Wasser 88,25 %; Eiweiss 1,75 %; Fett 3,50 %; Milchzucker 6,25 %; Asche 0,25 %.

Vortrag. hat die bisher bekannten Verfahren, durch Umänderung von Kuhmilch eine der Muttermilch möglichst analoge Kindermilch herzustellen, einer Prüfung unterzogen und ist dabei nach seiner Meinung zu dem Resultate gekommen, dass dieselben den berechtigten Ansprüchen an eine Kindernahrung nicht genügen. Anschliessend an den von Kehrer zuerst angeregten Gedanken: durch die Combination von Molke und Rahm eine geeignete Kindernahrung herzustellen, hat Vortr. aus Milch durch Centrifugation unter Labfermentzusatz und unter bestimmter Temperatur ein relativ eiweissreiches Milchserum hergestellt. Hierbei geht ein leichlöslicher Theil des Caseins und sämmtliches Albumin und sämmtlicher Milchzucker in das Milchserum über. Die Vortheile dieses Säuglingsnahrungsmittels bestehen in geringem Gehalt von Kuhcasein, in Vermeidung des stets stark verunreinigten Milchzuckers und der sicheren Sterilisation. Vortrag. hat vermittelst dieses Milchserums unter Zersetzung von Rahm in verschiedenen Mengen und durch verschieden hochgradige Condensation drei Arten von Säuglingsmilch hergestellt und theilweise sehr gute Erfahrungen gemacht.

Discussion: Biedert-Hagenau weist darauf hin, dass er mit Kehrer seiner Zeit dieses Molkenrahmgemisch versucht, aber keine

günstigen Resultate erlangt habe. Er fragt, wie weit die Milch sterilisirt sei und ob das Eiweiss des Backhaus'schen Milchserums leicht verdaulich sei.

Gaertner-Wien macht darauf aufmerksam, dass das vorerwähnte Verfahren schon früher patentirt sei. Er selbst habe schon Aehnliches versucht. Der Salzgehalt sei zu gross und dies gefährlich. Die Herstellungsdauer der Milch — drei Stunden — ist nach G.'s Meinung zu lang und deshalb gefahrvoll. Ein Milchzuckerzusatz sei nothwendig; denn die Condensation der Milch sei zu kostspielig, vor Allem auch praktisch nicht durchführbar.

Backhaus-Göttingen hält die Herstellungsdauer von drei Stunden für ungefährlich. Der Salzgehalt sei zu reduciren. Die Condensation sei möglich und würde in Göttingen mit Vortheil praktisch ausgeführt. Die Milch ist meistens, jedoch nicht in allen Fällen, keimfrei. Die Verdaulichkeit der in das Serum übergehenden Eiweisskörper hat durch die Vervollkommnung des ganzen Verfahrens zugenommen, was durch die guten Stühle der Kinder und die Gewichtszunahme bewiesen werde.

Carstens-Leipzig: Weitere Erfahrungen über die Ausnützung des Mehls in dem Darm junger Säuglinge.

Vortrag. hat durch acht Mehlverdauungsversuche bei ganz jungen Säuglingen die von Heubner seiner Zeit aufgestellten Thesen: I. das Mehl wird von jungen Säuglingen in ausgiebiger Weise ausgenützt, II. die zeitweilige Darreichung von Mehl an kranke junge Säuglinge ist für dieselben von Nutzen, und III. die einfachen Mehle sind den Kindermehlen vorzuziehen, zu bestätigen versucht. C. kommt ebenfalls zu dem Schlusse: man kann getrost auch im ersten Vierteljahr bei Darmkrankheiten als Surrogat der Milchdiät eine Abkochung von einfachen Mehlen geben. Sobald der Darm gesund ist, muss natürlich die Milch in ihre Rechte treten.

Discussion: Heubner-Berlin erwähnt, dass im Laboratorium von Hoppe-Seyler die neuesten Untersuchungen über die Mehlverdauung gemacht worden sind, demnach wirkt das Mehl der Eiweissfäulniss entgegen und vermindert dadurch vielleicht die Bildung toxischer Stoffe. Das Mehl wirkt hier besser als Milchzucker.

Biedert-Hagenau spricht sich für die combinirte Darreichung von Mehl und Milchzucker aus.

Meinert-Dresden hält die Darreichung von Kohlehydraten gleichfalls für günstig, dieselben sind die Quelle der Muskelkraft.

Dornblüth-Rostock: Das Turnen in höheren Mädchenschulen.

Vortrag. hebt die Wichtigkeit des Turnens für Mädchen hervor. Knaben hätten durch die Art ihrer Erziehung weit mehr Gelegenheit, ihren Körper zu üben und zu stärken. Er tadelt jedoch die methodischen Freiübungen, welche bei den heutigen Turnlehrerinnen zwar besonders beliebt sind, aber ausserordentlich ermüden. An Stelle der Turnlehrerinnen wünscht Vortrag. wissenschaftlich gebildete Lehrerinnen, welche den Turnunterricht nebenbei geben sollen. Die Mädchen sollen im Spiel ihren Körper üben, nicht durch die den Geist stark in Anspruch nehmenden Freiübungen.

Meinert-Dresden spricht sich im gleichen Sinne aus; manchem Mädchen bekomme selbst das Spielen nicht, dies liegt an der Kleidung. Die engen Corsetts hindern die Ausdehnung des Thorax, welche gerade beim Turnen in erhöhtem Maasse stattfindet.

Soltmann-Leipzig verwirft gleichfalls die Freiübungen, welche ausserordentlich abspannend wirken, die Kinder sind nach solchen Uebungen blass und müde. Auch die Fröbel'schen Spiele sind zu anstrengend. Ein wissenschaftlicher Lehrer ist auf Grund seiner höheren Bildung geeigneter, das den Kindern bekömmliche Maass zu beurtheilen.

v. Ranke-München hält die englischen Spiele für ganz besonders nachahmenswerth. Die englischen Mädchen würden ganz anders erzogen und jedenfalls gesünder.

Gutzmann-Berlin hat solchen Turnstunden höherer Mädchenschulen beigewohnt. Er erwähnt das sicherlich schädliche Singen während der Reigen in den staubigen Turnhallen.

Hochsinger-Wien: Ueber Lebererkrankungen hereditär-syphilitischer Säuglinge im Säuglingsalter.

Vortrag. verfügt über eine grosse Reihe von Fällen, der grössere Theil von diesen wurde geheilt, der weit kleinere kam ad exitum. Er hat bei diesen besonders häufig Leberanschwellungen verschiedenen Grades nachweisen können. Die Oberfläche der Leber war immer glatt. Eine Hgcur wirkte bald, jedoch gingen alle anderen syphilitischen Erscheinungen früher zurück als die Leberschwellungen. Die Diagnose war leicht, da stets andere Erscheinungen, besonders Schnupfen, floride Exantheme, in einzelnen Fällen auch Knochenerkrankungen vorhanden waren. Icterus und Ascites fehlten in den meisten Fällen.

Aeltere Angaben aus der Literatur von luetischer Lebererkrankung mit Icterus sind nicht einwandsfrei, es fehlen Angaben über Gefässveränderungen und andere syphilitische Symptome.

Vortrag. hält die Unterscheidung rachitischer Knochenverdickungen von solchen syphilitischer Natur für sehr schwierig. Die ersten Fälle seiner Beobachtung hat Vortrag. nicht auf den Blutbefund hin untersucht, später fand er oft die Leukocyten stark vermehrt und Formen darbieten, wie sie in ähnlicher Weise bei wahrer Leukämie gefunden werden. Vortrag. bezeichnet diesen Befund als Anaemia pseudoleucaemica infantum. Diese Fälle zeichneten sich durch mehr oder weniger ausgeprägte Milzvergrösserungen aus neben geringer Leberschwellung. Auch das Bild einer wahren Leukämie fand H. neben syphilitischer Erkrankung.

Die histologischen Untersuchungen der Leber zeigten in den meisten Fällen diffuse chronische Entzündung mit Wucherung zahlreichen Bindegewebes zwischen die Leberbalken hinein. Vortrag. hält diese interacinöse Wucherung für ganz besonders charakteristisch. Weiterhin zeigte sich die Adventitia stark gewuchert, die Intima entzündlich verdickt.

Vortrag. demonstrirt mikroskopische Präparate.

Discussion: Neumann-Berlin vertheidigt die Angaben über Lebersyphilis aus der Literatur; die floride Lues kann bei diesen fötal abgelaufen sein und ohne sichtbare syphilitische Erscheinungen eine Leberschwellung zurückgeblieben sein. Die syphilitischen Epiphysentrennungen sind wohl unterscheidbar von rachitischen Knochenverdickungen. N. macht darauf aufmerksam, dass bei Darmkatarrh Leberptosis keine seltene Erscheinung ist; nach seiner Meinung hat H. auffallend viel Heilungen zu verzeichnen.

Fischl-Prag findet in den demonstrirten mikroskopischen Präparaten nichts für Syphilis Charakteristisches, die sogenannte Perienteritis luetica hat er auch normal bei Säuglingen gesehen, eine interstitielle Hepatitis bei Säuglingen ist in den schon normal sehr zellreichen kindlichen Geweben sehr schwer zu diagnosticiren. Die typische Form der syphilitischen Lebererkrankung ist die gummöse. Betreffs der tinctoriellen Blutuntersuchungen spricht sich F. sehr skeptisch aus, man findet bei den verschiedensten Erkrankungen den Blutbefund verändert, ohne daraus besondere diagnostische Schlüsse ziehen zu dürfen.

Heubner-Berlin kann gleichfalls in den Präparaten nichts für Lues Charakteristisches sehen, perivasculäre Wucherungen sind schwer

zu deuten, entscheidend ist die Endarteriitis. H. meint, die Diagnose der Lebersyphilis werde etwas zu freigebig gebraucht.

Soltmann-Leipzig hat in Breslau sehr viel Syphilis bei Säuglingen gesehen, aber selten Lebersyphilis. Er hält die gummöse Form für die häufigere. Die Kinder kommen meist nicht wegen der Leberlues, sondern des Schnupfens wegen. Die Kinder lassen beim Trinken los, trinken wenig und nehmen deshalb ab. Für ihn ist besonders charakteristisch die Gaumenstellung. Der Gaumen ist bogenförmig nach oben ausgebuchtet.

Bernhard-Berlin hat bei Lebersyphilis die hypertrophische Form mit parenchymatöser Trübung der Leberzellen gesehen. Er spricht sich gegenüber Fischl für die Wichtigkeit der tinctoriellen Blutuntersuchung aus.

Neumann-Berlin hat Leberanschwellungen von Säuglingen meist nur bei Lues gesehen.

Heubner-Berlin glaubt, dass die Leberanschwellungen syphilitischer Kinder oft nicht syphilitischer Natur seien, sondern mit der gleichzeitig bestehenden Anämie in Zusammenhang ständen.

Hochsinger-Wien hält seine Ansicht, dass die interacinöse Wucherung charakteristisch für Sypilis sei, aufrecht, die von ihm demonstrirten Präparate bieten ein für Lebersyphilis typisches Bild dar. Wenn man bei einem so zahlreichen Material, wie Vortrag. es beobachtet hat, nur bei auch sonst evident luetischen Kindern Leberschwellungen findet, ist man berechtigt, diese für syphilitisch zu halten.

Das Blutbild der Anaemia pseudoleucaemica inf. ist doch sehr verschieden von dem der wahren Leukämie.

Betreffs der syphilitischen Knochenveränderungen hält Vortr. nur die Verdickungen ohne Epiphysenlösung für schwer unterscheidbar von solchen rachitischer Natur.

Sitzung vom 20. IX. früh ½9 Uhr im Lübecker Kinderhospital.
Vorsitz: Biedert-Hagenau.

Herr Gutzmann-Berlin: Ueber Hemmungen der Sprachentwicklung.

Die normale Sprachentwicklung bis zu dem Zeitpunkte, wo das Kind selbstständig Worte und Sätze spricht, dauert allgemein bis zum Ende des zweiten Lebensjahres. Abnorme Verhältnisse liegen erst vor, wenn das Kind mit vollendetem dritten Lebensjahre noch nichts spricht. Vortrag. unterscheidet Hemmungen von Seiten der Umgebung, perceptorische und motorische Hemmung. Bei der perceptorischen protestirt er gegen Heller's in Wien vorgetragene einseitige Anschauungen, dass Sprachlosigkeit stets eine Folge perceptorischer Hemmung sei. Vortrag. hält die motorische für ebenso häufig. Sie ist vorhanden, wenn ein geistig normales Kind gut hört, aber nicht spricht. Die perceptorische Hemmung findet man dagegen fast nur bei Schwachsinnigen, was auch Heller zugiebt. Vortrag. bespricht dann die verschiedenen Formen motorischer Hemmung, die Reflexaphasien durch Würmer und Magenüberladung, die hysterische Stummheit, die mechanischen Ursachen in Folge schwerer Geburt und endlich diejenige Hemmung, die als Stummheit ohne Taubheit bekannt ist. Oft fanden sich adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum, deren Entfernung sehr förderlich wirkte. Ein geringerer Grad als die absolute Stummheit ist das als Hottentottismus oder Idioglossie bezeichnete Uebel. Die Kinder können dabei die Vocale wohl richtig aussprechen, aber sie besitzen nur wenig Consonanten. Bezüglich der Behandlung weist Vortrag. auf sein Buch hin, welches er für die Belehrung der Mütter geschrieben hat.

Discussion: Soltmann-Leipzig weist darauf hin, dass die Sprach-

hemmungen infracorticalen Ursprunges seien und nichts mit Lust und Unlust zu thun hätten.

Gutzmann-Berlin verwahrt sich dagegen. Es giebt Hemmungen ohne organische Störung.

Emmerich-Nürnberg: Ueber Alkoholmissbrauch.

Vortrag. berichtet über einige Fälle eigner Beobachtung, in denen Alkoholmissbrauch im Kindesalter zu Lebercirrhose und Chorea minor geführt hat. Nervosität, Neurasthenie sind die Folgen geringer, lange Zeit hindurch gegebener Mengen Tokayer, Alkohols. Vortrag. warnt davor, Kindern zur Stärkung Wein zu geben, es führt zur Zerfahrenheit und Lernunfähigkeit. Nur bei besonderen Krankheiten, wie Scrophulose und Tuberculose, hält Vortrag. geringe Weingaben allenfalls für erlaubt.

Schlossmann-Dresden: Influenza im Kindesalter.

Vortrag. bespricht das häufige Vorkommen der Influenza im Kindesalter. Die gastrische Form ist besonders häufig im Kindesalter, sie unterscheidet sich einem einfachen Status gastricus gegenüber durch die Röthung der Halsorgane und Gliederschmerzen, dem Typhus gegenüber durch das Fehlen der Diazoreaction. Besonders charakteristisch ist die ganz acut einsetzende Prostration in Verbindung mit Schüttelfrösten. Vortrag. sah manchmal im Gefolge der Influenza Pleuritiden, manchmal wurde auch Eiweiss im Urin gefunden. Die Prognose ist meist günstig zu stellen.

Falkenheim-Königsberg: Weitere Mittheilungen zur Nephritis im Gefolge von Vaccination.

Vortrag. hat bei seinen zahlreichen Untersuchungen des Urins geimpfter Kinder niemals Nephritis gefunden. Vorübergehend fand er Spuren von Eiweiss, jedoch auch bei Kindern, die keine Impfpusteln hatten. Niemals zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung morphologische Bestandtheile im Harn.

Discussion: Neumann-Berlin hält die Untersuchungen nicht für abschliessend, Nephritiden eiteriger Natur können noch nach Wochen auftreten. Bei Osteomyelitis zeigen sich oft nach Wochen Nephritiden.

Hochsinger-Wien macht darauf aufmerksam, dass bei sonst ganz normalen Kindern sich Spuren von Eiweiss vorfinden. Die Deutung dieses eigenthümlichen Befundes ist noch völlig unklar.

Falkenheim-Königsberg bemerkt, dass für ihn die Untersuchung auf Nephritiden die Hauptsache gewesen sei.

Soltmann-Leipzig empfiehlt warm die Spiegler'sche Eiweissprobe, welche ausserordentlich scharf sei und Trübungen durch Mucin ausschliesse. Nephritis hat S. bei geimpften Kindern ebenfalls nie gefunden.

Seitz-München demonstrirt eine Thorax-Hernie.

Biedert-Hagenau schliesst darauf als Vorsitzender die diesjährige Tagung.

An die Vorträge schliesst sich eine Besichtigung des Lübecker Kinderhospitals unter Führung des Directors Herrn Dr. Pauli mit Demonstration einiger Patienten an.

Die diesjährige Betheiligung in der Abtheilung für Kinderheilkunde war eine besonders zahlreiche und lebhafte. Eine seltene Fülle anregender Vorträge und im Anschluss daran lebhafte Discussionen werden alle Theilnehmer mit hoher Befriedigung erfüllt haben.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr ist Frankfurt a. M. auserwählt worden.

Recensionen.

Drei Monographien über Serumtherapie der Diphtherie.

1) *Diphtherie, Croup, Serumtherapie* nach Beobachtungen an der Universitäts-Kinderklinik in Graz von Prof. Th. Escherich. Verlag von Karl Prochaska. Wien 1895. 155 S.

2) *Die Serumtherapie der Diphtherie* nach den Beobachtungen im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin von Dr. Adolf Baginsky. Verlag von Aug. Hirschwald. Berlin 1895. 330 S.

3) *Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Heilserum* nach einem an den XIII. Congress für innere Medicin erstatteten Bericht, nebst Belegen von Dr. Otto Heubner. Verlag von Johann Ambrosius Barth. Leipzig 1895. 124 S.

Zu Beginn des Jahres 1895 haben drei deutsche Vertreter der Kinderheilkunde, Escherich, Baginsky, Heubner, ihre Erfahrungen mit dem Behring'schen Diphtherie-Heilmittel in Monographien der Oeffentlichkeit übergeben.

Escherich, dessen Buch zuerst erschien, hat, wie bereits auch der Titel sagt, zunächst ziemlich eingehend die Aetiologie, die Pathogenese und den klinischen Verlauf erörtert, beschäftigt sich dann im zweiten Theil mit dem diphtherischen und nicht diphtherischen Croup; Verf. lobt sehr die energische Localbehandlung in besonders geeigneten Fällen und spricht ausführlich über Tracheotomie und Intubation, wobei er der ersteren Operation den Vorzug giebt. Im dritten Theil, der ca. ¾ Jahr später als die beiden ersten abgefasst ist, wird die Serumtherapie besprochen.

Baginsky und Heubner haben die Serumtherapie zum Hauptgegenstand ihrer Arbeiten gemacht und nur nebenher ihre Ansichten über das Wesen der Diphtherie, soweit es für das Verständniss der Auseinandersetzungen über die Serumtherapie nothwendig war, wiedergegeben. Auch auf die Genese der Serumtherapie überhaupt gehen beide Autoren ein. Die Baginsky'sche Veröffentlichung wird besonders dadurch noch interessant, dass mitten in die Zeit hinein, wo das Serum gegen die Diphtherie angewendet wurde, 2 Monate fielen, in welchen Serum nicht zur Verfügung stand und wo dann die Sterblichkeit die frühere Höhe wieder erreichte.

Das Heubner'sche Buch enthält den Bericht, welcher von ihm dem XIII. Congress für innere Medicin erstattet worden ist, in etwas erweiterter Form; da es sich hier um das erste grössere Referat über diesen Gegenstand handelt, hat es sich Verfasser zur Pflicht gemacht, möglichst nur da bestimmte Behauptungen aufzustellen, wo er in der Lage war sie durch Zahlen zu beweisen, um so von vornherein den Vorwurf mangelhafter Objectivität von sich fern zu halten. Da es

natürlich nicht möglich war, beim Referat alle Unterlagen für diese Behauptungen zu veröffentlichen, müssen wir dem Verfasser besonders dankbar sein, dass er dieselben jetzt in seinem Buche in vollem Umfang wiedergegeben hat; alle Momente, welche geeignet sind eine Statistik besser erscheinen zu lassen, sind bei Seite gelassen, nur diejenigen Symptome, deren Ablauf eine genaue Registrirung zuliess, sind genau erörtert, während der Autor dort, wo es sich nur um sog. Eindrücke handelt, nicht lange verweilt.

Was die Begriffsbestimmung der Diphtherie betrifft, so sind die Autoren sich darin einig, dass der Löffler'sche Bacillus der specifische Erreger der Diphtherie ist, und zwar sind sie auf Grund zahlreicher Untersuchungen von klinisch sicheren Fällen und solchen, die als diphtherieverdächtig zunächst nicht auf die Diphtheriestation gelegt worden waren, zu dieser Ueberzeugung gekommen. Betreffs des Pseudodiphtheriebacillus entscheidet sich Baginsky nicht, er behauptet nur in vereinzelten Fällen nicht virulente Bacillen gesehen zu haben, während Escherich bekanntlich der Ansicht ist, dass es sich um eine besondere Art handelt, schon deshalb, weil die Virulenz nicht herzustellen ist und weil der betreffende Bacillus durch sein culturelles Verhalten sich vom Diphtheriebacillus unterscheidet. Heubner spricht seine Ansicht hierüber an dieser Stelle nicht aus.

Beim gleichzeitigen Auftreten anderer Mikroorganismen in der Cultur, speciell der Strepto- und Staphylokokken, glaubt Baginsky berechtigt zu sein von sogenannter Mischinfection zu sprechen, und nimmt an, dass gerade die Streptokokken durch ihre Invasion in die inneren Organe jene schweren Läsionen schaffen, die sich klinisch als „septisch“ darstellen. Nach Heubner's Ansicht ist das zum Mindesten noch nicht erwiesen, er glaubt vielmehr, dass die sogen. „septische“ Diphtherie gerade durch besonders stark wirkende Gifte, die der Löfflerbacillus producirt, hervorgerufen wird, und schlägt deshalb für diese septische Form den Namen „bösartige“ oder „schwerste“ Form vor; übrigens kommt auch Baginsky (S. 27) der Heubner'schen Anschauung nahe, wenn er sagt, dass die Gefährlichkeit des Processes nicht direct an die Anwesenheit der Streptokokken, sondern stets an diejenige der Bacillen geknüpft ist. Escherich hält die von Heubner vorgeschlagene Aenderung in der Nomenclatur für nicht nothwendig, da wir mit dem Worte „septisch“ einen klinischen Begriff verbinden (was wir aber sonst gar nicht gewohnt sind, der Ref.). Escherich denkt sich die Sache so, dass der Streptococcus, ein nahezu constanter Begleiter der Diphtherie, in die Organe eindringt, die Streptokokkensepsis veranlasst, dass der Diphtheriebacillus sein Zerstörungswerk auch fortsetzt und so durch die Giftwirkung beider Mikroorganismen die septische Diphtherie entsteht; woraus Escherich den Schluss zieht, dass beim Eintritt der „Allgemeinsepsis“ (?) der Diphtheriebacillus den Streptokokken ganz das Feld überlässt, ist nicht ganz klar.

Alle drei Autoren haben ihre eigenen Fälle, aus denen sie ihre Erfahrungen schöpfen und ihre Schlussfolgerungen ziehen, vollständig in übersichtlicher tabellarischer Form beigegeben, was für den Praktiker, der sich in die Sache vertieft, von grossem Werthe ist.

Baginsky verfügt über 525 Kranke mit 15,6% Mortalität,
Heubner „ „ 205 „ „ 13,0% „
Escherich „ „ 51 „ „ 9,5% „ .

Zum Vergleich werden von Baginsky und Escherich die früheren Resultate ihrer Krankenhausfälle herangezogen, während Heubner ausser den in seiner Leipziger Districtspoliklinik und den noch hier in Leipzig mit schwach wirksamem Serum behandelten Fällen alle in den

Berliner Krankenhäusern beobachteten Diphtherien aus dem Jahre 1894 und zwar während der Perioden, wo nicht, und derjenigen, wo mit Serum behandelt wurde, heranzieht. Es stellte sich dabei für die nicht mit Serum behandelten Fälle eine Mortalität von 44,3%, für die mit Serum behandelten von 20,1% heraus.

Angesichts der vorzüglichen Resultate, die mit dem Heilserum erreicht wurden, sind die drei Autoren der Ansicht, dass wir in dem Heilserum höchstwahrscheinlich ein specifisches Mittel gegen die Diphtherie besitzen; Bedingung ist allerdings, dass das Serum möglichst frühzeitig und in hinreichender Dosis injicirt wird, wobei hervorzuheben ist, dass auch bei erstmaligen grossen Dosen (1500—2000 Immunisirungs-Einheiten) und Wiederholung der Injection bis zu einer Gesammtmenge von 3600, 4000 und mehr I.-E. eine schädigende Wirkung nicht constatirt worden ist.

Das, was den Autoren besonders als günstige Wirkung aufgefallen ist, ist die bereits nach 24 bis 36 Stunden auftretende Besserung im Allgemeinbefinden, das schnelle Heruntergehen der Temperatur, sowie das raschere Verchwinden der Beläge im Rachen.

Da von den beiden zuletzt genannten Symptomen in der Hauptsache doch wohl die Besserung des Allgemeinbefindens abhängt, war es besonders wünschenswerth, über Fieber und Localerscheinungen Vergleiche mit früheren Fällen anzustellen. Es muss hier als ein besonderes Verdienst Heubner's hervorgehoben werden, dass er mit einem Aufwand von unendlich viel Mühe und Zeit seine Fälle aus der Leipziger Districtspoliklinik, bei denen genaue und zuverlässige Temperaturmessungen angestellt waren, auf den Ablauf des Fiebers geprüft hat, und dadurch, dass er bei 40 uncomplicirten Fällen aus sämmtlichen Messungen für jeden Krankheitstag das Mittel zog, in der Lage war, aus diesen Zahlen den Typus der, wenn man so sagen darf, normalen Diphtheriecurve zu construiren, wie er selbst ihn allerdings schon lange in seinem Colleg gelehrt hat: Schnelles Herabgehen fast bis zur Norm, vom vierten Krankheitstag wieder leichter Anstieg nicht ganz bis zur vorigen Höhe und dann langsames Abklingen. Bei den mit Serum behandelten uncomplicirten Fällen war ebenfalls schneller Abfall zu constatiren, aber der nochmalige Anstieg, die zweite leichte Anschwellung der Curve kam in Wegfall. Auch auf das Verhalten der Beläge im Rachen hat Heubner seine Krankengeschichten aus früherer Zeit genau studirt und gefunden, dass die örtlichen Symptome seit der Anwendung des Serums allerdings schneller verschwinden. Dieses Verhalten der Localaffection ist, wie das der Temperatur, in höchst anschaulicher Weise graphisch dargestellt; ausserdem sind noch zwei Karten mit den Bildern der hinteren Rachenpartie beigegeben, an denen man das Verhalten der Beläge in 5 Fällen studiren kann. Eine Zunahme am Tage nach der Injection wurde verschiedentlich beobachtet, stellte sich aber als belanglos heraus.

Beim Studium der Baginsky'schen Krankengeschichten kommt man betreffs des Fiebers und der Localerscheinungen zu dem nämlichen Resultat; Verf. legt ein besonderes Gewicht auf das Auftreten einer demarkirenden Entzündung der Schleimhaut mit Abstossung der diphtherisch nekrotischen Producte. Das nochmalige Ansteigen der Temperatur, wie Heubner es als charakteristisch für die „normale" Diphtheriecurve angiebt, hat Baginsky bei solchen Fällen beobachtet, die nicht mit genügender Dosis behandelt waren, und vergleicht dieses Verhalten treffend mit dem Verhalten der Temperatur bei Pneumonien (prokritischer Abfall).

Escherich drückt sich betreffs des Fiebers unbestimmt aus; er meint, dass die Beeinflussung der Temperatur bei der uncomplicirten

Diphtherie doch meist recht deutlich ausgesprochen ist. Dagegen sagt Verf. mit Bestimmtheit, dass der wesentlichste Effect der Heilserumbehandlung in der Beeinflussung des örtlichen Krankheitsprocesses liegt, in der raschen Abstossung und der Behinderung der weiteren Ausbreitung der Membranen, während die Wirkung des Heilserums auf die toxischen Erscheinungen der Diphtherie nach seiner Ansicht viel weniger ausgesprochen ist.

Uebereinstimmend berichten unsere Autoren über die Besserung in Bezug auf die Larynxdiphtherie: wenn der Larynx nicht bereits ergriffen war, so blieb er in allen Fällen frei; war er ergriffen, so gestaltete sich der Process viel günstiger. Es wurde nunmehr auch von Baginsky und Escherich die Intubation öfter der Tracheotomie vorgezogen und zwar mit bedeutend besserem Erfolge als in der Vorserumperiode. Auch Heubner hat eine bedeutend bessere Intubationsstatistik bei serumbehandelten Kindern.

Die Störungen von Seiten des Herzens haben die Autoren in gleicher Weise wie früher gesehen, ja es hat sich sogar bei Baginsky herausgestellt, dass die Herzstörungen bedeutend häufiger zur Beobachtung kamen, weil eben mehr Kinder am Leben blieben, während Collaps und Herztod, sowie die schweren Veränderungen des Herzmuskels bei Sectionen viel seltener beobachtet worden sind. Betreffs der Erklärung der Herzaffection bei Diphtherie nähert Baginsky sich der Heubner-Hesse'schen Anschauung, dass nämlich auf die directe toxische Wirkung des Diphtherievirus das Hauptgewicht zu legen ist. Escherich glaubt auch, dass die Störungen in der Function des Herzens in der ersten Woche eine specifische Giftwirkung auf Muskulatur und vielleicht auf Ganglien darstellen, während er für die acute Herzlähmung in der Reconvalescenz wenigstens in einem Theile der Fälle directe Degenerationsvorgänge an Vagus und Sympathicus beschuldigt und die Herzlähmung für einen Theil der multiplen Neuritis ansieht.

Gleich hier sei erwähnt, dass auch die Lähmungen nicht ausgeblieben sind, was uns nach Heubner's Ansicht gar nicht wundern darf: das Auftreten postdiphtherischer Lähmungen spricht für einen milden Charakter der Krankheit; das lehrt uns der Thierversuch, denn je grössere Giftdosis genommen wird, um so früher tritt der Tod ein, bei kleiner Dosis wird der frühe Tod vermieden, aber es kommt öfter zu Marasmus und Lähmung. Baginsky hofft, dass bei frühzeitiger Injection Lähmungen zu vermeiden sind, da er nur Lähmungen beobachtet hat bei Fällen, die nach dem fünften Tag injicirt waren, während Escherich der Ansicht ist, dass bereits im ersten, acuten Stadium der Erkrankung diejenigen Veränderungen der peripheren Nerven gesetzt sind, welche zur Entwickelung postdiphtherischer Lähmungen führen.

Was die Albuminurie betrifft, so stehen auch hier wieder die Verfasser auf demselben Standpunkt. Heubner weist nach, dass die Albuminurie nicht öfter auftritt als früher, ja es wurden sogar, wenn die Behandlung frühzeitig einsetzt, mehr eiweissfreie Fälle beobachtet; ebenso behauptet Baginsky auf Grund zahlreicher Beobachtungen, dass das Auftreten von Albuminurie eher seltener als häufiger geworden ist seit der Serumbehandlung; er weist Hansemann mit seiner Anklage gegen das Heilserum und seine Anwendung ab und kann sich auch der Soltmann'schen Ansicht von der Hochgradigkeit und Eigenart der Herz-, Leber- und Nierendegeneration bei serumbehandelten Kindern nicht anschliessen. Er sagt mit Heubner, dass ihm keine Veränderung an den Nieren vorgekommen sei, die er nicht auch schon früher gesehen habe. Dass es Baginsky nicht gelungen ist, das Phenol im Harn nachzuweisen, das doch naturgemäss im Harn erscheinen

muss, wie seine eigenen Thierexperimente lehren, ist auffällig; Verf. verlangt, dass das Trikresol des Schering-Aronson'schen Serums verwendet wird (abgesehen davon, dass man vom Phenol direct schädigende Wirkungen kaum gesehen hat, kann, nachdem neuerdings Serum abgegeben wird, das in 1 ccm 300—500 I.-E. enthält, getrost weiter das Phenol als Conservans zugesetzt werden, zumal eingehende Untersuchungen Behring's ergeben haben, dass das Phenol für das Serum das zuverlässigste Conservans ist, d. Ref.).

Als etwas Neues sind die bei der Serumbehandlung auftretenden Exantheme zu bezeichnen, die von den Autoren bald als urticariaartige, bald als masern- oder scharlachähnliche beobachtet wurden, auch solche mit dem Charakter des Erythema exsudativum multiforme sind constatirt (letzteres sah Ref. kürzlich bei einem Kinde als Complication der Diphtherie vor der Serumbehandlung. cfr. Baginsky S. 143). Es ist diesen Exanthemen, die häufig mit Schmerzen und Schwellung an den Gelenken einhergehen, auch öfter von Temperatursteigerungen begleitet sind, keine Bedeutung beizumessen.

Die Todesfälle sind bedingt gewesen durch Herzlähmung, Pneumonie, Scharlach, Sepsis, einmal Darmblutung (B.) und einmal absteigenden Croup (H.).

Die Frage, ob neben der Serumbehandlung auch noch die früher übliche Behandlung eingeleitet werden soll, beantworten die Autoren bejahend, und zwar tritt Escherich immer noch sehr dafür ein, dass neben den diätetischen Maassnahmen eine energische Localbehandlung (Spray, Auswischen) eingeleitet wird, während Baginsky und Heubner für schonendste Localbehandlung sind und hauptsächlich auf die Erhaltung bezw. Hebung der Herzkraft bedacht sind. (Neuerdings empfiehlt Heubner wiederum beim Croup die Wachsmuth'schen Packungen.)

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass das Resultat der Immunisirungen kein ungünstiges war, die Dauer des Schutzes aber wahrscheinlich noch sehr kurz bemessen ist. Carstens.

- - - - - - -

Dr. med. H. Neumann, *Oeffentlicher Kinderschutz*. 19. Lieferung. 7. Bd. 7. Lieferung des Handbuchs der Hygiene von Dr. Theodor Weyl in Berlin. S. 431—687.

Das Buch giebt eine sehr fleissige Zusammenstellung über die Gesetze, Verordnungen und sonstigen Maassregeln, welche in den civilisirten Staaten zum Schutze der Kinder vorhanden sind. Naturgemäss nimmt die Sorge für die Säuglinge, und hier wieder besonders für die unehelichen Kinder, eine besonders wichtige Stelle ein und ist eingehend behandelt.

Die ersten Capitel geben eine Uebersicht über Stand und Beschaffenheit des in Betracht kommenden Materials, dann wird der Schutz der Nachkommenschaft vor, bei und nach der Geburt besprochen (Sorge für die bedürftigen, arbeitenden Schwangeren, die Wöchnerinnen). Hierauf folgt der wichtigste Theil: die Verpflegung der Kinder, besonders im Säuglingsalter. Die verschiedenen Formen der Fürsorge, wie sie in den einzelnen Ländern und Verwaltungsbezirken jetzt gehandhabt werden, sind übersichtlich besprochen, sodass sie einen lehrreichen Vergleich gestatten. Man gewinnt den Eindruck, dass ganz im Allgemeinen, aber auch besonders in unserem Vaterland, noch sehr viel mehr geschehen kann, als geschieht, und der Kinderschutz noch auf eine höhere Stufe gehoben werden kann und muss. Verfasser nennt Haltekinder diejenigen, welche auf Kosten der Verwandten, Kostkinder diejenigen, die auf Kosten der Armenbehörde in irgend eine der ent-

geltlichen Pflegweisen gebracht worden sind. Die Findelhausfrage, das Ziehkinderwesen, die Ammenpflege, die Waisenpflege, die Krippen, Kinderbewahranstalten, Alles wird in Bezug auf die bestehenden Einrichtungen geschildert.

Dann wird die hygienische Vorbeugung der Krankheiten besprochen und werden die hier zur Zeit vorwiegend in Frage kommenden Punkte sachverständig erörtert. Warum die Jugendspiele und die Feriencolonien gerade unter die Maassregeln zur Vorbeugung gegen Scrofulose gesetzt worden sind, ist nicht recht ersichtlich.

Ein dritter Theil des Buches beschäftigt sich mit der Vorbeugung vor Verwahrlosung und der Fürsorge für verwahrloste Kinder.

Die auch einzeln verkäufliche Schrift (7 Mark) ist den Kinderärzten, aber auch den an der Verwaltung betheiligten Aerzten, den betreffenden staatlichen und städtischen Behörden, sowie den vielen Privatpersonen, die ihre Kräfte freiwillig in den Dienst des für die Zukunft eines jeden Volkes so wichtigen Gegenstandes stellen wollen, zum Studium zu empfehlen. Heubner.

A. Albu, *Ueber die Autointoxicationen des Intestinaltractus.* Berlin 1895. Verlag von Aug. Hirschwald.

In dem genannten Werke giebt der Verfasser, der selbst mit Untersuchungen über Gifte in pathologischen Excreten hervorgetreten ist, eine auf ein reiches Literaturmaterial und zum Theil auf eigene Krankenbeobachtungen sich stützende, sehr anregende Darstellung der Autointoxicationen, die, wie es scheint, mit der wachsenden Erkenntniss einen immer breiteren Raum in der Pathologie einzunehmen bestimmt sind. Dem Verfasser sind die Autointoxicationen Vergiftungen des Organismus durch die Producte des eigenen Stoffwechsels, die entweder normale, aber in übergrossen Mengen angehäufte, oder anormale sein können, unter denen man wiederum solche zu unterscheiden hat, welche sonst im Körper einer weiteren Umsetzung unterliegen, und solche, welche im gesunden Organismus überhaupt nicht oder nur in sehr geringer Menge gebildet werden.

Nach einer Uebersicht der verschiedenen Arten, der Ausgangspunkte und allgemeinen Symptome der vom Verf. hierher gezogenen Erkrankungen folgt zunächst die Darstellung dessen, was an exactem Wissen über die Magen- und Darmgifte heute bekannt ist und in Zusammenhang damit eine Würdigung der Rolle, welche die Leber bei Veränderung der ihr vom Darm zugeführten Gifte spielt.

Daran schliessen sich die einzelnen Erkrankungen als solche (Cap. III) des Magens und Darms, (IV) die Tetanie, (V) Eclampsia infantum, (VI) Nerven- und Geisteskrankheiten, (VII) Magen- und Darmschwindel, (VIII) Asthma dyspepticum, (IX) Hauterkrankungen, (X) Polymyositis acuta, (XI) Coma carcinomatosum, (XII) Chlorose, (XIII) perniciöse Anämie und Leukämie, (XIV) Hydrothionämie, (XV) Acetonurie und Diaceturie, (XVI) Cystinurie, (XVII) Oxalurie, (XVIII) Alcaptonurie, (XIX) die Harngifte, (XX) acute gelbe Leberatrophie, (XXI) Diabetes mellitus.

Anhangsweise folgen Morbus Addisonii, Basedowii, Eclampsia gravidarum.

Es muss dem Einzelnen überlassen werden, wie weit er den immer interessanten Ausführungen des Verfassers beistimmen will. Für den Kinderarzt im Besonderen findet sich in Cap. III, IV, V, VIII, IX und XII viel Anregendes. Ist doch in frühem Alter gerade der leicht angreifbare Magendarmtractus besonders prädestinirt für die hier be-

rührten Vorgänge. Der Zusammenhang der Eklampsie mit Darmerkrankungen; auch mit Helminthiasis, kann nicht wohl ganz von der Hand gewiesen werden; bei Besprechung der Hauterkrankungen wird Urticaria und Strophulus besonders berücksichtigt. Ein Zusammenhang der Chlorose mit chronischer Obstipation und Giftresorption als primären Grundlagen lässt sich nach A. wohl theoretisch begründen, ermangelt aber noch jedes exacten Beweises.

In allen reichen Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden. Aus seinen Anschauungen zieht Verf. in einem letzten Capitel die Folgerungen für die Therapie, welche in energischer Reinigung des Darmes, in erster Linie durch Calomel, und in Anregung der ausscheidenden Organe eine schleunige Entfernung der angehäuften Schädlichkeiten und circulirenden Gifte anzustreben hat.

Unter allen Umständen ist das Werk als eine anregende und willkommene Zusammenstellung aller einschlägigen Forschungen mit Dank zu begrüssen. Finkelstein.

Die Milch als Kindernahrung und Vorschläge zu einer neuen, den Forderungen der Hygieine und der Volkswirthschaft besser entsprechenden Verkaufsweise der Milch. Von A. Stutzer. Bonn 1895. Verlag von Emil Strauss.

Verf. berührt Eingangs seiner Arbeit kurz die Thatsache der bacteriellen Verunreinigung der Milch, und ihre bekannten Ursachen. Um diese zu vermindern und sich weitmöglichst dem Ideal einer aseptischen Gewinnung der Milch zu nähern, wäre zunächst eine genauere Controle des „Marktschmutzes“ geboten, die zum Theil polizeilich ausgeübt, nach dem Verf. besser vermittelst eines sehr einfachen, genauer beschriebenen Apparates vom Consumenten vorgenommen werden sollte, welch letzterer energischer auf den Producenten einwirken kann, als die Behörde. An zweiter Stelle kommt die Sterilisation in Betracht. Hier tritt Verf. energisch für die Sterilisation ein und in einen gewissen Gegensatz zu den bekannten Ausführungen Flügge's, indem er der Ueberzeugung ist, dass eine reinlich gewonnene Milch auch im Hause des Consumenten mit den gewöhnlichen Mitteln sterilisirbar sei. Der Apparat, dem zur Zeit in erster Linie diese Aufgabe zufällt, der Soxhlet'sche, besitzt gewisse Nachtheile. An den Flaschen wird ausgesetzt die Nothwendigkeit des genauen Abschliffes der Oeffnung, um die Gummiplatte fest haften zu lassen, die Möglichkeit des Ueberquellens der Milch unter der Platte, der zu kurze Hals u. a. Verf. hat eine Ventilgummikappe construirt, die auf jede beliebige Flasche passt und sicher und controlirbar den luftdichten Abschluss bewirkt. Sein Kochtopf ist höher als der Soxhlet'sche und die Flaschen stehen so zur Vermeidung von Kesselstein nicht im Wasser, sondern im Dampf. (Bezugsquelle des Apparates Allendorf-Wilden, Bonn.)

Der Verkauf der Milch liegt — hygieinisch gesprochen — gegenüber der so weit gediehenen Sorge für gutes Fleisch noch sehr im Argen. Eine Besserung der Verhältnisse erhofft Verf. von der Einführung des Verkaufs nicht frischer, sondern vom Producenten selbst sterilisirter Milch. Namentlich grösseren Gutsbesitzern und Molkereigenossenschaften würde diese Aufgabe zufallen, die bei der jetzigen Vereinfachung der Sterilisirvorrichtungen keine schwierige wäre. Da Producent und Sterilisirer dieselben Personen sind, kann das Publicum leicht Controle üben. Dann könnten auch entfernt wohnende Landwirthe, die ihre frische Milch wegen der geringen Haltbarkeit jetzt nicht nach den Centren des Verbrauchs abführen können, an der Concurrenz

sich betheiligen und so ein für weite Kreise wünschenswerthes Sinken der Preise für sterilisirte Milch herbeiführen. Von Niederlagen in der Stadt aus hätte dann der Einzelverkauf zu erfolgen. Zum Schluss wird nochmals als erste Vorbedingung für die Realisirung der entwickelten Ideen auf die grösste Sauberkeit bei der Gewinnung der Kuhmilch hingewiesen.

Im Anhang folgen vergleichende Betrachtungen über die chemische Zusammensetzung von Frauen- und Kuhmilch, wobei die neuen, den Eiweissgehalt der Milch beträchtlich niedriger feststellenden Untersuchungen von Munck, Heubner-Hofmann, Johannessen u. A. noch nicht berücksichtigt sind, weiter eine Besprechung der Heubner-Hofmann'schen Kuhmilch-Milchzuckermischung mit ihrem Fettfehlbetrag, zum Schluss die Empfehlung von Versuchen mit Zusatz von Lahmann's vegetabiler Milch zu Kuhmilch, wodurch der Fettgehalt in erwünschter Weise gesteigert und eine feinflockige Gerinnung des Caseins bei Einwirkung des Magensaftes erzeugt wird. FINKELSTEIN.

Die künstliche Ernährung des Kindes im ersten Lebensjahre. Fragen einer Mutter und Antworten eines Arztes. Von L. Fürst. 2. völlig umgearbeitete Auflage. Mit Abbildungen im Text. Verlag von Dittmar Schweitzer. Berlin 1895.

Verf. bespricht den wichtigsten und zugleich schwierigsten Gegenstand der Kinderheilkunde: Die künstliche Ernährung im Säuglingsalter. Der Inhalt des Werkchens steht auf der Höhe der Wissenschaft, deren neueste Errungenschaften, wie die Gärtner'sche Fettmilch, eingehend berücksichtigt sind. Die Schreibweise ist klar und gewandt, gemeinverständlich, ohne „populär" zu werden, so dass auch junge praktische Aerzte das Buch mit Vortheil zu rascher Orientirung benutzen dürften. FRIEDEMANN.

Hygiène de l'enfance. Étude pratique par le Docteur E. Thomas, Privatdocent à l'université de Genève. Deutsch von F. Schmey. Verlag von Johannes Alt. Frankfurt a. M. 1895.

Diese „Hygiene der Kindheit", wie Sch. übersetzt — wir würden lieber sagen: „Hygiene des Kindesalters" — bespricht die Vorbeugungsmaassregeln, welche eine gesunde geistige und körperliche Entwickelung des kindlichen Organismus erfordert. Die Ausführungen des Verf. bewegen sich vorwiegend in allgemeinen Erörterungen und halten sich von bestimmterer Anleitung und Berathung der Mütter, für welche das Werkchen geschrieben ist, meist fern. Wir können daraus dem Verfasser keinen Vorwurf machen, da er seine Studie selbst „kurz und unvollständig" (Uebersetzung) nennt; wir bezweifeln jedoch gerade wegen der letzteren Eigenschaften der Schrift, dass die Lectüre derselben einer Mutter sehr gewinnbringend sein könnte. FRIEDEMANN.

XIII.

Zur Klinik und Therapie der Schilddrüsenerkrankungen im Kindesalter.

Aus der Universitäts-Kinderklinik des Prof. Escherich zu Graz.

Von

Dr. FIRBAS in St. Peter (bei Königsberg i. Steiermark).

(Der Redaction zugegangen den 30. October 1895.)

Unter den im kindlichen Alter vorkommenden Erkrankungen der Schilddrüse hat bisher, von klinischen Raritäten abgesehen, nur die Hypertrophie der Schilddrüse — Struma parenchymatosa s. hyperplastica — eingehende Würdigung erfahren. Erst das moderne Studium der Ausfallserscheinungen der Function der Glandula thyreoidea, sowie die glänzende Heilwirkung der Organextracte in diesen Fällen hat wieder das Interesse an diesen Erkrankungen geweckt. Insbesondere gaben die Untersuchungen Professor Wagner's über Wesen und Ursache des in Steiermarck endemischen Cretinismus, welchen er als eine durch Ausfall der Schilddrüsenfunction bedingte Entwickelungshemmung auffasst, die Veranlassung, sich die Frage vorzulegen, welche klinischen Erscheinungen der Ausfall der Schilddrüsenfunction im kindlichen Alter hervorruft. Es lag die Frage nahe, ob unter der grossen Anzahl der kindlichen Idioten nicht ein Theil schon als jugendliche Cretins aufgefasst werden müsste und die von Wagner als charakteristisch bezeichnete Veränderung des Myxödems aufwiese.

Von diesem Gesichtspunkte ging die nachfolgende Untersuchung aus, die sich auf das Material der Universitätsklinik und Poliklinik erstreckte, welche Anstalten einen jährlichen Verkehr von circa 8000 Kindern aufweisen.

Da die Ausbeute an Fällen von Cretinismus eine sehr geringe war, wurden noch einige andere, sich anschliessende Fragen einbezogen, die beobachteten Fälle von congenitaler Struma beschrieben, eine Statistik über die Häufigkeit der

Strumen aufgestellt und zum Schlusse einige therapeutische Versuche mit Schilddrüsenfütterung und Schilddrüsenextract mitgetheilt.

I. Fälle von sporadischem Cretinismus (?) und Myxödem.

Fall 1. Marie Wontschina, 4 Monate alt, aus Graz. Stammt von gesunden Eltern, eine Tante war angeblich blöd. Geburt normal. Durch 2 Monate an der Mutterbrust, kräftige Entwickelung. Mit 3 Monaten Auftreten zeitweiser Erstickungsanfälle und gelblicher Hautfärbung. Mutter hält das Kind für taub und erzählt, dass es nur selten schreie und schlafe.

St. pr.: Kräftiges, etwas anämisches Kind von idiotischem Gesichtsausdruck. Panniculus adiposus besonders im Gesichte, am Halse und an der Brust reichlich. Muskulatur sehr kräftig. Haut schlaff, im Gesichte von gelblichem Teint. Der Gesichtsschädel, besonders der Stirntheil, prävalirt bedeutend über den Gehirnschädel. Diam. front.-occip. 13 cm, Diam. bipariet. 10,6 cm, grösste Circumferenz 38 cm. Schädelknochen hart, an den Rändern weicher, Fontanelle gross, Tub. front. gegen die Orbitae deutlich zurückweichend, sodass über den geschwellten Augenlidern eine Einschnürung vorhanden zu sein scheint. Nasenrücken tief eingesunken, Haut daselbst myxödematös verdickt. Hautschwellungen ausserdem an den Lidern, welche die Lidspalte verkleinern, an Wangen und Kinn. Mund offen, von der beträchtlich vergrösserten Zunge ausgefüllt. Ohren klein, Läppchen angewachsen, nicht verdickt, Hals kurz, Schilddrüse absolut nicht palpirbar. Lymphdrüsen nicht vergrössert. Rumpf lang, Nabel der Symphyse genähert, Extremitäten kurz, dick, Körperlänge 58,2 cm, Brustumfang 40 cm. Brust- und Bauchorgane normal; geringe Nabelhernie.

Mit 14 Monaten neuerliche Beobachtung: Zunahme des idiotenhaften Gesichtsausdruckes, Haarschwund, bedeutende Makroglossie. Zunge aus dem Munde hängend. Myxödem stationär, keine Dentition. Kind isst und schreit wenig. Körperlänge 63 cm (+ 4,8 cm), Brustumfang 42 cm. Umfang des Oberschenkels 21 cm, Wadenumfang 15 cm. Das Kind hat in den letzten Monaten eine energische Thyreoidbehandlung ohne jeden Erfolg durchgemacht.

Fall 2. Ludw. Mohab, 2 J. alt, aus Graz. Vater gesund, Mutter litt zeitweise an epileptiformen Anfällen, in der Familie nichts bezüglich hereditärer Belastung nachweisbar. Geburt normal, Kind durch 11 Monate an der Mutterbrust. Im 9. Monat Dentitionsbeginn. Mit 1¾ Jahren Sprechen einzelner Laute, Gehen fast unmöglich. Nach vorausgegangener Lobulärpneumonie heftige Unruhe, öfteres unmotivirtes Aufschreien. Haare, die sich das Kind wiederholt auszureissen pflegte, wurden gegessen und im Stuhle gefunden.

St. pr.: Kind sehr klein, Kopf unverhältnissmässig gross, Fettpolster gut, Muskulatur schwach entwickelt, Haut blass, in dicken Falten abhebbar, Drüsen nicht vergrössert; grosse Fontanelle geschlossen, Diam. front.-occip. 16,3 cm, Diam. biparietal. 13,4 cm, grösste Circumferenz 45,3 cm. Vorderarme rachitisch verbogen, Brust- und Lendenwirbelsäule etwas kyphotisch. Thorax seitlich eingedrückt. Gesicht gross, von imbecillem Ausdruck, Augendistanz sehr weit, Nasenwurzel eingedrückt, Nasenlöcher nach oben gerichtet, Galea nicht verdickt, wohl aber Gegend der Glabella und die Augenlider. Backen aufgetrieben, Lippen wulstig, Mund offen, Zunge vergrössert, Schneidezähne gross. Ohren normal, Kinn und Hals dick, Supraclavicular-Gruben durch Fettlappen ausgefüllt, Schilddrüse nicht zu fühlen. Symptome diffusen Bronchialkatarrhs, Herz gesund, Abdomen aufgetrieben, Milzschwellung.

Pat. wurde nach Abheilung der Bronchitis in häusliche Pflege übernommen, Daten über das jetzige Befinden konnten nicht erhalten werden.

Fall 3. Hedwig Wratschko, $2^1/_4$ J. alt, aus Graz. Vater Alkoholist, Mutter gesund. In der Familie keine Idioten. Geburt normal, Kostkind, stets mit Kuhmilch ernährt, erst mit 2 J. Dentitionsbeginn. Das Mädchen kann weder gehen, noch sprechen. Mit 2 J. lang dauernde eklamptische Anfälle mit gleichzeitigem Grösserwerden der Zunge. Das Kind steckt mit Vorliebe die grosse Zehe in den Mund.

St. pr.: Grosses Kind, Körperlänge 81 cm, kräftig, von gelblichem Teint. Leichte Rachitis des relativ grossen Schädels, Extremitäten rachitisch verkrümmt. Fontanelle offen, Schädelumfang 48 cm. Imbeciller Gesichtsausdruck, Galea nicht verdickt, an der Glabella starker Hautwulst, Nasenwurzel eingezogen, flach, Nase kurz, Haarwuchs besonders im Verbreitungsbezirke des N. supraorbital. spärlich. Lider nicht ödematös, wohl aber Wangen und Lippen verdickt. Zunge gross, aus dem Munde ragend, bläulich verfärbt, Kinn und Halsgegend dick, Schilddrüse nicht palpabel. Supraclaviculargruben mit Fettwülsten ausgefüllt. Haut an den oberen Extremitäten, besonders am Handrücken und an den Streckseiten der Phalangen auffallend dick und schlaff, Unterhautzellgewebe an den Gelenken eingeschnürt. Brust- und Bauchorgane normal.

Auf der Klinik bisweilen eklamptische Anfälle mit klonischen Zuckungen im Gesichte und an den Extremitäten. Horizontaler Nystagmus. Nach einmonatlichem Spitalsaufenthalte Übernahme in häusliche Pflege, seither keine Nachrichten.

Fall 4. J. N. aus Wien, $11^1/_4$ J. alt; normal geboren, einziges Kind (Mädchen) gesunder Eltern. Durch 9 Monate an der Mutterbrust soll es in den ersten Lebensjahren Rachitis gehabt haben. Ausser Pertussis machte das Kind später bei abhärtender Lebensweise keine Krankheiten durch. Das Wachsthum war ein sehr geringes. Pat. ist auf längere Zeit nie aus Wien gekommen.

St. pr.: Kleines, kräftiges Kind. Körperlänge: 96 cm (normal 130), der eines $4^1/_2$jährigen Kindes entsprechend. Körpergewicht 21,45 kg (normal 25 kg), Kopfhaar reichlich, dick, trocken, Galea leicht verdickt, faltig. Nase sehr breit, Lippen gewulstet, desgleichen die Zunge im vordern Abschnitte, Zähne zum Theil noch Milchgebiss, voneinander weit abstehend. Hals kurz, dick; Schilddrüse nicht fühlbar, in den Supraclavicular-Gruben reichliches Fettpolster. Haut des Stammes stark verdickt, ziemlich gleichmässig, besonders am Rücken behaart; die Haut erscheint leicht cyanotisch, roth marmorirt und fühlt sich kühl an. Abdomen sehr fettreich. Crines pubis fehlen. Muskulatur der Beine fühlt sich hart und derb an, Reflexe vollkommen normal. Brust- und Abdominalorgane weisen keine Veränderungen auf. Harn von normaler Beschaffenheit. Pat. ist sehr phlegmatischen Temperamentes, geistig etwas zurückgeblieben, lernt Gedichte auswendig, liest, rechnet, schreibt, singt und spielt mit Puppen. Infolge des Turnunterrichts ist das Mädchen sehr kräftig; es macht mit Vorliebe Fusstouren. Die Nahrung besteht hauptsächlich in Fleisch, von dem es grosse Quantitäten verzehren soll.

Den Eltern wurde auf hiesiger Kinderklinik angerathen, dem Kinde Schilddrüse in Substanz verabfolgen zu lassen; sie theilten mit, schon vorher auf eigene Veranlassung vermeintlich Schilddrüse durch einen Monat ohne Schaden, aber auch ohne Nutzen dem Mädchen gegeben zu haben; davon soll bei 40 g täglich verabreicht worden sein. Zufolge Beschreibung dürfte es sich hier nicht um Schilddrüse, sondern wahrscheinlich um Thymus (Briesrose) gehandelt haben. $^1/_2$ Jahr nach Ein-

leitung der Thyreoidbehandlung: das Kind war um mehrere Centimeter gewachsen, war frischer, lebhafter, intelligenter geworden. Das Körpergewicht hatte um fast 2 Kilo abgenommen, die Fettanhäufungen unter der Haut waren geschwunden.

Fall 5. Derselbe wurde zu verschiedenen Zeiten klinisch beobachtet und ist auch deshalb bemerkenswerth, weil hier die Schilddrüsenfütterung durch längere Zeit zur Anwendung gelangte und mit derselben ein zufriedenstellendes Resultat erzielt wurde.

M. H., 6½ J. alt, aus Graz, Kind gesunder Eltern, Geschwister völlig normal. Durch 8 Monate an der Mutterbrust; nach der Entwöhnung sehr blass, erholte sich das Mädchen bis zum 2. Lebensjahre, in dem es zur Noth herumgehen konnte. Ein Bild aus dieser Zeit lässt ausser stärkerer Liderschwellung nichts Besonderes erkennen. Geistig blieb das Kind entschieden zurück und begann erst im 4. Lebensjahre einige Worte undeutlich zu sprechen. Ein Fortschritt in der geistigen Thätigkeit war erst mit dem 6. Jahre zu constatiren. Das Längenwachsthum, anfangs normal, soll sich später wesentlich verzögert haben, an dessen Stelle trat Dickenzunahme, besonders an den Schultern und der Rückengegend. Im 4. Lebensjahre machte Pat. Masern und Keuchhusten durch.

St. pr.: Kind für sein Alter auffallend klein, Länge 92,7 cm, Kopf kugelig, Schädelumfang 48 cm, Diam. front.-occip. 18,3 cm, Diam. bipariet. 13,6 cm, Brustumfang 67,5 cm, Bauchumfang 69,8 cm, Umfang der Oberschenkelmitte 35,5 cm, der Wademitte 25 cm, Körpergewicht 20,80 kg. Fettpolster enorm entwickelt, galea deutlich verdickt, faltig. Glabella ohne Dickenzunahme, Nasenwurzel eingezogen, über den Augenhöhlen deutliche Furchen, Augenlider und Wangen förmliche Wülste bildend, welche die Lidspalte verkleinern. Kopfhaare spärlich, doch dick, borstenartig. Gesichtsausdruck gutmüthig, geringes Minenspiel zeigend. Die Kiefer für das noch bestehende gut erhaltene Milchgebiss wesentlich zu gross, Hals kurz, dick, Schilddrüse absolut nicht palpirbar. Stimme von schnarrendem Beiklang. Herz und Lungen gesund, Appetit gering; das Kind bekommt vorzugsweise Fleischnahrung. Urin normal, desgleichen auch die Körpertemperatur, obwohl Pat. häufig über Kältegefühl zu klagen hat. Das Mädchen macht in seinen Bewegungen und seinem Gedankengange den Eindruck von Trägheit und Schwerfälligkeit. Es vermag noch nicht zu zählen und benimmt sich zu Hause öfter jähzornig.

Am 14. April 1894 wird versuchsweise die Schilddrüsenbehandlung eingeleitet und zwar wird rohe, fein gehackte Kalbsschilddrüse auf Brot verabreicht. Im Nachstehenden folgen nun die Veränderungen, die sich während dieser Therapie allmählich ergaben.

2. Mai 1894. Nach der 3. Schilddrüse (durchschnittlich wurden 2 bis 3 Schilddrüsen à 8—10 g wöchentlich gegeben) magerte das Kind ab, das Körpergewicht sank um circa 1 kg und beträgt nunmehr 19,25 kg (— 0,95). Nach sechsmaligem Einnehmen des Präparates erscheint das Kind aufgeregt, hat schlechten Schlaf und ist auffallend matt.

Nunmehr zweimal wöchentlich nicht über 15 g gland. thyreoid. Gleichwohl schläft das Kind sehr unruhig, Angstzustände und weinerliche Stimmung machen sich bemerkbar, körperlich erscheint jedoch das Kind vollkommen gesund, die Schilddrüsenbehandlung wird vorläufig sistirt.

14. Mai. Der Schlaf ist bereits ruhig, ausser leichter Ermüdung fühlt sich das Kind ganz wohl. Die Haare fallen ziemlich stark aus. Das Mädchen hat ein Gewicht von 19,15 kg, seit 3 Wochen also eine Abnahme von 1,65 kg. Körperlänge 94,5 cm (+ 1,8), Halsumfang 26,5 cm, Brustumfang 64,5 cm, Bauchumfang 63,5 cm, grösster Umfang der Ober-

schenkel 30,5 cm, der Waden 21,7 cm. Fortsetzung der Thyreoidbehandlung und zwar wöchentlich zweimal 10 g.

2. Juni. Körpergewicht 17,95 kg (— 1,20), Körperlänge 93,7 cm (— 0,8). Lamellöse Abschuppung am Stamme und Extremitäten, vollkommenes Wohlbefinden bis auf leichte Schmerzhaftigkeit im linken Fusse; das untere Fibularende ist druckempfindlich. Vorderhand Aussetzen der Schilddrüsenverabreichung

16. Juni. Körpergewicht 17,16 kg (— 0,79), Körperlänge 95 cm (+ 1,5). Schmerzen im linken Fusse in geringem Grade noch fortbestehend. Lamellöse Abschuppung nunmehr auf Fusssohlen und Handteller beschränkt. Kind ziemlich frisch, das Aussehen nähert sich immer mehr und mehr dem normalen.

Weiterhin zweimal wöchentlich 10 g Schilddrüse.

7. Juli. Zustand weiter gebessert, keine Fussschmerzen, watschelnder Gang. Stimmung heiterer und lebhafter. Beim Reden macht sich Stottern und öfteres Wiederholen von Wörtern bemerkbar. Haarwuchs reichlicher, Zucken an den Halspartien. Gewicht 16,75 kg (— 0,41). Länge 95,5 cm (+ 0,5).

20. Sept. Während des Sommeraufenthaltes am Lande konnte Schilddrüse nicht bekommen werden. Trotzdem das Mittel durch 5 Wochen ausgesetzt worden war, machte die Besserung Fortschritte. Als Pat. nach der Rückkehr 20 g gland. thyr. auf einmal erhielt, soll sie leicht gefiebert haben. Haut auffallend schlaff, fühlt sich wie ein weiter Sack an. Ernährungszustand gut, Wesen lebhafter als zuvor, Haarwuchs reichlich, Haare von zarterer Beschaffenheit als früher.

Intactes Milchgebiss. In der Folge wöchentlich nur 10 g Schilddrüse.

22. Oct. Körpergewicht 17,28 kg (+ 0,53), Körperlänge 98,8 cm (+ 3,3). Das Kind fühlt sich vollkommen wohl; die früher verdickten Hautstellen sind geschwunden, das Benehmen lebhafter, viel intelligenter als zuvor. Das Lernen fällt der Pat. leicht, das Sprechen wird ziemlich fliessend. Die Schilddrüsenbehandlung wird sistirt.

22. Nov. Gute geistige und körperliche Entwickelung; leichteres Lesen von Zahlen, Sprache gewandter.

16. Dec. Zweite photographische Aufnahme.

24. Dec. Pat. machte Angina und Varicellen durch.

22. Jan. 1895. Die Bewegungen zeigen wieder etwas Schwerfälligkeit, auch geistig ist das Mädchen weniger frisch. Der nach längerer Pause erfolgten Verabreichung von 10 g Schilddrüse folgte eine unruhige Nacht und Diarrhöe. Der Einfluss des Präparates zeigte sich in Besserung des körperlichen Befindens und grösserer Lebhaftigkeit. Alle 14 Tage werden 10 g Schilddrüse gegeben. Gewicht 16,80 kg (— 0,48), Körperlänge 99,7 cm (+ 0,9). Bei Entlassung aus der Behandlung zeigt das Kind fast normale Körperform, ist jedoch trotz der Besserung im Längenwachsthum und in geistiger Beziehung hinter den Kindern gleichen Alters etwas zurückgeblieben.

13. Juli 95. Der Zustand und die weitere Entwickelung des Kindes, welches ungefähr jeden zehnten Tag 10 g Schilddrüse erhält, ist befriedigend.

Bei den 2 letztgenannten Kindern muss die Erkrankung bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse als durch ungenügende oder fehlende Function der Schilddrüse veranlasst angesehen werden. Dafür spricht auch der augenfällige therapeutische Erfolg. Anders bei den 3 ersten Fällen. Ob hier die Schilddrüse, wie es den Anschein hat, wirklich fehlt, lässt sich durch die Untersuchung am Lebenden niemals mit Sicherheit constatiren. Myxödematöse Veränderungen sind nur

andeutungsweise vorhanden, wie sie ja auch bei erwachsenen Cretins nur im geringen Grade ausgeprägt zu sein pflegen; ob aus diesen Kindern in der späteren Entwickelung Cretins hervorgehen werden, darüber vermögen nur weitere Beobachtungen zu entscheiden.

II. Statistische Bemerkungen bezüglich erworbener Strumen.

Bei dem Umstande, dass hier zu Lande neben dem Cretinismus auch der Kropf endemisch vorkommt, ohne dass damit ein Zustand von Idiotie verbunden wäre, wurden, um annähernd die Häufigkeit des Auftretens von Strumen zu constatiren, seit einem halben Jahre sämmtliche ambulatorisch behandelten Kinder daraufhin untersucht, wobei bei bedeu tenderen Kröpfen Rücksicht genommen wurde auf Form und Grösse derselben, auf Körperlänge, geistige Ausbildung, auf Heredität, Wohnort und Art des Trinkwassers.

Bezüglich der Form gelangte durchgehends jene zur Beobachtung, welche als Struma hyperplastica follicularis s. parenchymatosa bezeichnet wird, immer handelte es sich um diffuse hypertrophische Wucherungen, die meist auf die seitlichen Schilddrüsenlappen beschränkt waren und teigig-weiche Consistenz darboten.

Zur Beurtheilung der Grösse wurden drei Grade aufgestellt, je nachdem eine mindere Schwellung (Str. I) oder eine stärkere Prominenz der vorderen Halspartie bei nach hinten geneigtem Kopfe (Str. II) oder schon bei gewöhnlicher Kopfhaltung (Str. III) zugegen war.

Die Körperlänge war nur bei der Hälfte der untersuchten Kinder unter der Norm; die Differenz zwischen dem normalen und dem gefundenen Maasse betrug durchschnittlich 2—6 cm, in vier Fällen fand sich ein Unterschied von 9—15 cm. Niemals überschritt jedoch die Körpergrösse den Mittelwerth, wobei die von Quetelet angegebene Tabelle zu Grunde gelegt wurde. Die geistige Entwickelung war bei vier Kindern leicht herabgesetzt; dieselben machten einen etwas stupiden Eindruck. Beträchtlichere Verzögerung der Sprachentwickelung war nicht zu constatiren. Die Kröpfe waren in diesen Fällen mittelgross. Zwei Kinder dieser Gruppe sind auch im Längenwachsthum um ein Beträchtliches zurückgeblieben (15 cm im Vergleich zum Mittelwerth).

Nur in 15 Fällen konnten bei Eltern, Grosseltern oder bei Geschwistern der zur Behandlung Gekommenen Blähhals oder ein Kropf eruirt werden. Von den in der Zeit vom 1. März bis Mitte August 1895 untersuchten Kindern wurden 300 = 9,3% mit Struma behaftet gefunden. 284 wohnten in Graz, nur wenige davon verbrachten kurze Zeit am Lande.

Tabelle I.

	Alter	Monate 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Jahre 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
Geschlecht	männl.	5	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	3	11	8	9	9	10	14	9	10	14	10	6	19	6	3	—	138
	weibl.	1	1	3	2	1	—	1	—	—	—	1	1	11	6	6	12	9	13	10	14	13	14	16	17	14	4	3	162
	Summe	6	2	4	2	1	1	1	—	—	—	1	4	22	14	15	21	19	27	19	24	27	24	22	36	20	7	3	300
	in Procenten der Untersuchten:																												
	männl.	5,8	1,2	2,0	—	—	3,0	—	—	—	—	—	3,0	1,9	4,5	6,1	8,4	11,6	22,2	17,6	17,2	27,4	21,2	15,0	35,8	17,6	25	—	8,7%
	weibl.	1,4	1,7	7,1	3,5	4,0	—	4,5	—	—	—	8,3	0.9	1,9	2,7	4,5	9,7	10,7	14,4	12,0	20,8	18,5	23,3	22,5	23,6	27,4	26.6	27,2	9,8%
	i. Durchschnitte	3,8	1,4	4,2	2,3	1,7	1,3	1.8	—	—	—	1,4	1,9	1,9	3,5	5,3	9,2	11,1	17,6	14,1	19,2	23,4	22,3	18,8	28,8	23,5	25,9	13,6	9,3%
Wohnungsverhältnis	1. Bez.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	1	3	—	1	3	3	—	4	2	4	—	23
	2. „	3	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	7	4	4	4	8	8	6	4	8	6	6	8	4	1	2	80
	3. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	2	—	3	2	3	4	3	2	1	2	1	—	26
	4. „	2	—	1	1	—	1	—	—	—	—	1	—	6	4	6	6	6	4	5	10	8	8	11	14	7	—	—	95
	5. „	1	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	2	6	6	1	5	4	5	5	4	4	3	2	9	4	1	1	60
	Umgbg.	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	4	—	4	1	2	—	1	1	—	1	—	—	16

Untersucht wurden 3211 Kinder; darunter befanden sich 300 (9,3 %) mit Strumen behaftete Kinder und zwar 243 (7,6 %) Str. 1 und 57 (1,7%) Str. 2.

Die strumösen Kinder recrutirten sich hauptsächlich aus jenen Bezirken von Graz, in denen fast ausschliesslich Brunnenwasser getrunken wird. Bei Gebrauch von Wasserleitungswasser kamen Strumen nur vereinzelt zur Beobachtung. Bezüglich des Geschlechtes zeigte es sich, dass Kröpfe bei Mädchen unverhältnissmässig häufiger gesehen wurden als bei Knaben. Die Zahl der mit Strumen behafteten Mädchen überstieg die solcher Knaben um ein Beträchtliches.

In der Tabelle I werden sämmtliche 300 strumösen

Kinder nach Alter, Geschlecht und Wohnung eingetheilt und die Procentzahlen derselben zu sämmtlichen untersuchten Kindern (3211) angegeben.

In der Tabelle II finden die mit grösseren Kröpfen behafteten 57 Kinder nach den oben genannten Eintheilungsgründen entsprechende Vertheilung.

Tabelle II.

Alter	Geschlecht		Körperlänge in cm		Durchschnittsmaass nach Quetelet		Heredität	Wohnort nach Bezirken					Trinkwasser		Jod-Therapie	Thyreoid-Therapie	
	m.	w.	männlich	weiblich	m.	w.		1.	2.	3.	4.	5.	Brunnen	Wasserleitg.	mit Erfolg	mit Erfolg	[illegible]
1 M.	1	—	48,5	—	50	49	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
1 J.	—	—	—	—	70	69	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2 J.	1	1	78	79	79	78	1	—	1	—	1	—	2	—	1	1	—
3 J.	—	—	—	—	86	85	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 J.	—	1	—	91	92,7	91,5	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—	—
5 J.	1	1	96	95	98,7	97,4	1	—	2	—	—	—	1	1	1	—	—
6 J.	1	5	105	101, 102, 104, 104, 102	104,6	103	2	—	1	1	3	1	4	2	3	1	
7 J.	2	—	109, 107	—	110,4	108,7	2	—	1	—	1	—	1	1	2	—	—
8 J.	2	4	115, 115	106, 112, 112, 118	116,2	114,2	2		2	—	3	1	3	3	2	1	[illegible]
9 J.	1	4	120	119, 119, 120, 120	121,8	119,6	1	1	1	—	2	1	4	1	1	2	[illegible]
10 J.	3	3	119, 123, 126	121, 125, 126	127,3	125	1	—	2	1	2	1	3	3	1	3	—
11 J.	—	1	—	115	132,5	130	—	—	—	—	1	—	1	—	1	2	—
12 J.	3	10	134, 135, 138	126, 129, 131, 133, 135, 132, 132, 134, 135, 135	137,5	135,2	1	1	3	—	6	3	13	—	3	6	—
13 J.	1	5	128	136, 139, 139, 140, 141	142,3	140	2	—	1	—	3	2	1	5	2	2	—
14 J.	2	2	138, 139	144, 146	147	144,6	1	3	1	—	—	—	2	2	1	3	—
15 J.	—	2	—	148, 155	151,3	149	1	—	1	—	—	1	2	—	—	2	—
	18	39					15	5	17	3	22	10	38	18	19	23	4
	57																

Aus den in der Tabelle I berechneten Procentsätzen kann ersehen werden, dass die nach der Geburt auftretenden Strumen durch die Milchnahrung allmählich sich zurück entwickeln, und dass mit dem Zeitpunkte der Aufnahme von gemischter Nahrung dieselben wieder an Wachsthum zunehmen.

III. Fälle von angebornen Strumen.

Anschliessend an die erworbenen Strumen bei Kindern mögen im Folgenden des verhältnissmässig seltenen Auftretens wegen drei Fälle von Struma congenita genauer beschrieben

werden, zwei dieser Fälle wurden alsbald nach der Geburt in das Kinderspital gebracht, während ein drittes Kind zur Zeit der Aufnahme bereits 5 Monate alt war. In sämmtlichen drei Fällen waren die Kinder hereditär belastet.

Fall 1. Joh. Kainz, 6 Tage alt, Geburt normal, Kind asphyktisch; die erschwerte Respiration dauert auch weiter an. Grossmutter hatte einen Kropf. Eltern angeblich strumafrei.

St. pr.: Kräftiges, gut entwickeltes Kind. Hals sehr dick; zwischen Unterkieferwinkel und Clavicula der linken Seite wölbt sich ein hühnereigrosser weicher Tumor — linker Schilddrüsenlappen — vor, beim Schreien grösser werdend. Isthmus und rechte Lappen leicht vergrössert. Halsumfang 25 cm.

Herz gesund, Respiration im Schlafe ruhig, im wachen Zustande stertoröses Athmen, tiefe Einziehungen der Rippenbögen, besonders wenn das Kind aufgeregt wird. Lungenbefund: verlängertes Inspirium und einzelne Ronchi. Abdomen aufgetrieben, Nabelstrang abgefallen, Nabel excoriirt.

Pat. bekommt täglich ein Clysma mit 0,2 Kal. jod. und Eisbeutel um den Hals. Ernährung mit Soxhlet. Nach 6 Tagen ist durch die Clysmen und Application von Jodkalisalbe der Kropf sichtlich kleiner geworden. Halsumfang 20,5 cm. Stertoröse Respiration nur noch während Aufregungen. Nach weiteren 3 Tagen der linksseitige Knoten sehr klein, von fester Consistenz, die rechte Halsseite unmerklich geschwellt, Halsumfang: 20,5 cm. Pat. wird in häusliche Pflege genommen.

Fall 2. Wilhelm Gaar, 5 Mon. alt. Sofort bei der Geburt wurde dicker Hals und röchelnde, schnarchende Respiration wahrgenommen. Die Eltern leiden an mässiger Struma, ein Onkel in Obersteier soll beträchtlichen Kropf haben. Vor der Aufnahme angeblich Stickanfälle von der Dauer einer halben Minute und ohne Cyanose. Nach Aufsetzen und Klopfen hörten die Anfälle auf.

Status pr.: Wohlgenährtes, leicht cyanotisches Kind, Fontanelle weit offen. Hals stark verdickt; Kopf nach hinten gebeugt. Schilddrüsenisthmus einen breiten Strang darstellend, an den sich die vergrösserten Seitenlappen anschliessen. Die Schwellung von weicher Consistenz erstreckt sich bis zu den Unterkieferwinkeln. Der linke Lappen, der sich deutlich in die Tiefe verfolgen lässt, verschwindet hinter dem M. sterno-cleido-mast., während der rechte bis zur Ohrmuschel und scheinbar über den Muskel zieht. Halsumfang 27,5 cm. Respiration schnarchend und beschleunigt. Thorax wohl geformt, Herz gesund. Ueber den Lungen vereinzelte Ronchi. Milz wie Leber normal. Das Kind bekam Ung. kal. jod. und täglich 2 Kinderlöffel einer 5% igen Jodkalilösung, ausserdem Eisbeutel. Nach dreitägiger Medication Halsumfang 24,5 cm, Nachts kein Schnarchen, Zunahme des Körpergewichts. Nach einer Woche Temperatursteigerung und geringe Röthung der Rachengebilde. Halsumfang 22,7 cm. Entlassung.

Fall 3. Erwin Dibana, 1 Tag alt. Schwere lange Geburt, schon bei derselben Kropf und Asphyxie vorhanden. Mutter leidet an beträchtlichem Blähhals.

St. pr.: Ausgetragenes, entwickeltes Kind von geröthter, mit Lanugo besetzter Haut. Aus den Conjunctiven Entleerung serös-eiterigen Secretes, Hals dick, Schilddrüse mächtig vergrössert, Seitenlappen bis zu den Proc. mastoidei reichend, Mittellagen bis zum Jugulum sich erstreckend. Consistenz der Struma ziemlich hart. Athmen ab und zu stertorös, dabei Einziehen der Rippenbögen. Stimme klingt gepresst.

Halsumfang 23,5 cm. Lungen und Herz gesund. In den Stühlen reichlich Meconium. Application von Eisbeutel und Ung. kal. jod. Nach 3 Tagen Halsumfang 21 cm. Auftreten von heftigen Suffocationsanfällen mit Cyanose, Aussetzen der Respiration und starke Epistaxis. Ueber den Lungen Rasseln. Schultze'sche Schwingungen, gleichwohl Exitus letalis. Sectionsergebniss: Beiderseitige Bronchopneumonie, Vergrösserung der Schilddrüse in ihrem ganzen Umfange, wobei sich die Ränder der beiden Lappen in der Mittellinie berühren und die rückwärtigen Abschnitte den Oesophagus umgreifen.

IV. Thyreoidbehandlung.

Obgleich uns die übliche Jodbehandlung der Strumen durchaus befriedigende Resultate ergeben hatte, kam bei grösseren — 27 Fälle — die Schilddrüsentherapie versuchsweise zur Anwendung. Verabreicht wurde die Drüse sowohl im rohen Zustande, als in Pulverform.

Die rohe Kalbsschilddrüse (nur die vom Kalbe wird verwendet) wurde nach entsprechender Auslösung von Fett und Kapsel fein zerhackt, auf ein Stück Brot gestrichen und mit Salz und etwas Pfeffer bestreut. Wöchentlich 1—2 mal wurde eine derart zubereitete Schilddrüse im Gewichte von 6—12 g grösseren strumösen Kindern gegeben und von denselben meist recht gern genommen. Eine zweite Art der Verabreichung ist die in Pulverform. Es wurde das Schilddrüsenpulver theils in der Anstalt selbst hergestellt, theils wurde das Extr. thyreoid sicc. Merck und vorübergehend die Schilddrüsentabletten von Burrought, Welcome & Co. zur Anwendung gebracht.

Das Schilddrüsenpulver gewann man in der Klinik derart, dass die entsprechende gereinigte Kalbsschilddrüse fein zerhackt und behufs Austrocknung durch zwei Tage gelinder Wärme ausgesetzt wurde. Nach Verreibung des Rückstandes bekam man ein gelbbraunes, fettig sich anfühlendes Pulver von nicht unangenehmem Geruche. Dasselbe wurde, um ein eventuelles Ranzigwerden zu verhüten, rasch verbraucht und in Dosen von 0,5—1,0 g zwei- bis dreimal wöchentlich den Kindern verabfolgt. Von den Tabletten der englischen Firma Burrought, Welcome & Co. wurden täglich 1 bis 2 Stück à 1½ grain = 0,09 g gegeben. Das Merck'sche Präparat wird in Dosen von 0,1 g zweimal wöchentlich angewandt und mit Zuckerzusatz gern genommen.

Die Abnahme einzelner Strumen nach Anwendung roher Schilddrüse war eine sehr deutliche, bei Verabreichung der Pulverpräparate konnte in den meisten Fällen ebenfalls ein allmähliches Kleinerwerden des Kropfes constatirt werden. Die Behandlung musste, um deutliche Strumaabnahme wahrzunehmen, durch längere Zeit fortgesetzt werden; in ein-

zelnen Fällen verkleinerte sich der Kropf innerhalb weniger Wochen um ein Bedeutendes; nach zeitweisem Aussetzen der Thyreoidbehandlung zeigte sich jedoch wieder allmähliche Zunahme der Schilddrüsenschwellung. Erwähnung möge besonders ein Fall finden, bei dem in Folge starker Prominenz der vorderen Halsgegend (Halsumfang 29,5 cm) das Hemd nicht mehr geschlossen werden konnte. Innerhalb eines Monats war bei einmal wöchentlicher Verabreichung einer ganzen rohen Kalbsschilddrüse der Halsumfang zu zufriedenstellender Weite (26 cm) zurückgegangen, ohne dass eine bemerkenswerthe Körpergewichtsabnahme erfolgt wäre; bei Sistirung der weiteren Therapie soll jedoch die Schwellung wieder zugenommen haben.

Erscheinungen von Intoxication wurden, abgesehen von zeitweiliger Appetitlosigkeit und herabgesetztem Wohlbefinden, niemals gesehen. Auch die Körpergewichtsabnahme war bei vorsichtiger Dosirung nur unbedeutend und temporär.

So günstige therapeutische Erfolge, wie solche mit der Schilddrüse - Verabreichung bei Myxödem auf der hiesigen Klinik wie an anderen Orten zur Beobachtung gelangten, sieht man bei Behandlung der Strumen nicht; in Uebereinstimmung mit Bruns können wir jedoch sagen, dass eine nicht geringe Zahl von parenchymatösen Strumen bei jungen Individuen durch länger fortgesetzte Verabreichung von Schilddrüsensubstanz zur Rückbildung gebracht werden können.

XIV.

Beitrag zur Larynxsyphilis im Kindesalter.

Aus dem Carolinen-Kinderspital in Wien.

Von

Dr. RUDOLF NEURATH,
Secundararzt.

(Der Redaction zugegangen den 30. October 1895.)

Die relative Seltenheit der Kehlkopfsyphilis, ihre niedere Ziffer in der Häufigkeitsscala der Localisationen der Lues geht aus den Zahlen jedes grossen statistischen Materials hervor und wird von Syphilidologen und Laryngologen constatirt, wenn auch die Daten letzterer von denen ersterer aus naheliegenden Gründen differiren; entgehen doch dem Laryngologen alle jene Kranken, welche ihre oft nahezu symptomlos verlaufende oder alltägliche Heiserkeit hervorrufende Krankheit sorglos lässt, dem Syphilidologen noch ausserdem solche, die mangels jeder anderen manifesten Symptome ihrer Syphilis gegen die auf den Kehlkopf allein hinweisenden Beschwerden beim Laryngologen Hilfe suchen.

Was die Häufigkeit unserer Krankheit im Kindesalter anlangt, wird dieselbe nahezu übereinstimmend, auch von Pädiatern, denen kraft ihrer grossen Erfahrung ein entscheidendes Urtheil zukommt, wie z. B. Henoch, für selten gehalten. Wenn einige die häufigere Coincidenz von Heiserkeit, veränderter Stimme etc. mit Hautsyphiliden bei ganz jungen Kindern erwähnen, so liegt es uns naturgemäss noch recht fern, aus so vagen Symptomen auf eine specifische Erkrankung des Kehlkopfes zu schliessen. Andererseits liegt bei den Schwierigkeiten, die sich speciell im Kindesalter der Diagnostik der Kehlkopfkrankheiten entgegenstellen, der Verdacht nahe, dass wohl die Casuistik der Larynxsyphilis im Kindesalter nicht im richtigen Verhältniss zu ihrer wirklichen Häufigkeit stehe; der oft mit geringen, ja minimalen Be-

schwerden einhergehende Process kann ja leicht übersehen werden, eine Vernachlässigung, die noch durch die öfters beobachtete Neigung syphilitischer Geschwüre zur Spontanheilung erleichtert wird. Dabei wird einer der bedeutendsten diagnostischen Behelfe, die Laryngoskopie, bei Kindern illusorisch. Blühendes Aussehen, gut erhaltene Körperkraft lässt uns zudem hier und da das thatsächlich vorhandene constitutionelle Leiden nicht ahnen.

Von den bisher publicirten Fällen von syphilitischen Kehlkopfaffectionen im Kindesalter beruht die Mehrzahl auf Manifestationen erwiesener hereditärer Syphilis, für einige wenige Fälle ist die ererbte Form der Krankheit immerhin wahrscheinlich. Bei der relativen Seltenheit der acquirirten Lues in den ersten Lebensjahren darf es nicht wundern, dass Larynxsyphilis nach acquirirter Form der Krankheit in der Casuistik so gut wie unbekannt erscheint.

Am erschöpfendsten scheint die Zusammenstellung, wie wir sie der ausgezeichneten Studie Gerber's entnehmen. Darnach haben Fälle von auf Syphilis congenita zurückzuführenden Kehlkopfaffectionen beobachtet: Frankl (10wöchentl. Kind), Hassing (2 Monate alt), Steffen (8 Mon.), Barlow (11 Mon.), Sturge Allen (2½ Jahre), Bull (3 Jahre), Eröss (3½ Jahre), Semon (3½ Jahre), Semon (5½ Jahre), Gerhardt (6 Jahre), Strauss (7 Jahre), Krieg (8 Jahre), Schoetz (2 Fälle mit 9 Jahren), Beausoleil (10 Jahre), Schoetz (11 Jahre), Czermak (11 Jahre), Schoetz (12 Jahre), v. Hüttenbrenner (12 Jahre), Steiner (12 Jahre), Strauss (2 Fälle mit 12 Jahren), Heusinger (12 Jahre), Gerber (13 Jahre), Ziemssen (14 Jahre). Wir vermissen in dieser Liste zwei in seinen Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda ausführlich mitgetheilte Fälle Fournier's, deren einer ein neunjähriges, der andere ein zehnjähriges Kind betrifft; dieselben entnimmt Fournier einer directen Mittheilung Dr. Poyet's. Auch der Fall Chiari's (ein Kind von 4½ Jahren) wäre noch anzufügen.

Die Fälle von Barlow, Krieg, v. Hüttenbrenner, der eine Fall von Strauss, der Fall von Heusinger, Ziemssen sind als hereditäre nicht erwiesen, für die anderen Fälle ist die Syphilis als ererbte durch Anamnese, oder charakteristische Symptome sichergestellt.

Wir sind nun in der Lage, die Casuistik der Larynxsyphilis im Kindesalter um folgenden interessanten Fall zu bereichern:

Marie N., 6 Jahre, wurde am 8. Mai wegen Heiserkeit, Athem- und Schluckbeschwerden ins Spital gebracht. Sie ist das ältere von zwei Kindern und stammt von einem anderen Vater, als ihre zweijährige gesunde Schwester. Die Mutter behauptet, stets gesund gewesen zu sein; will nie abortirt haben; der Vater starb an einer der Mutter nicht bekannten Krankheit. Pat. soll angeblich bis auf Eczeme nie einen Ausschlag gezeigt haben, hat frühzeitig gehen und sprechen gelernt, und mit 4 Jahren Masern überstanden. Seit einem Jahre besteht die Krankheit im Munde sowie Husten, der zeitweilig schlechter wird.

Das Kind zeigte bei seiner Aufnahme folgenden Befund: Grosses zartgebautes Kind, Haut blass, Fettpolster wenig entwickelt, Knochen gracil, ohne Auftreibungen, Tubera des Schädels etwas prominent. Keine Störungen im Gebiete der Sinnesorgane oder überhaupt des Nervensystemes.

Am harten Gaumen fast seiner ganzen Länge nach, vorne etwa 1 cm hinter der Zahnreihe beginnend, ein fingerbreiter Spalt, der hart neben

der Raphe hinziehend, nur die linke Gaumenhälfte betrifft. Der mediale Rand und die vordere und hintere Begrenzung des Spaltes scharf contourirt, glatt, von nahezu normal aussehender Schleimhaut überzogen, der laterale Rand stellenweise in geschwürigem Zerfall, unregelmässig gebuchtet, leicht schmierig belegt. Medial im Spalte der Vomer zu sehen. Aus der Nase fliesst Schleim in den Spalt. Rachen blass, die Schleimhaut von zahlreichen Narben durchzogen.

Zähne: Oben mehrere cariöse Milchzähne, die Schneidezähne fehlen, die unteren Schneidezähne ein wenig schief gestellt, von normalem Aussehen.

Längs des Unterkiefers und am Halse die Lymphdrüsen vergrössert, indolent, erstere bohnen- bis haselnussgross, letztere eben gut tastbar; auch Axillar- und Leistendrüsen gut tastbar.

Sprache exquisit nasal und heiser, nicht sonderlich laut, die Worte werden mit sichtlicher Anstrengung gesprochen. Kehlkopfspiegelbefund: Epiglottis an den Rändern ulcerirt, wie geschrumpft, Verengerung der Glottis durch Infiltration der mässig gut beweglichen Stimmbänder. Aryknorpel unverändert.

Mitunter regurgitiren genossene Flüssigkeiten durch die Nase. Thorax flach, Rippenenden etwas aufgetrieben, untere Apertur weit, etwas aufgekrämpt, symmetrisch. Lungen- und Herzbefund in jeder Beziehung normal. Respiration regelmässig, gegenwärtig nicht dyspnöisch, nicht beschleunigt, bei Aufregung leichtes Stenosenathmen. Abdomen im Niveau des Thorax, keine freie Flüssigkeit, keine abnorme Resistenz. Leberdämpfung in der rechten Mamillarlinie vom unteren Rand der sechsten Rippe nach unten bis zwei Querfinger über den Rippenbogen reichend, in der Mittellinie bis zum unteren Ende des mittleren Drittels der Nabelxiphoideslinie. Leberoberfläche glatt, der Rand nicht tastbar. Milzdämpfung in normalen Grenzen, vordrer Pol nicht tastbar.

Harn, Stuhl, Appetit der Norm entsprechend. Nirgends Schmerzen. Etwas Husten, kein Auswurf, kein Fieber.

Das Kind wurde sofort einer Inunctionskur unterzogen.

Leider musste schon nach kurzer Zeit, am 25. Mai, das Kind auf dringenden Wunsch der Mutter aus dem Spitale entlassen werden. Kurz vor seiner Entlassung zeigte sich folgender laryngoskopische Befund: Epiglottis wie geschrumpft, geschwüriger Zufall an derselben. Glottis etwas weiter, an beiden Stimmbändern, namentlich links Ulcerationen, am linken Stimmband ein zackiger Vorsprung.

Von Zeit zu Zeit wurde die kleine Pat. von der Mutter ins Spitalambulatorium gebracht und wir hatten Gelegenheit zu beobachten, wie in raschem Verlaufe sich der Gaumendefect besserte, die geschwürige Veränderung des einen Randes zurückging und endlich nach kurzer Zeit der ganze Spalt von einem narbigen blassen Gewebe begrenzt war. Da sich inzwischen auch unter roborirender Therapie und Diät das Allgemeinbefinden gehoben hatte, Schwinden der Heiserkeit, ruhige Respiration uns auch das Recht zu geben schienen, auf einen günstigen Verlauf der Kehlkopfaffectionen schliessen zu dürfen, entschlossen wir uns auf Wunsch der Mutter zu einer plastischen Operation des Gaumendefectes und unterzogen das Kind um Mitte Juni der Uranoplastik. Das Kind blieb in ambulatorischer Behandlung. Die Operation hatte zwar keinen vollkommen günstigen Erfolg (zwei Nähte versagten), wir erzielten aber immerhin ein recht zufriedenstellendes Resultat.

Am 26. Juli wird das Kind neuerdings, und zwar mit den Zeichen hochgradiger Stenose ins Spital gebracht. Es zeigt ängstlichen Gesichtsausdruck, inspirirt mit leisem Stridor, zeigt leichte Einziehungen der unteren Intercostalräume. Das Gesicht cyanotisch, die Bulbi etwas vorgetrieben. Der Zustand soll Tags vorher aufgetreten und sich all-

mählich gesteigert haben. Ins Bett gebracht, beruhigt sich die Kleine binnen Kurzem, spricht mit lauter Stimme, die Cyanose schwindet, die Athmung ist noch immer beengt, Einziehungen der Zwischenrippenräume gleichfalls noch vorhanden, aber das Kind, welches spielt, lacht, leidet kaum unter Luftmangel.

Die Tags darauf vorgenommene Spiegelung ergiebt: Epiglottis zum weitaus grössten Theil fehlend, die geringen Reste vollkommen geschwürig zerfallen. Die Schleimhaut der Aryknorpel, besonders links, stark geschwellt, falsche und wahre Stimmbänder bedeutend verdickt, exulcerirt, namentlich links. Ventriculus Morgagni verstrichen. Die Stimmritze auf einen schmalen Spalt verengt, der sich bei der Inspiration sehr wenig erweitert; durch die unregelmässige Configuration der Stimmbänder die Stimmritze verzogen, so dass sie von vorne rechts nach hinten links steht. Einblick in die Trachea nicht möglich.

Wir setzten sofort die gegen unseren Willen unterbrochene Schmierkur fort.

Das Kind befand sich in den nächsten zwei Tagen sehr wohl, die Stenosenerscheinungen waren zurückgegangen, die Stimme war laut und wir gaben uns der Hoffnung hin, dass wie bei dem ersten Aufenthalte im Spitale, auch jetzt sich bald werde ein Erfolg constatiren lassen. Das unheimliche Bild der Larynxstenose, das uns sofort nach der Aufnahme des Kindes an die Nothwendigkeit der Tracheotomie denken liess, war geschwunden. Plötzlich jedoch sank das Kind am 30. Juli 9 Uhr früh in seinem Bette asphyktisch hin. Die sofort vorgenommene Tracheotomie und längere Zeit fortgesetzte künstliche Athmung blieben erfolglos, das Kind war todt.

Sectionsbefund (Prof. Dr. Kolisko): Mässig genährter Körper mit frischer reactionsloser Tracheotomiewunde. Narbe am linken Nasenflügel. Am harten Gaumen in der Mittellinie zwei hintereinander stehende, etwa erbsengrosse Defecte, durch welche die Mundhöhle mit der Nasenhöhle in Verbindung steht. Der eine der Defecte ist nahe der Zahnreihe, der andere in der Mittellinie des harten Gaumens; sie werden durch eine lineare Narbe verbunden.

Die Epiglottis fehlt und es bildet der Kehlkopfeingang in Folge dessen ein etwa kreisrundes, ½ Kreuzer grosses zackig begrenztes Loch. Die Umgebung dieses Loches, die Bögen, die hintere Rachenwand, hintere Wand des erhaltenen weichen Gaumens, der Zungengrund namentlich an der linken Seite mit käsig belegten Geschwüren bedeckt, die stellenweise überhängende unterminirte, infiltrirte Ränder besitzen. Ebenso die Schleimhaut bis fingerbreit unter die Stimmbänder in ähnlicher Weise geschwürig zerfallen. Tracheotomiewunde reactionslos. Die Schleimhaut um dieselbe, sowie unter derselben, die Schleimhaut der Bronchien stark geröthet, in den letzteren reichlich schleimiges etwas blutig tingirtes Exsudat enthalten. Lungen mässig gedunsen, mässig mit Blut versehen, trocken. Bronchialdrüse unter der Bifurcation der Trachea vergrössert, von grauen Knötchen durchsetzt, pigmentirt.

Herz dilatirt, starr, reichlich geronnenes Blut enthaltend. Magen ballonartig durch Gase aufgetrieben, ganz frischen Speisebrei enthaltend.

Leber von zahlreichen narbigen Einziehungen an der Oberfläche durchsetzt, die strahlig in die Tiefe greifen, und durch dieselben zahlreichen Einziehungen unförmig, grosslappig.

Obductions-Diagnose: Ulcera luetica (tubercul.?) laryngis. Defectus epiglottidis et palati duri e lue. Dilatatio cordis e paralysi. Cicatrices hepatis.

Das ganze Bild der Kehlkopfaffection mit den unterminirten Rändern der speckig belegten Geschwüre liess in

Zusammenhang mit dem unzweifelhaft syphilitischen Grundprocess der Veränderung im Munde und Rachen die luetische Basis der Larynxaffection als sicher dastehend erscheinen. Doch vermochte der Obducent mit Rücksicht auf die Form der Ulcera eine eventuelle Complication mit Tuberculose, wie sie sich auch bei Syphilis des Kehlkopfes Erwachsener hier und da findet, nicht mit Sicherheit auszuschliessen und reservirte die Entscheidung darüber der histologischen Untersuchung.

Die letztere zeigte nun an Schnitten, die verschiedenen Stellen der erkrankten Partien entnommen wurden, diffuse zellige Infiltration des submucösen Gewebes, welche sich stellenweise bis nahe an den Knorpel erstreckte, im Centrum der einzelnen Rundzelleninfiltrate Necrose; hier und da Riefenzellen mit unsymmetrisch angereihten Kernen am Rande eingestreut. Die Schleimhautgeschwüre, deutlich aus solchen Infiltraten hervorgegangen, zeigten stellenweise unterminirte Ränder. Der Kehlkopfknorpel selbst schien unbetheiligt. Färbung auf Tuberkelbacillen ergab ein durchwegs negatives Resultat.

Es handelte sich also in unserem Falle um eine luetische Erkrankung des Kehlkopfes, die in ihren pathologisch-anatomischen Veränderungen der tertiären Periode entsprach (diffuse gummöse Infiltration Lewin's).

Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir nicht nur die Affection des Kehlkopfes, sondern auch den grossen Defect des harten Gaumens und den destructiven Process im Pharynx auf dieselbe Spätform der Syphilis zurückführen. Andere gummöse Bildungen, Erscheinungen von Seite des Skelettes, der Nase u. s. w. fehlten, wenn wir von dem noch zu besprechenden Leberbefund absehen, merkwürdiger Weise im Krankheitsbild.

Wie in der die Kehlkopfsyphilis behandelnden Literatur öfters hervorgehoben wird, zeigt sich häufig neben derselben auch Localisation des Processes auf Gaumen und Pharynx. Seifert glaubt, dass der Process vom Pharynx oder der Zungenbasis per continuitatem oder per contiguitatem sich direct auf den Larynx fortsetzt. Sommerbrodt ist geneigt, die Kehlkopfsyphilis darauf zurückzuführen, dass mechanische Momente, wie Faltung, Druck gewisser Partien beim Sprechen u. s. w., hier an den den Nachtheilen der Function besonders exponirten Stellen eine gewisse Disposition schaffen, und leugnet, wie später Mackenzie, ein Abhängigkeitsverhältniss zwischen syphilitischen Erkrankungen des Larynx und denen des Pharynx. Merkwürdig ist, und für ein solches descendirendes Fortschreiten des Processes spricht nach meiner Ansicht entschieden die Häufigkeit der Affection des Kehldeckels

bei tieferen Läsionen des Larynx, besonders im Kindesalter. So findet Strauss in einer Zusammenstellung von 14 Fällen von Lues tarda im Larynx 12mal an der Epiglottis schwere Veränderungen, meist das Bild der Perichondritis epiglottidea. Ob in unserem Falle der Gaumenprocess der Kehlkopfaffection zeitlich voranging oder nicht, lässt sich bei der leider zu lückenhaften Anamnese nicht mit Sicherheit entscheiden, doch spricht die vorgeschrittene Zerstörung des harten Gaumens, die stellenweise vollzogene Vernarbung des Lückenrandes zu einer Zeit, wo der gummöse Process im Kehlkopf noch auf der Höhe stand, entschieden für eine solche zeitliche Aufeinanderfolge.

Der plötzliche Tod der Patientin kam uns ganz unerwartet. Die rasche Besserung der Erscheinungen nach den ersten Inunctionen, das rapide Zurückgehen, wenn auch nicht Aufhören der Stenosensymptome bald nach der neuerlichen Aufnahme des Kindes, liess uns auf einen günstigen Verlauf der Krankheit hoffen. Andrerseits war uns bekannt, dass die Kehlkopfsyphilis im Kindesalter bei weitem ungünstigere Prognosen giebt als in späteren Jahren, was von den Autoren (Mackenzie, Rauchfuss, Strauss, Eröss u. s. w.) übereinstimmend hervorgehoben wird. Und zwar trübt die Prognose besonders die schwere Functionshemmung der engen Luftpassage durch Oedeme, wie sie oft plötzlich auftreten, oder durch Narbenzug, Verlöthung benachbarter Partien im späteren Verlauf der Krankheit; weiter sind Fälle von Erstickung durch Glottiskrampf beschrieben, endlich ist plötzlicher Tod durch Blutung bekannt (Türck).

Unsere Kleine starb ganz plötzlich, kurze Zeit, nachdem sie in ziemlicher Ruhe ihr Frühstück genossen, und zwar ohne die Symptome des Erstickungstodes, dessen Zeichen auch bei der Necropsie fehlten. Vielmehr deutet die Plötzlichkeit des letalen Ausganges, die Fruchtlosigkeit der kaum wenige Minuten nach dem Exitus vorgenommenen Tracheotomie und künstlichen Respiration, sofortiges Aussetzen des Pulses eher auf Tod durch Herzlähmung.

Vielleicht haben wir für den plötzlichen Tod unserer Patientin ein Analogon in den Fällen, die wir in der Casuistik der chirurgischen Kehlkopfbehandlung finden und die noch näherer Aufklärung harren. Man hat nämlich öfters nach partieller oder totaler Larynxsecretion raschen Tod der Patienten beobachtet, dem nicht mehr, als in manchen Fällen Pulsbeschleunigung, in anderen Pulsverlangsamung vorhergegangen war. Störk sucht eine Erklärung dafür in einer Aenderung im Innervationsverhältniss des Herzens in Folge Unterbrechung der Depressorbahnen, deren Fasern theils aus dem Vagus-

stamme, theils aus dem Nerv. laryngeus sup. abgehen, eine Theorie, die später Alpinger durch eine fleissige anatomische Studie zu stützen wusste. Grossmann suchte der Frage auf experimentellem Wege näher zu kommen. Seine Versuche ergaben, dass dauernde Reizung der Stümpfe der Nn. laryngei sup. zur Entwickelung eines gefahrvollen Herzzustandes führen, und, wenn der Reizungsprocess sich auf den Vagusstamm erstreckt, hochgradige Insufficienz des linken Ventrikels verursachen könne. Doch bedürfe es zur letal wirkenden Herzschädigung noch gewisser ungünstiger Bedingungen.

Man könnte sich nun vielleicht vorstellen, dass in unserem Falle der luetische Process die Endausbreitungen der Nervi laryngei in Mitleidenschaft gezogen, und dass, durch nicht näher bekannte ungünstige Bedingungen, vielleicht anatomischer Natur, unterstützt, dieser Reizungszustand genügt hätte, auf reflectorischem Wege die Herzregulirung zu stören.

Es erübrigt noch, der Aetiologie der Syphilis unserer Kranken wenige Worte zu widmen. Die geringen anamnestischen Daten, die zu erlangen waren, geben uns keinen Anhaltspunkt für die hereditäre Form, ja es scheint der Mangel solcher, sowie Fehlen somatischer Charakteristika an der Patientin selbst gegen eine ererbte Lues zu sprechen. Und wenn auch allerdings positive Daten für die acquirirte Form fehlen, bei der geringen Aufmerksamkeit, die oft Kindern niederer Stände, die mitunter Jahre lang der Pflege bezahlter Zieheltern überlassen bleiben, geschenkt wird, dürfte einem solchen Mangel kein zu grosses Gewicht beizumessen sein. Ausserdem scheint der Befund der Leber mit ihren die Oberflächen durchsetzenden narbigen Einziehungen eher für eine acquirirte als für die hereditäre Syphilis zu sprechen. Die Lebersyphilis nach hereditärer Krankheit zeigt sich uns nämlich, wenn wir vom Lebergumma absehen, entweder als diffuse oder als miliare Form (Müller); bei ersterer handelt es sich (Schüppel) um einen entzündlichen Process, der zu einer enormen Wucherung und Zellinfiltration des die Pfortaderäste begleitenden Bindegewebes führt. Für keine dieser Formen sprechen die in unserem Falle vorgefundenen, das Organ regellos einschnürenden Bindegewebszüge. Für eine histologische Untersuchung wurde leider die Leber nicht reservirt.

Wir hätten es also in unserem Falle mit einer auf (wahrscheinlich in den ersten Lebensjahren acquirirten) Syphilis beruhenden gummösen Erkrankung des harten Gaumens, des Pharynx, des Kehldeckels und der tieferen Partien des Larynx

zu thun, und die relative Seltenheit solcher Affectionen im Kindesalter scheint dem Falle ein gewisses Interesse zu sichern.

Zum Schlusse ist es mir ein Bedürfniss, meinem verehrten Chef, Herrn Director Dr. v. Hüttenbrenner, für die freundliche Ueberlassung des Falles aufrichtig zu danken.

Literatur.

Alpinger: Langenbeck's Archiv Bd. XL.
Chiari: Archiv f. Kinderheilkunde 1893.
Fournier: Vorlesungen über Syph. hered. tarda, deutsch von Körbl und v. Zeissl 1894.
Gerber: Die Syphilis der Nase und des Halses 1895.
Spätformen heredit. Syphilis in den oberen Luftwegen 1894.
Gerhardt und Roth: Virch. Arch. Bd. XXI.
Grossmann: Beitrag zur Erklärung des Herztodes nach Exstirpation des Larynx, Festschrift für Billroth 1892.
v. Hüttenbrenner: Jahrb. f. Kinderheilk. V. 1872.
Klemm: Archiv f. Heilkunde 1878.
Lang: Vorlesungen über Path. u. Ther. d. Syph. 1895.
Lewin: Eulenburg's Realencycl. XI. Bd., S. 510.
Mackenzie: Congen. Syph. of the throat. American Journ. of the med. scienc. 1880 (Ref. Virchow-Hirsch).
Müller: Virchow's Archiv XCII.
Schott: Jahrb. f. Kinderheilk. IV.
Seifert: Deutsche med. Wochenschr. 1893.
Sommerbrodt: Wiener med. Presse 1870.
Stoerk: Wiener med. Wochenschr. 1888.
Strauss: Archiv f. Kinderheilk. 1892.

XV.

Bemerkungen über die Behandlung atrophischer Kinder in der Couveuse.

Aus der pädiatrischen Universitätsklinik in Christiania.

Vortrag, gehalten in der biologischen Gesellschaft in Christiania am 21. November 1895.

Von

Prof. Dr. AXEL JOHANNESSEN.

(Der Redaction zugegangen den 3. December 1895.)

Meine Herren! Wie bekannt, steht das neugeborene Kind vor der Aufgabe, sich an ein andres Medium von bedeutend niedrigerer Temperatur zu gewöhnen, als die ist, in welcher es bisher gelebt hat. Das normal entwickelte Kind ist hierzu auch befähigt; allerdings kostet die Gewöhnung etwas, aber der Verlust, welchen das Kind im Kampfe erleidet, wird bald wieder ausgeglichen.

Ist dagegen das Kind zu früh geboren, so wird es oft, wenn man nicht besondere Maassregeln ergreift, erliegen, indem seine schwachen Oxydationsprocesse den Wärmeverlust aufzuwiegen nicht im Stande sind.

Ein solcher Zustand kann sich auch später bei Kindern entwickeln, die bei der Geburt, wenigstens anscheinend, im Besitz ausreichender Lebenskraft waren, indem bei ihnen ernste Leiden, wie Syphilis oder anhaltende Verdauungskrankheiten, auftreten können.

Die Art, wie man die Wärmeproduction bei den kleinen Wesen zu unterstützen versucht hat, ist seit der ältesten Zeit mehr oder weniger bewusst darauf ausgegangen, eine Art „Nachbrüten" zu bewerkstelligen, wie es bei verschiedenen Thieren stattfindet, z. B. bei den Vögeln und den Beutelthieren. So haben die wilden Völker die armen Kleinen mit warmem Sand, Asche, Laub, Thierhäuten oder dergl. zugedeckt; die Culturvölker haben eine Einwickelung in Watte oder Wolle versucht, sie haben Wärmflaschen in die Wiege gelegt, diese neben den geheizten Ofen gestellt etc.

Man sieht jedoch leicht ein, dass dies unvollkommene Methoden sind. Abgesehen davon, dass die Wärmflaschen geradezu gefährlich werden können, ist Watte ein schlechter Leiter für die Wärmequellen, welche in der Nähe angebracht werden; wenn sie von Urin durchnässt wird, kann sie sogar abkühlend wirken.

Man hat sich deshalb in neuerer Zeit bemüht, Apparate zu construiren, welche die Umstände, unter denen das Kind im Mutterleibe lebt, vollkommener nachahmen. Man hat nämlich auf der einen Seite ein Medium darzustellen gesucht, welches dem Fruchtwasser entspricht, und auf der andern Seite Respirationsluft von einer Temperatur, die nicht viel niedriger ist als der Wärmegrad im Uterus.

Den ersten Theil der Aufgabe suchte Prof. Winckel[1]) im Jahre 1882 zu lösen, als er sich noch in Dresden befand. Er brachte nämlich zu früh geborene Kinder in ein permanentes Bad. Der Apparat bestand aus einer Badewanne von Zink, welche 20 l fasste und mit einer schalenförmigen Vertiefung für den Kopf versehen war. Der Deckel schloss dicht und hatte in der Mitte ein Fenster. Ausserdem waren Oeffnungen für das Thermometer und die Hähne zum ablaufen vorhanden.

Es wurde versucht, die Wärme auf ungefähr 38° C. zu halten, indem alle halbe oder ganze Stunden ½ l Wasser von 100° C. nachgefüllt und gleichzeitig eine entsprechende Menge Wasser abgelassen wurde. Wegen der Verunreinigungen durch Urin und Excremente musste das Wasser alle 6—8 Stunden erneuert werden. Dies war ein nicht geringer Uebelstand bei der Behandlung, wozu noch kam, dass die Lage des Kindes auf die Dauer ziemlich gezwungen wurde. Die Methode wurde nur in 6 Fällen versucht und scheint auch später keine Ausbreitung gefunden zu haben.

Gegenwärtig dürfte sie wohl auch keine besondere Aussicht haben durchzudringen, zumal da von verschiedenen Seiten[2]) gewichtige Bedenken gegen die Behandlung ganz kleiner Kinder mit Bädern überhaupt erhoben worden sind, indem man annimmt, dass Infectionen durch den Nabel hierbei leichter stattfinden können.

Die Methode war auch, wie man wohl sagen darf, schon vor ihrer Veröffentlichung von einem andern Princip des „Nachbrütens“ überholt worden, nämlich dem Princip der hohen gleichmässigen Temperatur der Respirationsluft, dessen theoretische Grundlage später gegeben worden ist in den Untersuchungen von Eröss[3]) über den Einfluss der Temperatur auf Körperwärme, Puls und Respiration beim Säuglinge und über die praktische Anwendung der künstlichen

1) Centralblatt für Gynäkologie 1882. Nr. 1—3.
2) Vergl. Keilmann, Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 21.
3) Zeitschrift für Heilkunde. Prag. Band 5. Heft 4—5, ref. in Deutscher Medicinalzeitung 1885. S. 570.

Wärme. Durch diese Untersuchungen wurde nämlich nachgewiesen, dass die Körpertemperatur bei Anwendung künstlicher Wärme um 1° C. und mehr steigen kann, und dass der Stoffwechsel dadurch lebhafter wird.

Schon im Jahre 1835 war der erste Anfang zu dieser Methode der Erwärmung der Luft gemacht worden, indem der Oberarzt am Findelhause in St. Petersburg, Dr. v. Rühl[1]), zu früh geborene Kinder in eine Wanne mit doppeltem Boden und doppelten Wänden brachte, zwischen welchen warmes Wasser eingefüllt war. Ueber das Kind war ein Stück dünnes Zeug, z. B. Mousselin gespannt. Ein ähnlicher Apparat wurde im Jahre 1857 von Denucé[2]) in Bordeaux construirt, und in den 60er Jahren von Credé[3]), dem es dadurch gelang, in der Entbindungsanstalt zu Leipzig Kinder am Leben zu erhalten, welche 1020 bis 1280 g wogen, sodass die Sterblichkeit bei Kindern von einem Gewicht zwischen 1000 und 2500 g auf 18% herabging. Das zur Erwärmung angewandte Wasser hatte 50° C. und wurde alle vier Stunden erneuert.

Wenn aber auch diese Apparate manche guten Seiten haben, sieht man doch bald, dass sie eine gleichmässige, constante Temperatur nicht hervorbringen oder erhalten können. Es war deshalb ein bedeutender Schritt vorwärts, als Tarnier[4]) im Jahre 1881 in der „Maternité“ in Paris seine von Odile Martin construirte und später so bekannt gewordene Couveuse einführte. Das Wort bedeutet eigentlich eine brütende Henne und entspricht am meisten dem Apparat, der „künstliche Mutter“ heisst, und der zur künstlichen Ausbrütung von Hühnereiern benutzt wird.

Die erste Couveuse bestand aus einem Kasten mit hohlen Wänden, die mit Sägespänen gefüllt waren. Er war 95 cm lang, 70 cm breit, 85 cm tief und wurde durch eine Scheidenwand in zwei Räume getheilt, einen oberen kleinen, der mit einem Deckel von doppeltem Glas versehen war und den Korb aufnahm, in dem das Kind liegen sollte, und einen unteren grösseren Raum für den Wasserbehälter. Letzterer bestand aus einem Kasten, der 71 l fasste.

Zwischen dem Behälter, den Wänden und dem Boden des Kastens war ein offener Raum von 2—3 cm für den circulirenden Luftstrom. Im Behälter war eine Röhre für den Ablauf des Wassers angebracht. Auch stand derselbe in Verbindung mit einem Thermosiphon, welcher durch Erwärmung mittelst einer Lampe das Wasser auf der gewünschten Temperatur hielt, indem man die Lampe auslöschte, sobald das Wasser einen Wärmegrad erreicht hatte, der 2° C. unter jener lag. Anfangs hielt man die Temperatur auf 34—35° C., später wandte man im Mittel 30° C. an, da die Erfahrung lehrte, dass diese Temperatur die besten Resultate ergab. Zum Gebrauch in der Privatpraxis dürfte

1) Vgl. Fürst, Ueber Wärmevorrichtungen für zu spät geborene oder lebensschwache Kinder. Deutsche med. Wochenschift 1887, Nr. 34, 35.

2) Vgl. Fürst a. a. O.

3) Ueber Erwärmungsgeräthe für frühgeborene und schwächliche kleine Kinder. Archiv f. Gynäk. XXIV, Heft 1.

4) Vgl. Auvard, De la couveuse pour enfants. Archiv d. Toxologie 1883, ref. Jahrbuch f. Kinderheilk. 84, Bd. 22, S. 227.

sich dieser Apparat nicht eignen. Auvard[1]) hat deshalb im Jahre 1883 einen einfacheren construirt, welcher aus einem gewöhnlichen Holzkasten besteht, worin das Kind in einem kleinen Korbe liegt, wobei dreieckige Wärmflaschen, die in Paris wohlbekannten sogenannten Mönche (moines), die Wärmequellen sind.

Später hat man[2]) auch erhitzte Ziegelsteine, 12—14 für jeden Kasten, als Wärmequelle benutzt.

Die Resultate der Behandlung mit der Tarnier'schen Couveuse waren aufmunternd. Während nämlich von atrophischen Kindern, die weniger als 2000 g wogen, 65% starben, wenn sie nicht in Couveusen behandelt wurden, starben von den in der Couveuse behandelten blos 38%. Ebenso war das Resultat ganz gut bei 4 Fällen von Lues und 25 Fällen von Sklerem. Aber da die Kinder sich nur ungefähr 10 Tage in der „Maternité" aufhalten konnten, haben die Resultate selbstverständlich eine beschränkte Bedeutung.

Später sind von verschiedenen Seiten Verbesserungen oder Veränderungen an der Couveuse angegeben worden.

Besonders sei hier genannt die englische Couveuse, Hearson's Thermostatic nurse (Champion incubator), die im Jahre 1884 von Eustache in Lille modificirt und mit einem automatischen Wärmeregulator versehen worden ist. Dieser besteht aus einer kleinen, hermetisch geschlossenen, ausdehnbaren Metallkapsel, welche eine Flüssigkeit enthält, die bei 32° C. kocht. In der Kapsel ist ein Knopf angebracht, der an einem starken Draht befestigt ist, welcher durch den Deckel des Apparates geht und in Verbindung mit einem Hebel steht. Letzterer hat an seinem freien Ende einen „Dämpfer", der sich über dem Lampenglas der Gasflamme heben und senken kann.

Uebersteigt die Temperatur im Incubator 32° C., so dehnt die Kapsel sich aus, der Hebel senkt sich und dämpft die Flamme. Ein elektrisches Alarmsignal macht das Personal auf das Geschehene aufmerksam.

In der jüngsten Zeit hat Hochsinger[3]) in Wien eine Couveuse angegeben, die nach den Principien des Thermostanten gebaut ist.

Durch einen zweckmässigen und einfachen Apparat ist es gelungen, eine constante Wärmequelle herzustellen, durch welche das Wasser in der Wand auf 32° C. erhalten wird.

In der pädiatrischen Universitätsklinik zu Christiania ist im Laufe der letzten zwei Jahre eine neuere, preisgekrönte, von Odile Martin construirte Modification angewandt worden, die auch eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Thermostaten hat.

Der Apparat besteht aus einem hölzernen Kasten, der 82 cm lang, 62 cm breit, 45 cm hoch und auf einem 88 cm hohen Fuss angebracht ist. Der Deckel besteht aus doppeltem Glas und lässt sich in die Höhe heben. Wände und Boden des Kastens sind hohl, 11 cm tief, und dazu bestimmt, das warme Wasser aufzunehmen.

---

1) a. a. O. 2) Vergl. Fürst a. a. O.
3) Eine neue Wärmekammer für lebensschwache Frühgeburten. Wiener med. Presse 1894. Nr. 50.

Inwendig ist der Kasten mit Zink gefüttert und nimmt einen Korb aus Zink auf, der so angebracht ist, dass zwischen ihm und dem Boden und den Wänden des Kastens ein 2 cm breiter und hoher Raum für den circulirenden Luftstrom bleibt. Den Korb, der dazu bestimmt ist, das Kind hineinzulegen, kann man aus dem Kasten nehmen. Im Boden des Kastens ist eine grosse runde Oeffnung. Aehnliche kleinere Oeffnungen gehen durch die Wände des Zinkkorbes und des Kastens, zum Durchlassen der Luft. An dem einen Ende des Kastens befindet sich ein Thermosiphon, ausserdem ein Hahn zum Ablaufen des Wassers und eine gläserne Röhre, durch welche die Nachfüllung geschieht, und welche auch die Höhe der Wassermenge im Hohlraume zwischen den Wänden des Kastens angiebt. Der Apparat ist mit einem Thermometer und einem Feuchtigkeitsmesser versehen; die Luft im Kasten wird durch einen nassen Schwamm feucht erhalten. Die Temperatur des Wassers wird mittelst einer Lampe regulirt, welche unter dem Thermosiphon angebracht ist und sich mit Hilfe einer Scala in grössere oder geringere Entfernung von demselben stellen lässt.

In dieser Couveuse wurden während der genannten Zeit 10 Kinder behandelt: 5 Knaben und 5 Mädchen. Von diesen war eines 3 Monate, zwei 4—6 Wochen und die übrigen 5—20 Tage alt. Das Gewicht war anfangs bei vier zwischen 1540 und 1730 g, bei 5 zwischen 2231 und 2470 g. Das 3 Monate alte Mädchen wog 3550 g und hatte eine Länge von 55 cm; die übrigen waren 41—48 cm lang.

Alle litten an Atrophie; bei 7 fanden sich ausserdem Zeichen vererbter Lues. 6 waren angeblich zu früh geboren, nämlich 14 Tage bis 8 Wochen. In der Mehrzahl der Fälle war die Temperatur niedrig, bis herab zu 35° C. und sogar 34,5° C.; ausserdem bestanden Cyanose, Sklerem und oft Verdauungsbeschwerden. Bei einer Patientin war Palatum fissum vorhanden. Die Temperatur in der Couveuse wurde im Allgemeinen auf 30° C. eingestellt, bei einigen von den älteren Kindern auf 25—26° C.; der Grad der Feuchtigkeit wurde etwas über dem normalen erhalten.

Die Kinder lagen im Apparat auf einer kleinen Seegrasmatratze mit Federkissen und wollener Decke und waren in das gewöhnliche Kinderzeug gekleidet. Die Nahrung war eine Mischung von gleichen Theilen Milch und 6 % Milchzuckerlösung, oder 2 Theilen Milch und 1 Theil einer 12% igen Milchzuckerlösung, sterilisirt im Apparat von Soxhlet. Oefters wurde Gavage angewendet.

Der Aufenthalt in der Couveuse dauerte bei zweien ein bis zwei Tage, bei je einem 8, 11, 16, 23, 41, 59, 77, 110 Tage.

Es zeigte sich nun, dass die Temperatur im Allgemeinen sehr bald nach der Einlegung auf 37—38° C. stieg. Nur in 2 Fällen, bei einem 11 Tage alten Knaben mit einem Gewicht von 1540 g und Lues hereditaria, sowie bei einem 6 Wochen alten Mädchen mit Palatum fissum und einem Gewicht von

1620 g gelang es nicht, die Temperatur höher als 36° C. zu bringen. Ebenso schwand die Cyanose und das Sklerem sehr bald, mit Ausnahme eines Falles, wo der Tod am Tage nach der Einlegung eintrat, und bei einem luetischen Knaben, der 21 Tage lang in der Couveuse lag und die ganze Zeit über beständig an Gewicht abnahm. In 7 Fällen stieg das Gewicht anfangs um Werthe, welche zwischen 180 g nach 4 Tagen und 930 g nach 2 Monaten variirten. In 2 Fällen starben die Kinder bald nach der Einlegung. In 1 Falle, bei einem 3 Wochen alten luetischen Knaben, trat augenblicklich eine Abnahme des Gewichtes ein, das binnen 3 Wochen um 270 g abnahm. Bei der ältesten der behandelten Patienten, dem 3 Monate alten Mädchen, trat sehr bald eine ganz bedeutende Besserung ein, und das Gewicht war, als sie nach 14 Tagen entlassen wurde, um 500 g gestiegen. Bei zwei anderen Patienten mit Lues hereditaria, welche in der Couveuse 76 bezw. 110 Tage lagen, war der Zustand sehr gut und das Gewicht stieg um 750 resp. 930 g, bis sich Symptome einer follicularen Enteritis entwickelten, die binnen einigen Tagen unter rapidem Gewichtsverlust zum Tode führte.

In den übrigen Fällen trat nach der ursprünglichen Vermehrung des Gewichts sehr bald eine bedeutende Abnahme desselben ein, meistens unter Ausbruch luetischer Symptome, und oft in Verbindung mit Diarrhöen und Erbrechen, die in kurzer Zeit den Tod herbeiführten. In einem Falle, bei dem 6 Wochen alten Mädchen mit Palatum fissum, war die Todesursache eine Pneumonie, welche eintrat, nachdem Pat. 8 Tage lang mit der Sonde ernährt worden war.

Die mitgetheilten Beobachtungen scheinen darauf hinzuweisen, dass allerdings am Anfang eine nicht unbedeutende Zunahme des Gewichtes und Erhöhung der Temperatur stattfinden kann, sodass man, wenn die Kinder einen halben oder einen Monat nach dem Eintritt entlassen worden wären, ein sehr schönes Resultat hätte notiren können. Aber beobachtet man sie genügend lange Zeit, so zeigt es sich doch, dass trotzdem ernstliche Symptome zum Vorschein kommen, theils von der Lues, theils vom Verdauungscanal ausgehend.

Ebenso weisen auch einzelne der mitgetheilten Fälle darauf hin, dass es selbst mit der Couveuse nicht gelingt, die Temperatur zu erhöhen oder die Cyanose zu beseitigen.

Aber hier, wie so oft beim Studium der Verhältnisse in dem ersten Lebensjahre, sieht man, dass die grösste Gefahr von der künstlichen Ernährung droht. Was am häufigsten den tödtlichen Ausgang verursacht, sind die Verdauungsbeschwerden.

Kann man nämlich dem Kinde Ernährung mit Frauenmilch schaffen, so sieht man oft, dass es selbst in Fällen, wo Entwickelung und Gewicht sehr gering sind, gelingen kann, das kleine Wesen am Leben zu erhalten. Belehrend ist in dieser Beziehung der von Villemin[1]) mitgetheilte Fall, in dem Stillung durch eine Amme und die Couveuse in ihrem Zusammenwirken ein Kind, welches ein paar Tage nach der Geburt 955 g wog und welches vermuthlich drei Monate zu früh geboren war, zu einer gewissen Entwickelung zu bringen vermochte.

Schliesslich wird wohl jedenfalls eine Verbesserung der Ernährung wesentlich erforderlich sein und eine Verbesserung des wärmegebenden Apparates allein nicht genügen, um gute Resultate von der Couveusebehandlung atrophischer und künstlich ernährter Kinder erwarten zu dürfen.

---

1) Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1895, p. 22.

XVI.

Eine Beobachtung über familiäre cyklische Albuminurie.

Von

Dr. S. Schön,

Volontärarzt an der Kinderklinik der Universität zu Berlin.

(Der Redaction zugegangen den 5. December 1895.)

Am 5. Juni l. J. kam zu mir meine Bedienerin Frau K., um mich wegen ihrer fünfzehnjährigen Tochter Josephine zu consultiren. Dieselbe klagte über allgemeine Schwäche, Schwindelgefühl, Appetitmangel, Schlafsucht, häufig recidivirende Kopfschmerzen und Herzklopfen. Die Anamnese ergab, dass die Eltern und drei Geschwister gesund sind, dass Patientin mit 1½ Jahren Keuchhusten und mit 5 Jahren Masern überstand. Seitdem war sie immer gesund, der jetzige Zustand datirt seit 3 Wochen. — Status praesens: Patientin ist von mittlerer Statur, Knochenbau gracil, Panniculus adiposus und Muskulatur fühlen sich mässig derb an. Allgemeine Hautdecke blass, etwas fahl. Conjunctiven blass, Lippenschleimhaut und Ohrmuscheln ebenfalls. Inspection des Rachens ergiebt nichts Abnormes. Hals von normaler Länge, Drüsen nicht palpabel. Thorax gut gewölbt. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum zu fühlen, leicht unterdrückbar. Die Percussion des Herzens ergiebt normale Grösse desselben. Bei der Auscultation hört man ein lang gedehntes, blasendes systolisches Geräusch und verstärkten zweiten Pulmonalton. Ueber den grossen Halsgefässen ist deutliches Nonnensausen wahrzunehmen. Ueber den Lungen überall voller, heller Schall und Vesiculärathmen mit unbedeutend verschärftem Inspirium. Das Abdomen liegt ein wenig über dem Niveau des Thorax, Milz und Leber nicht palpabel. Seit einigen Wochen müssen wegen Stuhlverstopfung Abführmittel eingenommen werden. An den Genitalien ist bis auf einen schleimigen Fluor nichts Abnormes zu sehen, ebenso wenig an den Extremitäten, nur die Füsse fühlen sich kalt an. — Sowohl die Anamnese als auch das Ergebniss der Untersuchung liessen mich sofort Verdacht auf Chlorose schöpfen, weshalb ich mich veranlasst sah, das Blut mikroskopisch zu untersuchen. Ich fand in demselben auffallend viele Poikilo-, Micro- und Macrocyten, ausserdem Verminderung des Hämoglobingehaltes auf 31% der Norm und mangelhafte Rollenbildung der Erythrocyten. Da der Urin sehr blass war, untersuchte ich auch denselben und fand eine spärliche Menge Eiweiss. Darauf untersuchte ich das Sediment des centrifugirten Harnes, fand aber keine Nierenepithelien, keine Cylinder, sondern nur einige Leucocyten und Schleimfäden. Nach-

dem an eine febrile Albuminurie nicht zu denken war, da durch wiederholt ausgeführte Temperaturmessungen Fieber ausgeschlossen werden konnte, und nachdem weiter eine noch zweimal vorgenommene Untersuchung des Harnsedimentes dasselbe negative Resultat ergab, musste ich nolens volens an eine cyklische Albuminurie denken. Die näheren Untersuchungen in dieser Richtung, die ich später ausführlich auseinandersetzen werde, brachten mir auch die Ueberzeugung bei, dass meine Vermuthung, es handle sich in diesem Falle um cyklische Albuminurie, vollkommen richtig war. — Diagnose: Chlorosis cum Albuminuria cyclica.

Nachdem bei meiner Patientin die cyklische Albuminurie festgestellt worden war, schritt ich, eingedenk des merkwürdigen Falles, den mein jetziger Lehrer und Chef, Herr Geheimrath Heubner, in Henoch's Festschrift veröffentlicht hat, der drei an dieser Anomalie leidende Geschwister betraf, an die Untersuchung des Harnes eines Bruders und zweier Schwestern der Patientin. Zu meiner grössten Ueberraschung fand ich bei einer der Schwestern Eiweiss, während der Harn der anderen Schwester und des Bruders vollkommen eiweissfrei war. Ich will nun die Anamnese und den Status praesens des zweiten Mädchens angeben.

Marie K., 13 Jahre alt, überstand in ihren ersten Lebensjahren Masern, Keuchhusten und Diphtherie. Im 10. Lebensjahre litt sie an Conjunctivis lymphatica und Lymphadenitis submaxillaris scrophulosa, welche operirt werden musste. Seitdem war sie immer gesund.

Status praesens: Körpergrösse dem Alter entsprechend, Knochenbau, Muskulatur und Panniculus adiposus gut entwickelt. Allgemeine Hautdecke blass. Conjunctiven ebenfalls blass, an der linken Cornea ist eine kleine Macula zu sehen. Ohrmuscheln und Lippenschleimhaut blass. Tonsillen stark hypertrophisch. An der linken Halsseite eine von der Spaltung eines Drüsenabscesses herrührende 3 cm lange Narbe. Thorax mässig gewölbt. Die Auscultation und Percussion des Herzens und der Lungen ergiebt nichts Abnormes. Milz und Leber normal. An den Genitalien und unteren Extremitäten nichts Abnormes. Die Untersuchung des Blutes ergiebt eine Herabsetzung der Zahl der rothen Blutkörperchen, indem 1 mm^3 nur 3½ Millionen derselben enthält. Der chemisch untersuchte Urin enthält Eiweiss, die Untersuchung des Harnsedimentes fällt negativ aus. — Diagnose: Anaemia chronica cum Albuminuria cyclica.

Ich will nun zum ersten Fall (Josephine) zurückkehren. Nachdem ich mich im Laufe mehrerer Tage überzeugt hatte, dass bei der Patientin täglich Eiweiss im Urin nachzuweisen war, ersuchte ich die Mutter der Patientin, fünfmal des Tags den Harn zu sammeln und behufs Untersuchung aufzuheben. Dies geschah nur durch 12 Tage, da ich die Einleitung der Therapie nicht länger hinausschieben konnte. Ich bemerke, dass die untersuchte Harnsäule immer 70 mm hoch war, und dass der Niederschlag mit einem Millimetermessbande gemessen wurde, weil eine genauere Messung etwa nach Esbach sehr zeitraubend gewesen wäre. Folgende Tabelle soll nun

den zu verschiedenen Tageszeiten constatirten Eiweissgehalt veranschaulichen:

Monatstag	8 Uhr	11 Uhr	2 Uhr	5 Uhr	8 Uhr	Monatstag	8 Uhr	11 Uhr	2 Uhr	5 Uhr	8 Uhr
12. VI.	0	3	6	2	0	18. VI.	0	N	7	3	0
13.	0	N [1]	8	3	1	19.	0	0	5	1	0
14.	0	5	17	6	0	20.	0	6	13	4	0
15.	0	9	20	10	3	21.	0	4	8	N	0
16. [2]	0	0	0	0	0	22.	0	2	6	2	N
17.	0	0	0	0	0	23.	0	5	9	3	0

Am 24. Juni begann die Behandlung. Ich verordnete vor Allem zehntägige Bettruhe, bezüglich der Diät sehr wenig Fleisch, dagegen viel Milch, von Medicamenten Solut. arsenical. Fowleri mit Tinct. amara und Tinct. ferri pomat. Während dieser zehn Tage konnte ich kein einziges Mal Eiweiss im Harn nachweisen. Als Pat. am 4. Juli das Bett verliess, enthielt der an diesem Tage wie vorher fünfmal untersuchte Harn kein Eiweiss. Am 5. und 6. Juli ergaben die Eiweissproben ebenfalls ein negatives Resultat. Die Symptome der Chlorose als Schwäche, Schwindel, Kopfschmerzen etc. haben während dieser Zeit bedeutend nachgelassen. Am 7. Juli stellte sich wieder die Albuminurie ein, die jedoch nicht mehr diesen Grad erreichte wie in der Zeit vom 12.—23. Juni. Es war seitdem der Morgenharn immer eiweissfrei, der Elfuhrharn zeigte eine minimale Trübung, der Zweiuhrharn eine etwas stärkere Trübung, der Fünfuhr- und Achtuhrharn bot in der Regel keine Trübung mehr. Am 15. Juli schickte die Mutter, meinem Rath befolgend, Patientin auf's Land in eine waldreiche Gegend. Von dieser Zeit an hatte ich keine Gelegenheit mehr die Patientin zu untersuchen, ich erfuhr nur, dass nach sechswöchentlichem Landaufenthalte die Chlorose fast vollkommen gewichen ist. Ueber den weiteren Verlauf der Albuminurie kann ich leider keine Mittheilung machen, da ich noch vor der Rückkehr der Patientin nach Wien eine Studienreise antrat, sodass ich die Patientin nicht mehr wiedersah.

Bezüglich des zweiten Falles, der dreizehnjährigen Marie, verfüge ich über Ergebnisse der durch 22 Tage angestellten Harnuntersuchungen, die ich in folgender Tabelle zusammengestellt habe. Sowohl die Höhe der Harnsäure als auch die Mensuration des Eiweissniederschlages waren hier dieselben wie im ersten Falle:

1) Kaum messbarer Niederschlag.

2) An diesem Tage als auch am nächstfolgenden Bettruhe wegen Angina catarrhalis.

Monatstag	8 Uhr	11 Uhr	2 Uhr	5 Uhr	8 Uhr	Monatstag	8 Uhr	11 Uhr	2 Uhr	5 Uhr	8 Uhr
14. VI.	0	3	8	4	0	25. VI.	0	0	3	N	0
15.	0	2	4	N	0	26.	0	4	6	2	0
16.	0	N	7	2	0	27.	0	2	3	0	0
17.	0	5	12	6	0	28.	0	N	2	0	0
18.	0	0	3	0	0	29.	0	4	7	3	N
19.	0	2	5	3	N	30.	0	3	5	2	0
20.	0	3	7	2	0	1. VII.	0	5	8	3	N
21.	0	6	13	8	2	2.	0	0	2	N	0
22.	0	4	7	5	0	3.	0	3	4	2	0
23.	0	2	5	3	0	4.	0	7	10	4	0
24.	0	3	4	0	0	5.	0	2	5	3	N

Bei dieser Patientin war Anämie ganz zweifellos festgestellt, da sie jedoch anscheinend gesund war, wollte die wenig intelligente Mutter an eine Nierenkrankheit des Kindes nicht glauben, weshalb jegliche therapeutische Maassregeln in diesem Falle unterlassen werden mussten. Durch meine Abreise wurde ich in der weiteren Beobachtung auch dieser Patientin verhindert.

Wenn wir nun diese beiden Fälle nochmals Revue passiren lassen, finden wir an ihnen das Merkwürdige, dass sie zwei Mitglieder einer und derselben Familie und zwar zwei Geschwister betreffen. Ein solcher Fall von familiärer Albuminurie ist bis jetzt nur einmal und zwar von Heubner in der Literatur angeführt worden. Mit Rücksicht darauf, dass in der Familie meiner Patientinnen Nierenkrankheiten mit der grössten Gewissheit ausgeschlossen werden konnten, bin ich weit davon entfernt, die Albuminurie derselben auf Heredität zurückzuführen, und glaube, dass wir es hier mit einem puren Zufall zu thun haben. Dagegen drängt sich mir eine andere Auffassung der Aetiologie auf. In den meisten Krankengeschichten der bisher bekannt gewordenen Fälle der cyklischen Albuminurie wird hervorgehoben, dass die Patienten über Schwäche und Mattigkeit klagten. Auch bei einer meiner Patientinnen war dies die Hauptklage. Die genaue Untersuchung ergab bei ihr Chlorose. Die andere Patientin führte zwar keine Klagen, die Untersuchung stellte jedoch eine Anämie fest, und wahrscheinlich klagte später auch diese Patientin über Schwäche, Hinfälligkeit u. s. f., weil anzunehmen ist, dass bei ihr, da keine Therapie eingeleitet worden ist, die Anämie zugenommen hat. Die pathologische Anatomie lehrt, dass bei Anämie und Chlorose Verfettung verschiedener Organe, unter Anderen auch der Gefässe erfolgt, wodurch dieselben durchlässig werden. Durch diese Durchlässigkeit der Gefässe werden z. B. die bei Chlorose und Anämie so oft vorkommenden Oedeme möglich. Nachdem bei meinen

Patientinnen Chlorose und Anämie bestanden, war ich zur Annahme einer fettigen Degeneration der Gefässwände berechtigt, welche eine Durchlässigkeit derselben zur Folge hat. Wenn die Gefässwand bei diesen krankhaften Zuständen für das Blutserum durchlässig ist, kann man ganz gut annehmen, dass sie auch für das im Blute kreisende Eiweiss durchlässig ist. Ich bin mir wohl dessen bewusst, dass gegen diese Erklärung, wie schön sie auch klingen mag, viele Einwände erhoben werden können. Einen sehr bedeutenden Einwand will ich gleich selbst erheben. Viele Autoren, besonders aber Heubner, betonen mit Nachdruck den Umstand, dass für das Auftreten der cyklischen Albuminurie der Moment des Ueberganges von der horizontalen in die verticale Lage maassgebend ist, d. h. mit anderen Worten, dass der Patient, so lange er im Bette liegt, eiweissfreien Harn entleert, kurze Zeit jedoch nach dem Verlassen des Bettes stellt sich die Albuminurie ein, welche in der Regel bis zur zweiten oder dritten Nachmittagsstunde zunimmt, um dann allmählich abzunehmen und in später Abendstunde gewöhnlich gegen 8 Uhr vollkommen aufzuhören. Bei meiner Patientin Josephine war ich auch in der Lage diese Behauptung zu bestätigen, was auch aus der Tabelle ersichtlich ist, besonders am 16. und 17. Juni. An diesen Tagen blieb sie nämlich wegen fieberhafter Angina catarrhalis im Bette und während dieser Zeit war im Harn kein Eiweiss nachzuweisen. Als sie jedoch am 18. Juni das Bett verliess, konnte ich im Elfuhrharn wieder Eiweiss nachweisen. Sollte nun die Chlorose und Anämie, beziehungsweise die durch diese Krankheiten bedingte Durchlässigkeit der Gefässwände die Ursache der Albuminurie sein, dann müssten wir uns fragen, warum sich diese Ursache nicht im Bett in der horizontalen Lage geltend macht, warum sich diese Ursache so ungleichmässig äussert, indem die Albuminurie ganz typisch einen halben Tag beiläufig ansteigt, später aber sinkt, bis sie schliesslich vollkommen schwindet. Und so glaube ich, dass die bis jetzt über die Aetiologie der cyklischen Albuminurie bereits aufgestellten und noch aufzustellenden Hypothesen so lange den unsicheren Pfad der Hypothesen nicht verlassen werden, bis wir nicht nähere Einsicht in die verschiedenen Formen der chronischen Nephritis erlangen werden und bis nicht ein in vivo constatirter Fall von cyklischer Albuminurie zur Autopsie kommen wird.

Berlin, im Oktober 1895.

XVII.

Beitrag zu den Erfahrungen über die künstliche Ernährung gesunder Säuglinge.

(Aus der Breslauer Frauenklinik des Herrn Prof. Dr. Küstner.)

Von

Dr. Alexander Keilmann.

(Mit einer Tafel.)

(Der Redaction zugegangen den 10. December 1895.)

Trotz aller Fortschritte und Errungenschaften auf dem Gebiete der künstlichen Säuglingsernährung weicht diese Frage noch immer nicht von der Tagesordnung. So zahlreich die theoretischen Studien, Experimente und Versuche sind, fehlt es doch an einwandsfreien klinischen Erfahrungen, die allein geeignet sind die Richtigkeit dieser oder jener theoretisch gewonnenen oder experimentell gestützten Anschauung zu bestätigen oder zu widerlegen. Gelingt es in der einen oder anderen Weise Kinder in grosser Reihe mühelos und vollkommen zu ernähren und in einem den physiologischen Verhältnissen entsprechenden Zustande dauernd zu erhalten, so ist die Frage, wie man Kinder künstlich zu ernähren hat, beantwortet; was nun aber zur Beantwortung dieser Frage bisher am meisten fehlt, das sind Versuche an gesunden Kindern, die, wenn sie Bedeutung beanspruchen sollen, an Anstalten gemacht werden müssen, wo es möglich ist, einmal grössere Reihen zu beobachten, andrerseits die Kinder sachgemäss zu überwachen und bei genauer Journalführung das Ernährungsverfahren nach Bedürfniss zu modificiren. Da den Pädiatern nun in erster Reihe kranke Kinder für ihre klinische Beobachtung zur Verfügung stehen und diese erst genesen müssen, um hinsichtlich ihrer Ernährung Anhaltspunkte für allgemein giltige Beurtheilung bieten zu können, ist es gerechtfertigt, dass Geburtshelfer ihr von vornherein physiologisches Material für die Klärung dieser noch immer um-

strittenen, hochwichtigen Frage zur Verfügung stellen. Von diesem Gesichtspunkte aus werden seit nun fast zwei Jahren in der Breslauer Frauenklinik möglichst sorgsame Beobachtungen der Neugeborenen gesammelt bei Anwendung verschiedener Nährmittel in einzelnen genügend grossen Serien.

Da geburtshilfliche Anstalten nun aber meist die Kinder nur in den ersten zehn Lebenstagen beherbergen und in dieser Zeit natürlich nicht die Frage nach der zweckmässigsten Dauerernährung entschieden werden kann, haben wir in der genannten Zeit eine Reihe von Kindern für Wochen, Monate, einzelne sogar bis zu einem Jahr in der Abtheilung behalten, um in möglicht exacter Weise das Beobachtungsmaterial zu vervollkommnen; die Zahl der Dauerbeobachtungen ist naheliegender Weise relativ gering, gestattet aber immerhin, mindestens als Fortsetzung der Beobachtungen aus den ersten zehn Tagen, diese exacter zu beleuchten.

Es darf auch vielleicht an sich behauptet werden, dass die ersten 10—14 Tage (14tägige Beobachtungen liegen in grösserer Menge vor) für das neugeborene Kind hinsichtlich der augenblicklichen und späteren Ernährung von besonderer Bedeutung sind. Sowohl theoretisch lässt es sich begründen, wie ich es auch aus meinen Beobachtungen entnehmen kann, dass das Kind im Anfang seiner extrauterinen Ernährung gegen etwaige Schädlichkeiten, die in dieser oder jener Form dem Ersatzmittel der natürlichen Nahrung anhaften, empfindlicher ist als in späterer Zeit, und wenn beispielsweise eine chemische Eigenschaft des betreffenden Mittels Ursache für eine Dyspepsie wird, so tritt das Kind sofort aus der Reihe der Gesunden heraus und die Ernährungserfolge sind mindestens einige Tage nach der Erkrankung von einem andern Gesichtspunkt zu beurtheilen. Die Cumulirung einer solchen schädlichen Wirkung kann das Kind dauernd krank erhalten und für weitere, etwa bacterielle Schädlichkeiten noch mehr disponiren, als es ohnehin der Fall ist. Ein Nährmittel also, das etwa die grosse Mehrzahl der Kinder in dieser Weise schädigt, wird von vornherein zu verwerfen sein, andrerseits aber wird man annehmen dürfen, dass ein Nährmittel, das 10—14 Tage von der grossen Mehrzahl der Kinder gut vertragen wird und ungestörtes Wachsthum sichert, auch für spätere Lebenswochen des Kindes eine geeignete Nahrung sein kann. Diese an sich berechtigte Vermuthung kann dann durch angeschlossene Dauerbeobachtungen, auch wenn diese in geringerer Zahl vorhanden sind, zur Gewissheit gemacht werden.

Glaube ich nun durch obige Andeutungen die Berechtigung unserer Beobachtungen gestützt und die allgemeine

Verwerthbarkeit derselben motivirt zu haben, so erwächst mir zunächst die Pflicht, die Art und Weise unserer Beobachtungen und Aufzeichnungen darzulegen, damit der sachverständige Leser nicht meine persönlichen Ansichten, sondern Material für die Bildung seiner eigenen in nachstehenden Mittheilungen finde.

Nachdem das neugeborene Kind in der von mir in der Deutschen med. Wochenschrift (1895, Nr. 21) dargelegten Weise versorgt ist, wird es nach dem ersten Bade, das vor dem Abfall des Nabelschnurstumpfes nicht wiederholt wird, zu Bett gebracht und dem stets eintretenden ruhigen Schlaf überlassen; vorher ist das Körpergewicht des Kindes bestimmt worden. Zur ersten Nahrungsaufnahme wird weder das Brustkind, noch das künstlich zu ernährende aufgefordert, sondern es wird damit gewartet, bis das Kind spontan Nahrungsbedürfniss äussert; im weiteren Verlaufe wird für die Ernährung im Wesentlichen dasselbe Princip festgehalten, indem nicht nach Ablauf einer bestimmten Zeit, sondern erst wiederum, wenn das Kind Hunger zeigt, Nahrung gereicht wird. Die Uhr spielt bei der Ernährung nur insofern eine Rolle, als eine Mindestpause von drei Stunden eingehalten wird. Dieses tritt jedoch, wie ich vorweg bemerken will, nur hervor an nicht mehr ganz gesunden Kindern; gesunde Kinder „melden sich“, wenn sie trocken liegen, wohl nie vor drei Stunden, schlafen oft 4—5—6 Stunden ohne Unterbrechung, oder liegen auch mit offenen Augen ruhig da, sodass, wenn ein Kind eine oder zwei Stunden nach einer ausreichenden Mahlzeit schreit und nach Trocknung resp. Umbettung nicht ruhig wird, dieser Umstand gerade als Indication genommen wird für die allerstrengste Einhaltung der Pausen, ja sogar für eine Verlängerung derselben, wenn sich zur Unruhe noch irgend ein Krankheitssymptom findet. Das leitende Princip bei diesem Verhalten ist Prophylaxe. Die Zeit und Menge jeder Mahlzeit wird unter Aufsicht der Schwester notirt, welche insbesondere die nachgebliebenen Reste der stets gleich abgemessenen Mengen bestimmt. Das Körpergewicht des Kindes wird dann täglich zwischen 7 und 8 Uhr Morgens festgestellt, nachdem die Temperatur im Rectum gemessen ist. Die Zahl der täglichen Entleerungen wird desgleichen verzeichnet, wobei die Farbe, Consistenz, Masse und Reaction der Fäces gleichzeitig berücksichtigt wird. Erbrechen resp. Speien wird als Krankheitssymptom aufgefasst und als solches verzeichnet.

Als Nährmittel dienten von April 1894 bis zum Juli 1895 in zwei parallelen Beobachtungsreihen zwei Mischungen von unpräparirter Kuhmilch mit Wasser. In dem einen Fall wurde die Kuhmilch mit drei Theilen Wasser verdünnt,

auf's Liter Mischung zwei Esslöffel Milchzucker zugesetzt, im andern wurde, entsprechend dem Vorschlage von Fr. Krüger[1]), die Milch nur mit einem gleichen Theil Wasser versetzt. Diese Mischungen wurden in Soxhlet-Flaschen vertheilt, ¾ Stunde im Wasserbade gekocht; vor der Verabreichung wurde jede einzelne unterdessen abgekühlte Flasche wieder erwärmt; diese Zubereitung erfolgte zweimal täglich, morgens für den angebrochenen Tag, abends für die kommende Nacht. Zur erstgenannten Mischung wurden pro Liter 30 ccm Kalkwasser bis zum Nov. vorigen Jahres zugesetzt. Die angestellte Vergleichung ergab, dass der Zusatz von Kalkwasser an den Gewichtsverhältnissen der Kinder nichts änderte bez. besserte. Es lässt sich sogar constatiren, dass die ohne Kalkwasser genährten Kinder am 9. Tage 165 g weniger hatten, als das Anfangsgewicht betrug, während den mit Kalkwasser genährten 232,8 g fehlten. Die in Rücksicht auf das Anfangsgewicht vorgenommene procentische Berechnung ergiebt 5,3 und 7,2%. Es stützt sich diese Berechnung auf 47 resp. 27 Kinder mit einem Anfangsgewicht von über 2700 g, im Durchschnitt 3115,6 resp. 3208,2 g.

Da nach unseren Beobachtungen durch das Kalkwasser eine wesentliche Beeinflussung nach der einen oder anderen Richtung nicht angenommen werden kann, dürfen wir diese Versuche vernachlässigen und constatiren, dass bei der wohl am allgemeinsten verbreiteten künstlichen Ernährung die Kinder sich bei weitem schlechter befinden, als bei der natürlichen. Die zahlenmässige Feststellung der Differenzen sei in der Tabelle I (S. 316) gegeben, der 197 Muttermilchkinder, 65 mit Kuhmilch in der Mischung 1 : 3 genährte Kinder und 42 mit Kuhmilch in der Mischung 1:1 genährte Kinder zu Grunde liegen. Die vergleichbaren Gewichtscurven finden sich in der Curventafel[2]) I. (A = Muttermilch, B = Fettmilch, C = Kuhmilch: Aq. = 1:3, D = Kuhmilch: Aq. = 1 : 1.)

Als prägnanteste Thatsache tritt uns hierbei entgegen, dass die Erhebung über den tiefsten Punkt nach Beendigung der physiologischen Abnahme ausserordentlich gering ist, indem sie in der einen Reihe nur 17 g beträgt, im andern Fall 63 g, was pro Tag berechnet für den einen Fall ergiebt 2,8 g und im andern Fall 9,0 g. Bei Muttermilchkindern wird die Erhebung über den tiefsten Punkt ausgedrückt durch die Zahl 197 g und die tägliche Zunahme beträgt 32,8 g.

Die Vergleichung dieser Ergebnisse lässt den Wunsch berechtigt erscheinen, andere Nährmittel zu versuchen, die der

1) Berichte der Dorpater Naturforscher-Gesellschaft 1891.

2) In den Curven sind die Kinder mit einem geringeren Anfangsgewicht als 2500 g nicht berücksichtigt.

ersten Entwickelung der Kinder vielleicht bessere Chancen bieten; wohl ist es bekannt, dass mit der oben beschriebenen allgemein üblichen Ernährung hier und da befriedigende oder scheinbar befriedigende Resultate erzielt werden, und dass Kinder gelegentlich auch, trotzdem sie in ihrer ersten Lebenszeit genau dieselben Verhältnisse zeigen, die oben dargelegt sind, in der späteren Lebenszeit so wachsen, dass sie am Ende des ersten Jahres annähernd normale Gewichtsverhältnisse zeigen, jedoch

Tabelle I.

Ernährung	Geschlecht	Zahl		Anfangsgewicht	Absoluter Gewichtsverlust	Gewichtsverl. in % des Körpers	+ od. − am 9. Tage	+ od. − am 9. Tage in % des Körpers	Tag d. bes. Zunahme
Muttermilch	Knaben	57	über 3000	3579,7	264,1	7,37	− 28,7	− 0,80	3,9
	Mädchen	57	über 3000	3473,6	224,3	6,46	− 18,9	− 0,54	3,8
	Knaben	31	zw. 2500 u. 3000 g	2791,8	186,7	6,68	− 28,2	− 1,01	3,9
	Mädchen	36	zw. 2500 u. 3000 g	2797,0	172,5	6,17	+ 23,2	+ 0,83	3,9
	Kinder	181	üb. 2500 g	3256	220	6,7	− 5,9	− 1,7	3,8
	Knaben	4	unter 2500	2240	137,5	6,13	+ 2,5	+ 0,11	3,3
	Mädchen	12	unter 2500	2323,3	154,2	6,63	+ 67,8	+ 2,92	4,0
Kuhmilch 1 : 1	Knaben	16	üb. 3000 g	3344,8	221,0	6,67	− 173,1	− 5,17	4,4
	Mädchen	7	üb. 3000 g	3390,0	210,7	6,21	− 194,3	− 5,73	3,3
	Knaben	9	zw. 2500 u. 3000 g	2724,4	253,2	9,18	− 250,6	− 9,09	4,9
	Mädchen	7	zw. 2500 u. 3000 g	2809,3	202,9	7,22	− 198,6	− 7,07	4,0
	Kinder	39	üb. 2500 g	3114	212	6,7	− 191	− 6,1	4,15
	Knaben	1	unter 2500 g	2210,0	280,0	12,67	− 250,0	− 11,31	9,0
	Mädchen	2	unter 2500 g	2200,0	272,5	12,39	− 190,0	− 8,68	6,5
Kuhmilch 1 : 3	Knaben	21	üb. 3000 g	3421,1	291,6	8,52	− 249,9	− 7,34	4,5
	Mädchen	16	üb. 3000 g	3484,5	212,7	6,10	− 169,8	− 4,87	5,2
	Knaben	8	zw. 2500 u. 3000 g	2815,0	248,1	8,81	− 129,2	− 4,59	4,4
	Mädchen	11	zw. 2500 u. 3000 g	2741,8	197,6	7,27	− 113,7	− 4,15	5,5
	Kinder	56	üb. 2500 g	3223	245	7,6	− 183	− 5,9	4,9
	Knaben	3	unter 2500 g	1831,7	236,7	13,91	− 209,1	− 11,42	6,0
	Mädchen	6	unter 2500 g	2137,8	202,5	9,00	− 175,1	− 7,18	6,0
Fettmilch	Kinder	45	üb. 2000 g	3197,6	174,2	5,44	− 103,4	− 3,82	4,1

bezieht sich das eben nur auf die Kinder, die die ersten Lebensmonate überleben, und das sind gegenüber denen, die in der ersten Lebenszeit zu Grunde gehen, verhältnissmässig nur wenige. Als Beispiel hierfür sei mitgetheilt, dass in unserer Anstalt ein Kind unter diesen Verhältnissen am Ende des ersten Lebensjahres das Gewicht von fast 9000 g erreicht hat, und dass die Wachsthumsverhältnisse, abgesehen von der

ersten Lebenszeit, im Ganzen befriedigende waren; vielleicht jedoch darf hierbei nicht übersehen werden, dass das Kind bei der Entlassung wenn auch nicht schwere, so doch deutliche Symptome von Rachitis zeigte. Die Ansicht, dass die beschriebene Ernährungsweise für die erste Lebenszeit, selbst bei genügend grosser Sorgfalt, durchaus schlechte Resultate giebt, wird durch diesen einen geglückten Versuch um so weniger erschüttert, als in unsrer kleinen Zahl hergehöriger Beobachtungen dem einen Erfolge zwei Misserfolge gegenüber stehen.

Jedenfalls muss, um die gerade in der allerersten Lebenszeit so hohe Sterblichkeit zu mindern, für die ersten Lebenswochen ein anderes Nährmittel gefunden werden. Diese Ueberzeugung hat uns zu dem Entschluss geführt, an unserem Material mit Hinzuziehung einer möglichst grossen Zahl von Dauerbeobachtungen der Reihe nach alle diejenigen vorgeschlagenen Nährmittel in grösseren Serien zu versuchen, deren Darstellung von irgend einem wissenschaftlichen Gesichtspunkt aus motivirt erscheint. Der nachstehende Bericht bezieht sich nun auf den ersten derartigen Versuch mit der von Escherich sogenannten Gärtner'schen Fettmilch. Dieser Versuch ist an 50 Kindern vorgenommen worden; von diesen sind 14 Kinder bis zum 14. Tage, 8 Kinder noch länger, einzelne bis zu 6 Monaten beobachtet.

Gärtner strebt mit seinem Darstellungsverfahren für Kindermilch das an, was auch die obigen Mischungen bezwecken, nämlich die Thiermilch der Menschenmilch möglichst ähnlich zu machen; er vermindert das Kuhcasein um die Hälfte durch Zusatz der gleichen Menge von Wasser zur Vollmilch; durch Centrifugirung wird dann im gedrehten Cylinder eine nach innen zunehmende fettreichere Region in der Milchmasse geschaffen, während zu äusserst die fettärmste Milch sich findet. Die Anbringung eines bis zu einer bestimmten Tiefe der fettreichen Schicht reichenden Ausflussrohres lässt ein Milchgemisch ausfliessen, das einen bestimmten, für die bei uns gebrauchte Gärtner'sche Milch beständigen Procentsatz von 3,1 Fett enthält. Die Vortheile der Milchcentrifugirung im Allgemeinen kommen hier gleichzeitig zur Geltung, d. i. die Ausschleuderung des Milchschlamms und mit diesem zahlreicher Mikroorganismen an die Wand des Cylinders bez. in das Gebiet der Magermilch. Auf mechanischem Wege wird also eine caseinarme, fettreiche Milch gewonnen, in der das Fett sich ausserdem in natürlicher Emulsion befindet. Milchzucker wird vor der Sterilisation zugesetzt. Sterilisirt wurde die Milch in der Nippern'schen Molkerei durch strömenden Dampf, wobei die Flaschen noch innerhalb des

Apparats geschlossen wurden. Die Vermehrung und Toxinproduction derjenigen[1]) Mikroorganismen, die bei Einwirkung einer Temperatur von 102° noch nicht abgetödtet werden, wurde durch schnellen Verbrauch bezw. stets frischen Bezug der Milch nach Möglichkeit entgegen getreten. In der zweiten Hälfte der Versuchsreihe wurde ferner in Rücksicht auf die citirten Untersuchungen Flügge's die eben erhitzte Milch sofort und möglichst schnell gekühlt, dann in Eispackung versandt, in unsrem Hause weiter im Eisschrank gehalten bis zum definitiven Verbrauch.

Um die Verfütterung möglichst einfach zu gestalten, habe ich zunächst von einer weiteren Präparation resp. Verdünnung abgesehen. Der Inhalt der ½-Literflaschen wird in 4 Soxhletflaschen à 125 g vertheilt, in diesen etwa 10 Minuten gekocht, um den selbstthätigen Verschluss der Flaschen in Action zu setzen und dann wiederum in kühlem Wasser resp. Eisschrank, mit Opferung vieler Flaschen, die dabei platzten, gehalten, bis die einzelne Flasche, leicht gewärmt, dem Kinde gereicht werden konnte. In 24 Stunden nach der Lieferung, 36 Stunden nach der Sterilisation, war die Milch verbraucht, oder wenn nicht, so wurde sie fortgegossen; ebenso wurde der Rest jeder einmal einem Kinde gereichten Portion nicht wieder verwendet.

Bei Berücksichtigung der eingangs dargelegten Kriterien für das Gedeihen des Kindes wurde das Hauptgewicht gelegt auf die Körperwägungen und mit möglichster Schärfe auf die entstehenden Dyspepsien geachtet; dabei gilt uns auch einmaliges Erbrechen, insbesondere wenn es mit irgend einem anderen Symptom gepaart ist, z. B. mit scheinbar unmotivirter Unruhe, als Krankheitssymptom. Die sofort dabei einsetzende Therapie war eine im Wesentlichen prophylaktische und bestand in Verlängerung der Nahrungspausen, zunächst bis zu 4 Stunden, dann wenn erforderlich auf längere Zeit, wobei dann Wasser oder schwacher russischer Thee gereicht wurde; absolute Hungercuren auf 12 oder 24 Stunden kamen nur selten in Anwendung; wich die Dyspepsie nicht bald, so wurde Acid. hydrochloricum dilutum 0,5 : 150,0 Aq. destill. theelöffelweise nach der Mahlzeit gegeben. Am Schlusse komme ich auf die Dyspepsien noch einmal zurück.

Was die Zahl und Menge der einzelnen Mahlzeiten betrifft, sei auf Tabelle II (S. 319) hingewiesen, die aus den 10 ersten continuirlichen Beobachtungen für die erste Lebenswoche berechnet ist.

---

1) Flügge, Ziele und Aufgaben der Milchsterilisation. Zeitschr. f. Hygiene 1894.

Tabelle II.

Prot.-Nr.	Lauf. Nr.	1 Menge	1 Zahl	2 Menge	2 Zahl	3 Menge	3 Zahl	4 Menge	4 Zahl	5 Menge	5 Zahl	6 Menge	6 Zahl	7 Menge	7 Zahl	8 Menge	8 Zahl	9 Menge	9 Zahl	10 Menge	10 Zahl	Anfangsgewicht der Kinder
243	1	105	3	70	1	205	4	420	6	365	6	440	7	550	7	500	7	440	6	—	—	2130
252	2	15	1	55	3	120	4	225	5	365	6	370	6	470	6	515	6	520	6	—	—	3000
202	3	70	2	200	5	400	7	430	7	830	8	790	7	690	7	780	8	840	7	960	8	4860
200	4	70	4	160	7	140	5	220	6	280	7	220	6	340	6	310	6	400	6	570	8	2800
222	5	40	2	110	6	445	7	365	7	270	5	395	5	350	5	445	7	480	5	515	6	3330
221	6	—	—	100	4	30	2	330	6	413	6	300	4	360	4	370	5	320	5	—	—	2150
207	7	115	5	165	4	340	5	670	7	675	6	630	6	450	5	435	4	—	—	—	—	3250
193	8	—	—	160	4	170	5	130	3	360	7	370	7	420	6	580	7	360	6	—	—	3400
244	9	—	—	160	2	520	7	430	5	605	6	480	6	580	6	680	7	—	—	—	—	4380
268	10	140	3	355	7	430	7	190	5	500	8	450	8	420	7	470	6	—	—	—	—	3250
		555	20	1535	43	2700	53	3410	57	4663	65	4445	62	4630	59	5085	63	3160	41	2045	22	32550

Demnach kommt auf je ein Kind an Zahl der Mahlzeiten:

	1 Menge	1 Zahl	2 Menge	2 Zahl	3 Menge	3 Zahl	4 Menge	4 Zahl	5 Menge	5 Zahl	6 Menge	6 Zahl	7 Menge	7 Zahl	8 Menge	8 Zahl	9 Menge	9 Zahl	10 Menge	10 Zahl
Auf je 1 Kind	—	2	—	4,3	—	5,3	—	5,7	—	6,5	—	6.2	—	5,9	—	6,3	—	(6)	—	(7,6)
Tägl. an g	55,5	—	153,5	—	270,0	—	341,0	—	466,3	—	444,5	—	463,0	—	508,5	—	(451,4)	—	(681,6)	—

Auf jede Mahlzeit kommen:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
27,7 g	35,7 g	32,0 g	59,8 g	71,7 g	71,7 g	78,5 g	80,7 g	(77,1 g)	(92,9 g)

In gleicher Linie verlief die Gesammtcurve der 10 Kinder:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
32 550	31 510	31 010	30 600	31 000	31 380	31 570	31 890	31 980	32 283

Differenz der einzelnen Tage insgesammt:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	— 1040 g	— 500 g	— 410 g	+ 400 g	+ 380 g	+ 190 g	+ 320 g	(+ 90 g)	+ 303 g

Die Gewichtscurve der 10 Kinder im Durchschnitt:

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	3255	3151	3101	3060	3100	3138	3157	3189	3198	32 28
Differenzen:		— 104	— 50	— 41	+ 40	+ 38	+ 19	+ 32	+ 9	+ 30

Auf die beigegebenen Curven verweisend, bemerke ich zunächst im Allgemeinen, dass das bei künstlicher Ernährung so typische Zickzack der Gewichtscurve (cf. Curve II) bei der Ernährung mit Fettmilch garnicht oder wenigstens nicht in dem Maasse zum Ausdruck kam und dementsprechend oft das Endresultat der Durchschnittsberechnungen auch ein bei Weitem besseres war, als das vorher bei der Kuhmilchernährung erzielte. Dann auf die vier vergleichenden Durchschnittscurven verweisend, kann ich das Resultat verzeichnen, dass bei 181 natürlich ernährten Kindern am 10. Tage 23 g am Anfangsgewicht fehlten, während bei den mit gewöhnlicher Kuhmilch in der Mischung 1 : 1 195 g, in der Mischung 1:3 genährten Kindern 176 g fehlten; bei Fettmilchernährung kam das Körperpewicht dem Anfangswerth bis auf 66 g nahe. Das Wachsthum war dabei ein gut gleichmässiges und es erscheint bemerkenswerth, dass die Kinder dabei zum Theil deshalb ein so gutes Endresultat zeigten, weil sie anfangs weniger abnahmen; fast regelmässig zeigten sie Körpergewichtszunahme, wenn der erste Milchstuhl sich gezeigt hatte, während sonst bei künstlicher Ernährung die Abnahme diesen Zeitpunkt meist überdauert. Dass nun aber die Brustkinder eine grössere Abnahme zeigen als die mit Fettmilch genährten, kann leicht dadurch erklärt werden, dass es meist Kinder von Primiparen sind und bei diesen die Milchsecretion in der ersten Zeit meist spärlich, oft sogar sehr spärlich ist, während bei künstlicher Ernährung das vorhandene Nahrungsbedürfniss des Kindes in vollem Maasse befriedigt werden kann; etwaige Versuche mit Zufütterung in den ersten Tagen können zeigen, dass diese Ueberlegung richtig ist, und wahrscheinlich bedarf man dabei gar nicht der Kuhmilch, welche zu diesem Zwecke von Chavane gebracht worden ist, sondern es könnte lediglich Wasser dasselbe leisten. Die grössere Abnahme der Brustkinder wird nun reichlich compensirt durch lebhafteres Wachsthum nach Ablauf der Abnahme, indem diese Kinder pro die 32,8 g zunehmen, während die mit Kuhmilch und Wasser gefütterten Kinder, wie schon bemerkt, nur 2,8 resp. 9,0 g pro Tag wuchsen. Der tägliche Zuwachs bei Ernährung mit Gärtner'scher Fettmilch nun betrug 18,0, also doppelt so viel, als im besten Fall mit Kuhmilch erreicht worden war.

Die Qualität der Kuhmilch bedingt, diesem Eindruck kann ich mich nicht entziehen, die dürftige Zunahme dadurch, dass sie in ausgiebigster Weise Dyspepsien hervorruft, die mit leichtesten Symptomen verlaufend, genügende Assimilation der an sich vorhandenen Nahrung verhindern. Ich habe deshalb bei den mit Fettmilch gefütterten Kindern diejenigen, die nie

ein Symptom von Dyspepsie gezeigt haben, getrennt von denen, die, wenn auch nur einen Tag, dyspeptisch gewesen sind, und es ergab sich nach Aussonderung von fünf zweifelhaften Fällen, dass 18 Kinder vorübergehend Krankheitssymptome dargeboten, 27 aber stets für vollkommen gesund gelten mussten, eine Thatsache, die an sich der Beachtung werth ist. Die aus diesen beiden Gruppen berechneten Durchschnittscurven (cfr. Curve III) ergeben ein interessantes Resultat: Die gesunden Kinder bleiben am 10. Tage hinter dem Anfangsgewicht nur 18 g zurück, während den dyspeptischen 136 g fehlen; die zur Vergleichung herangezogenen Zahlen der Brustkinder und der mit Kuhmilch und Wasser 1:1 genährten sind 23 g und 195 g. Die Berechnung der täglichen Zunahme nach Ablauf der Abnahme ergiebt ein entsprechendes Resultat: nämlich für die Brustkinder 32,8 g, für die gesunden Fettmilchkinder 23,0 g, für die dyspeptischen 9,3 g, für die Kuhmilchkinder 2,8 g. Hieraus kann man den Schluss ziehen, dass die Fettmilch die Muttermilch nicht erreicht, jedoch selbst bei vorhandenen Dyspepsien den Status des Kindes bei Weitem besser erhält, als die üblichen Kuhmilchmischungen.

Im Anschluss hieran verweise ich auf die Fig. IV, die darstellen soll die etwaige Beziehung der Luftwärme zu den Nahrungserkrankungen der Kinder; zugleich lässt sich aus dieser Tafel die Häufigkeit der Dyspepsien an sich ablesen, was vielleicht nicht ohne Werth ist und zu der oben bereits genannten nackten Zahl insofern eine Vervollständigung darstellt, als sie die Häufigkeit der dyspeptischen Tage in Beziehung zu den Verpflegungstagen überhaupt zum Ausdruck bringt. Es ergeben sich unter 809 Verpflegungstagen[1]) (45 Kinder) 38 dyspeptische, d. h. 5,1%, was bei der überaus rigorosen Diagnose als sehr kleine Zahl bezeichnet werden muss. Aber auch in anderer Hinsicht verdient diese Tafel das Interesse, weil man aus ihr die Dauer der einzelnen Dyspepsien ablesen kann. Es finden sich meist vereinzelte dyspeptische Tage, an denen die oben dargelegte Regelung der Diät sofort das Schwinden etwaiger Krankheitssymptome zur Folge hatte. 5 Tage dyspeptisch gewesen ist nur ein Kind, 4 Tage zwei Kinder, 3 Tage kein Kind, 2 Tage drei Kinder, alle übrigen nur je einen Tag. Dreitägige Dyspepsien sind bei zwei Kindern nach dem 10. Tage beobachtet. Eben solche Zahlen lassen sich gewinnen aus der Berechnung der Gewichtsrückfälle, insbesondere: einmalige in 45,6%, während Muttermilchkinder diese Erscheinung in 45,5 % zeigten, Kuhmilchkinder dagegen in 88,2 %; zweimalige Rückfälle konnten

1) Hier sind auch die länger als 10 Tage ernährten Kinder mitgerechnet.

constatirt werden bei 21,7 % der Fettmilchkinder, 18,9 % der Brustkinder, 79,4 % der Kuhmilchkinder. Endlich sind dreimalige Rückfälle in den 10 Tagen beobachtet bei Fettmilchkindern in 4,3 %, bei Brustkindern in 1,5 %, bei Kuhmilchkindern in 50,5 %. Entsprechend der Thatsache, dass die Gewichtscurve derjenigen mit Fettmilch genährten Kinder, die Erscheinungen von Dyspepsie gezeigt hatten, noch besser war, als diejenige der mit gewöhnlicher Kuhmilch ernährten Kinder, obgleich zur Berechnung der letzteren auch alle gesund gebliebenen Kinder mit herangezogen sind, finden sich Rückfälle überhaupt bei den dyspeptischen Fettmilchkindern in 39,1 %, während, wie schon erwähnt, die Kuhmilchkinder 88,2% Rückfälle zeigen.

Dass die Lufttemperatur auf die Häufigkeit der Dyspepsien einen Einfluss gehabt hat, lässt sich nicht ohne Weiteres aus der Zusammenstellung entnehmen, wenn man auch andrerseits dem Eindruck, dass solches der Fall gewesen sein könnte, einen zahlenmässigen Ausdruck geben kann, indem wir in der Zeit vom 15. VII. bis 6. IX., in welcher Lufttemperaturen über 30° mehrfach vorgekommen sind, 7,09 % dyspeptische Tage zu verzeichnen haben, in der Zeit vom 7. IX. bis 12. X. dagegen, in der nur einmal eine Temperatur von 26°, im Ganzen aber selten über 20° gemessen ist, der Procentsatz der dyspeptischen Tage sich nur auf 2,51% beläuft. Zugleich liegen im ersten Zeitraum alle, mehrere Tage andauernden Dyspepsien, im zweiten nur vereinzelte kranke Tage; in diesem zweiten Zeitraum zeigte eine dreitägige Dyspepsie nur ein Kind in der vierten Woche seines Lebens. Die Grenze zwischen beiden Zeiträumen wird auch noch dadurch gebildet, dass am 6. IX. continuirliche Eiskühlung für die Milch eingeführt worden ist, indem den in Flügge's Arbeit dargelegten Grundsätzen entsprochen werden sollte.

Muss man nun auf Grund der dargelegten Thatsachen zum Resultat kommen, dass die Gärtner'sche Fettmilch als Säuglingsnahrung in der ersten Lebenswoche bei Weitem mehr leistet, als die üblichen Mischungen von Kuhmilch und Wasser, so kann ich auch ein gewisses Material zur Beantwortung der Frage beibringen, ob dieses Nahrungsmittel denn auch für die spätere Zeit das leistet, was es in der ersten Woche verspricht. Da sei denn zunächst auf einige Curven hingewiesen, welche die unmittelbaren Effecte von Nahrungswechsel zeigen, bei denen die Fettmilch in Betracht gekommen ist. Erstens Curve V, welche zeigt, dass das Kind 5 Tage an der Mutterbrust vollkommen normale Verhältnisse zeigte, dann, aus äusseren Gründen von der Brust abgesetzt, bei Fettmilch in durchaus physiologischer Weise weiter wuchs.

Weiter zeigt Curve VI, dass das Kind an der Mutterbrust bis zum 7. Tage sein Anfangsgewicht erreicht hatte, dann aber erkrankte, weil es von der unterdessen in ein Ulcus umgewandelten Warze Krankheitserreger bez. krankheitserregende Stoffe aufgenommen hatte; die Krankheit äusserte sich darin, dass das Kind einen Tag, nachdem bei der Mutter Fieber aufgetreten war, Temperatursteigerung bis zu 39,6° und acuten Gewichtsabfall bis fast 400 g unter den bereits erreichten Punkt zeigte. Diese Thatsache, sowie die Erkrankung der Brust selbst zwang die Mutter, das Kind abzusetzen; nach 2 Tagen hatte der Gewichtsabfall ein Ende, die Temperatur fiel zur Norm herab und in 6 Tagen hatte das Kind mit Fettmilch den ganzen Verlust wieder eingebracht. — Als letztes Beispiel sei auf Curve VII hingewiesen, die die Curve eines Kindes zeigt, das bei Uebergang von Kuhmilch und Wasser auf Fettmilch, der am 4. Tage des Lebens vor sich ging, am 6. Tage zum ersten Mal zugenommen hatte und danach physiologische Gewichtsverhältnisse zeigt.

Eine grössere Zahl von Beobachtungen bieten noch die Kinder aus der ersten und zweiten Woche des Lebens, es sind ihrer 14. Die Durchschnittsgewichte dieser 14 Kinder ergeben eine Curve (cfr. Curve VIII), die für die ersten 10 Tage der durchschnittlichen Gesammtcurve für 45 Kinder genau parallel geht und von da ab continuirlich weiter steigt. Auf der genannten Tafel sind die beiden Curven aufeinander getragen, die von den 14 Kindern für die ersten 10 Tage in einer dünneren Linie.

Curve IX zeigt für 3 Wochen die Gewichtscurve dreier Kinder, von denen je eins mit Muttermilch, Fettmilch und Kuhmilch : Wasser = 1 : 1 genährt ist. Das Anfangsgewicht des mit Fettmilch genährten Kindes war das ungünstigste, es betrug nur 1750 g, das Muttermilchkind wog 1815 g, und am günstigsten situirt war das Kuhmilchkind mit 2050 g. Von diesen dreien hat das Fettmilchkind schon in der zweiten Woche sein Anfangsgewicht erreicht, und vom physiologischen Beginn der Zunahme 12,1 g pro die zugenommen; am Ende der dritten Woche wies es ein Plus von 230 g auf. Von den beiden anderen Kindern hatte selbst am Ende der Beobachtungszeit noch keins das Anfangsgewicht erreicht; das Kuhmilchkind hatte überhaupt noch nicht zugenommen.

Curve X zeigt die vergleichende Gewichtscurve dreier ebenso genährter, jedoch ausgetragener Kinder mit einem Anfangsgewicht von 3600, 3650 und 3680 g; das kleinste wurde mit Fettmilch genährt. Die anfängliche Abnahme war auch hier wiederum beim Brustkind stärker als beim künstlich genährten, was sich beim weiteren Wachsthum sehr zu

Gunsten des Brustkindes ausglich; am 3. Tage der 5. Woche hatte das Brustkind vom ersten Beginn der Zunahme an 36,4 g pro die zugenommen, das Fettmilchkind war um 28,4 g pro die gewachsen, das Kuhmilchkind aber nur um 7,3 g pro die. Das letztere hatte in der 5. Woche eben erst das Anfangsgewicht, die beiden anderen hatten es in der 1. resp. 2. Woche bereits erreicht.

Eine weitere Beobachtung bezieht sich auf den Zeitraum von 6 Wochen. Curve XI zeigt die Gewichtsverhältnisse des anfänglich 3650 g schweren Kindes, das in der 1. Woche Kuhmilch und Wasser im Verhältniss von 1:3 bekommen hat, dann aber mit Fettmilch weiter gefüttert wurde; es zeigt bei dieser Ernährung eine tägliche Gewichtszunahme von 20,5 g durch 6 Wochen hindurch; zur Vergleichung sind zu dieser Curve die Gewichte des oben erwähnten, ein Jahr lang hier bei uns mit Kuhmilch und Wasser im Verhältniss von 1:3 genährten Kindes, das als gut gediehen zu bezeichnen ist, für die entsprechende Zeit aufgetragen, und es ergiebt sich, dass das Gewicht dieses Kindes am Ende der 6. Woche noch nicht das Anfangsgewicht war, sondern noch 155 g fehlten. Vom Beginn der stetigen Zunahme an lassen sich für dieses Kind 7,2 g pro die berechnen. Der anfängliche Status des Kindes im Allgemeinen stand mit 3100 g Anfangsgewicht nicht sehr hinter dem des andern Kindes zurück. Eine Beobachtung über 7 Wochen hat dasselbe Resultat ergeben.

Zum Schluss verweise ich auf 3 Beobachtungen, die sich auf 3, 5 und 6 Monate beziehen.

Curve XII und XIII geben die Gewichtscurven zweier Kinder mit einem Anfangsgewicht von 1770 und 1610 g. Das erstere, anfänglich mit Muttermilch genährt, zeigte bis in die 3. Woche eine abfallende Gewichtslinie; als das Gewicht durch eine Woche nahezu constant geblieben war, wurde dem Kinde Fettmilch gereicht, und in der 12. Woche hatte es von da ab 1150 g zugenommen, sodass auf den Tag 19,4 g entfallen. Am 78. Lebenstage hatte es gegenüber dem vorhergehenden Tage 20 g zugenommen; dies Gewicht war aber an der Leiche festgestellt, denn als es zur Wägung aus dem Bettchen genommen wurde, wurde gleichzeitig der plötzlich eingetretene Tod constatirt. Zweimal hatte das Kind in der letzten Nacht getrunken und ruhig danach geschlafen, auch in den letzten Tagen vor dem Tode keinerlei Krankheitserscheinungen, insbesondere kein Darmsymptom gezeigt; Zeichen von Erstickung hat die Section nicht ergeben. Wem bei diesem frühgeborenen Kinde die sog. „Lebensschwäche“ eine genügende Erklärung des plötzlichen Todes ist, der wird den Tod der

Ernährung nicht zur Last legen; wer aber eine verständlichere Todesursache zu suchen geneigt ist, wird zu dem Herztod infolge etwaiger aus dem Darm aufgenommener Zersetzungsproducte eher seine Zuflucht nehmen. Von diesem Gesichtspunkte also aus kann eventuell dem Nährmittel dieser Tod zur Last gelegt werden, doch darf hierbei darauf hingewiesen werden, dass bei frühgeborenen Kindern, auch wenn sie zwei, drei Monate dem Leben erhalten worden sind, der plötzliche Tod oft scheinbar unerklärt auftritt und auch die Mutterbrust dieses Ereigniss nicht immer abwenden kann.

Das zweite Kind mit dem Anfangsgewicht von 1610 g ist noch zur Zeit des Abschlusses dieser Mittheilung in unserer Beobachtung und gedeiht gut. Als das Kind 7 Tage alt war, betrug sein Körpergewicht 1400 g und die Körpertemperatur war dauernd unter 33°, trotzdem es mit der grössten Sorgfalt behandelt und mit Muttermilch gefüttert wurde; am 8. Tage stieg die Temperatur und es konnte gleichzeitig eine geringe Zunahme des Körpergewichts constatirt werden. Am 24. Lebenstage jedoch wog es erst 1540 g. Nun musste die unterdessen durch Ammenmilch ersetzte Milch der eigenen Mutter ausgesetzt und Fettmilch gegeben werden. Auch hier wurde die Fettmilch unverdünnt angewendet. Das Kind wuchs dabei relativ ausgezeichnet und hatte nach vier Monaten ein Gewicht von 2780 g, was für die Zeit der Fettmilchernährung (drei Monate) eine tägliche Zunahme von 13,6 g bedeutet. Im October acquirirte es eine Dyspepsie (Erbrechen, stinkende Stühle, Unruhe, auch vereinzelte Temperatursteigerungen), die den Fortschritt des Wachsthums nicht nur hemmte, sondern das Gewicht sogar auf 2400 g sinken liess; durch Regelung der Diät ist es jedoch gelungen, die Erkrankung zu heilen, und nun am 2. December 1895 beträgt das Gewicht des frisch und rosig aussehenden, 5½ Monate alten Kindes 3165 g; einige Tage lang ist es in der Zeit der Dyspepsie an eine Ammenbrust gelegt worden und entleerte während dieser Zeit Hungerstühle; sonst ist es nur mit Fettmilch gefüttert worden. Dieses Kind soll mindestens 6 Monate, vielleicht bis zur Vollendung des ersten Lebensjahres beobachtet werden.[1])

Müssen die Ernährungsverhältnisse dieser frühgeborenen Kinder gesondert betrachtet werden, so sei zu den mehrwöchentlichen Beobachtungen ausgetragener Kinder die Mittheilung der Gewichtsverhältnisse eines Kindes hinzugefügt, das mit einem Anfangsgewicht von 2810 g von einer Primi-

1) Anm. bei der Correctur: Das Kind, das am 24. XII. 1895 den sechsten Monat vollendete, wog an diesem Tage 3330 g, am 10. I. 1896 3600 g.

para ausgetragen nun über 5 Monate beobachtet wird. Das Kind hat bis in den vierten Monat im Durchschnitt 23,6 g pro Tag zugenommen und sich im Allgemeinen ausgezeichnet entwickelt; es trinkt jetzt bis 300 g pro Mahlzeit und nimmt derartige Mahlzeiten jetzt 5 — 6 täglich ein. In den letzten beiden Monaten nur einmal wöchentlich gewogen, zeigt es pro Woche eine regelmässige Zunahme von 100—150 g. Im Ganzen hat das Kind 167 g pro Woche zugenommen. Auf der Curve XIV mit den wöchentlich bestimmten Gewichtszahlen des von der eigenen Mutter mit grösster Sorgfalt und peinlicher Pflege genährten Kindes Ahlfeld[1]) verglichen, ergiebt die Curve unseres Fettmilchkindes vollkommen parallelen Verlauf, obgleich das Ahlfeld'sche Kind ein um 300 g höheres Anfangsgewicht hatte. Zu diesen beiden Curven habe ich die Gewichte eines über drei Monate beobachteten post partum 3800 g schweren Kindes hinzugefügt, das mit Kuhmilch und Wasser (1 : 1) genährt, im Anfang des vierten Monats sein Anfangsgewicht noch nie erreicht hatte. Dieses Kind starb einige Wochen später an einer acuten Erkrankung nach zweitäger Diarrhöe.

Diese Mittheilung dem Leser vorlegend, glaube ich zunächst constatiren zu müssen, dass die Erfolge der gewöhnlichen Kuhmilchernährung bei uns nicht schlechter waren, als die im Allgemeinen damit gemachten Erfahrungen sind, dass aber die Resultate der Fettmilchernährung bei Weitem bessere sind und sich den Ernährungsresultaten an der Brust beträchtlich nähern. Ein Blick auf die Curve I legt die auch sonst zu begründende Auffassung nahe, dass die Erfolge um so schlechtere sind, als die Milch caseinreicher ist, und ich habe unter diesem Eindruck nunmehr versucht, durch Zusatz von Wasser ($^1/_3$ Aq.) zur Fettmilch die Häufigkeit der Dyspepsien zu vermindern. Die Zahl der Beobachtungen ist noch gering, allein ich glaube schon annehmen zu können, dass die Curven hierbei in der ersten Lebenswoche regelmässiger sind; bis zu welcher Lebenswoche die Verdünnung ausreicht, wird von weiteren Versuchen abhängen.

Hinsichtlich der Fäces will ich kurz bemerken, dass dieselben in Farbe, Consistenz und Menge ganz denen bei Muttermilchernährung gleichen; auch zeigten sie stets saure Reaction, was sich bei Kuhmilchernährung nicht dauernd zeigte. Hier sind neutrale und alkalische Stühle weitaus häufiger und kann das neben der weissen Farbe und Trockenheit zu den Charakteristica des Kuhmilchstuhls gerechnet werden. Die Zahl der täglichen Entleerungen bei Fettmilchernährung betrug 1—3.

---

1) Ahlfeld, Ueber Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust. Leipzig. Grunow 1878.

Eine weitere, eben begonnene Versuchsreihe mit Backhaus'scher[1]) (cf. Berl. kl. W. 1895 und Verhandl. d. Naturforscherversamml. zu Lübeck IX, 1895) Milch soll Gegenstand weiterer Mittheilung werden; an dieser Stelle kann ich jedoch die Bemerkung nicht unterdrücken, dass die überaus geringe Haltbarkeit dieser Milch die Beobachtungen ausserordentlich erschwert und mit einfachen Zahlen sich der Werth derselben nicht wird bestimmen lassen. Die klinische Prüfung des chemischen Nährwerths und der Verträglichkeit der Milch wird unmöglich gemacht, wo rein bacterielle Ursachen Erkrankungen bedingen. Ich habe die Sterilisationsfrage absichtlich nur gestreift und bin an keiner Stelle dieser Ausführungen näher darauf eingegangen, möchte nur die Ansicht aussprechen, dass auch, abgesehen von der Unmöglichkeit der absoluten Sterilisation, eine versuchsreife Milch so behandelt sein muss, dass sie unter oben dargelegten Cautelen 2—3 Tage trinkfähig bleibt. Ob man die Anforderungen noch höher stellen soll, will ich nicht entscheiden, obige Forderung muss mindestens erfüllt sein.

Die nächste Mittheilung soll sich auf die Ernährung mit verdünnter Fettmilch resp. mit einer von vornherein caseinärmer[2]) dargestellten Milch beziehen und weiter über die Backhaus'sche Kindermilch berichten. Endlich will ich dann gleichzeitig die Resultate einer Ernährungsweise mittheilen, die hier auf Vorschlag des Herrn Geh. Rath Flügge versucht wird, wobei es sich im Wesentlichen um die Herstellung von fettreicher Milch im Hause handelt, im Gegensatz zu der fabrikmässig bereiteten. Die Gesammtvergleichung dieser 6—7 Beobachtungsreihen wird vielleicht das werthvollste Ergebniss dieser Beiträge bilden.

Zum Schluss danke ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. O. Küstner, und Herrn Prof. A. Czerny für das fördernde Interesse an meinen Beobachtungen. Den Collegen Keutmann und Cramer aber danke ich thätige Mithilfe bei der Ausrechnung der immerhin nicht kleinen Zahlen, sowie Ersterem für hilfreiche Mitarbeit bei Darstellung der Curven.

1) Lieferung von der Molkerei Crayn-Liegnitz.
2) cf. Wiener med. Wochenschrift 1895.

XVIII.

Die Anwendung der Gastrodiaphanie beim Säugling.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. Ferdinand Epstein.

(Hierzu eine Tafel.)

(Der Redaction zugegangen den 10. December 1895.)

Nachdem im Jahre 1889 Einhorn[1]) die Durchleuchtung des Magens des lebenden Menschen angegeben und ausgeführt hatte, wurden zunächst von Th. Heryng und N. Reichmann[2]), später auch von J. Jacobson und L. Kuttner[3]), zuletzt von Martius und Meltzing[4]) Untersuchungen mit der elektrischen Magensonde am Menschen gemacht. Alle diese Untersucher benutzten, soviel man aus den Publicationen entnehmen kann, bei ihren diesbezüglichen Arbeiten mehr oder minder erwachsene Personen; über die Durchleuchtung des Säuglingsmagens liegen bisher noch keine Berichte vor.

Bei der Erwägung der Möglichkeit der Gastrodiaphanie beim Säugling könnte man allerdings anfangs im Zweifel darüber sein, ob die Magendurchleuchtung beim Säugling überhaupt ausführbar sei oder ob nicht technische Schwierigkeiten diese Untersuchungsmethode hier unmöglich machten. Was nämlich zunächst die dazu erforderliche Magensonde anlangt, so war nicht gleich von vornherein sicher anzunehmen, dass ein solcher Apparat in den kleinen Dimensionen, wie wir sie für die Untersuchung am Säugling fordern müssen,

1) Einhorn: New-Yorker med. Wochenschrift Nov. 1889 und Berliner klin. Wochenschrift 1892, Nr. 51.

2) Th. Heryng und N. Reichmann (Warschau): Therapeutische Monatshefte 1892, S. 128 ff.

3) J. Jacobson und L. Kuttner: Berliner klin. Wochenschrift 1893, Nr. 39 u. 40.

4) Martius: Wiener med. Presse 1894, Nr. 40. — Meltzing: Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. XXVII, H. 3 u. 4.

herstellbar sei. Dass letzteres doch der Fall ist, hat der Erfolg gelehrt. Ich liess zu diesem Zwecke eine Magensonde ähnlich dem Einhorn'schen „Gastrodiaphan" in folgenden Dimensionen anfertigen: An der Spitze eines Jaques-Catheters Nr. 13 wird eine incl. Fassung und Gewinde 1,5 cm lange Mignonlampe angebracht; diese Lampe wird von einer Glasschutzkappe bedeckt, welche incl. Fassung eine Länge von 2,5 cm hat; der Umfang dieser Schutzkappe überschreitet den des Catheters nicht. Im Ganzen beträgt die Länge des der Sonde vorn angesetzten festen unnachgiebigen Stückes 3,5 cm. Die zur elektrischen Lampe führenden Leitungsdrähte verlaufen, jeder für sich isolirt, im Innern des Sondenschlauches, welcher, 1 cm von dem Beleuchtungsapparat entfernt, die gewöhnliche Catheteröffnung zeigt. Die elektrische Contactvorrichtung am andern Ende der Sonde ist nach Art der bei den Nitzeschen Cystoskopen angebrachten hergestellt, d. h. die Elektroden werden durch zwei senkrecht zur Sondenaxe stehende Metallscheiben gebildet, die durch eine Hartgummiisolirung von einander getrennt sind. Mitten durch die Elektroden und ihre Isolirungsplatte geht eine bleistiftdicke Röhre, welche in das Innere der Sonde führt und zum Einfliessenlassen von Wasser in den Magen nach Einführung der Sonde dient. Eine Spülvorrichtung nach Art der von Jacobson und Kuttner angegebenen ist entbehrlich. Zur Speisung der Glühlampe diente mir eine Nitze-Taucher-Batterie von sechs Elementen. Stets wurde ein Rheostat in den Stromkreis eingeschaltet, um ein Durchbrennen der Glühschlinge thunlichst zu vermeiden.

Vor der Anwendung dieser Sonde wurde fast jedesmal — einerseits um Verunreinigungen des an sich schon engen, durch die gut isolirten Leitungsdrähte noch mehr verengten Sondenlumens nach Kräften zu verhindern, andrerseits um ein Kriterium der bei der Durchleuchtung im Magen befindlichen Wassermenge zu haben — der Magen mit einer gewöhnlichen Magensonde ausgespült. Immer wurde diese Maassnahme getroffen bei dyspeptischen und gastroenteritischen Kindern, bei denen man ja auch noch längere Zeit nach der Einführung der letzten Nahrung Speisebrei im Magen anzutreffen gewärtig sein musste. Nur in seltenen Fällen, bei ganz gesunden Kindern mit guter ständiger Körpergewichtszunahme, wurde von der Magenausspülung Abstand genommen, wenn seit der letzten Nahrungszufuhr mindestens 3 Stunden verstrichen waren.

Die Einführung der Sonde macht keine Schwierigkeiten und gelingt stets schnell und ohne jede Verletzung des Rachens, der Speiseröhre und des Magens. Bei den zur Section gekommenen Fällen wurde speciell darauf geachtet,

ob, namentlich im Magen, irgend welche Schädigungen, welche auf die Anwendung der Sonde zurückgeführt werden könnten, sich vorfänden, stets mit negativem Resultat.

Nach der Einführung der Sonde wird der Magen mit Wasser gefüllt, und zwar wurden, je nach dem Alter der Kinder und der Grösse des Magens, 100—350 ccm Wasser zum Einlaufen verwendet.

Die Magendurchleuchtung bei leerem Magen, wie sie von Martius und Meltzing[1]) angegeben wird, halte ich beim Säugling weder für ausführbar, noch für empfehlenswerth; denn da wir bei der Diaphanie des Säuglingsmagens auf eine Sonde mit einem so kleinen Beleuchtungsapparat, wie er oben geschildert ist, angewiesen sind, so ist es nicht möglich, bei Anziehung der für die Durchleuchtung erforderlichen Lichtintensität eine starke Erwärmung der kleinen auf die Glühlampe aufgesetzten Schutzkappe zu verhindern, ausser wenn sich der ganze Beleuchtungsapparat im Wasser befindet. Wir können daher mit dieser Magensonde nicht in der von Martius und Meltzing empfohlenen Weise die grosse Curvatur des leeren Magens abtasten, ohne Gefahr zu laufen, mit dem stark erwärmten Sondenkopfe die Magenwand zu schädigen. Ganz abgesehen davon, ist die Kenntniss der Lage und Grösse des leeren Magens, namentlich beim Säugling, dessen Magen ein so dehnbares Organ ist, von viel geringerer Bedeutung, als die Kenntniss der entsprechenden Verhältnisse des gefüllten Magens. Weit wichtiger ist es, durch die Untersuchung zu erfahren, in welcher Weise sich der Magen den Ingestis gegenüber verhält, ob nach deren Zuführung der Magen eine solche Form und Lage zeigt, dass wir auf eine motorische Insufficienz desselben schliessen müssen. Und über diese Verhältnisse belehrt uns nur die Gastrodiaphanie des gefüllten Magens.

Nachdem ich anfangs, in Rücksicht auf den gefüllten Zustand des Magens und die Möglichkeit des Erbrechens, bei der Durchleuchtung die Seitenlage, wie wir sie bei der Magenausspülung anwenden, benutzte, kam ich nach einigen Versuchen bald zu der Ueberzeugung, dass die aufrechte, halb sitzende Stellung vorzuziehen sei. Bei der grossen Dehnbarkeit des Säuglingsmagens und seiner Befestigungen verschiebt sich nämlich der Magen und sein Beleuchtungsbild bei der Seitenlage erheblich nach der entsprechenden Seite, sodass wir z. B. bei der Lagerung des Säuglings auf die linke Seite bei der Durchleuchtung die linke Magengrenze — selbst unter normalen Grössenverhältnissen des Magens — weit über die mittlere linke

1) Meltzing l. c.

Axillarlinie hinausgehen sehen. Ich liess daher bei allen in dieser Arbeit veröffentlichten Fällen während der Durchleuchtung den Säugling von einem assistirenden Collegen oder einer Wärterin in halb sitzender Stellung auf dem Schooss halten. In dieser Stellung verhalten sich die Kinder verhältnissmässig am ruhigsten, sodass die Durchleuchtung und die Anzeichnung der Conturen am leichtesten und schnellsten ausgeführt werden kann.

Die Versuche wurden in absolut finsterem Zimmer angestellt und die bei der Gastrodiaphanie erscheinenden Magengrenzen mit dem Dermatographen fixirt. Schon vor Beginn der Untersuchung wurden das Jugulum, die Basis des Processus ensiformis, der Nabel, die Mitte des oberen Randes der Symphyse, die Rippenbogen und die mittleren Axillarlinien mit dem Blaustift markirt. Nach beendigter Durchleuchtung wurden die auf dem Truncus skizzirten Magengrenzen, die Orientirungspunkte und Linien auf einem Bogen Pausleinewand, welcher fest auf das Kind aufgelegt wurde, übertragen. Diese Bilder wurden mit Hilfe des Quadratsystems auf ¼ der wahren Grösse verkleinert und die so gewonnenen Bilder auf phototypischem Wege noch auf ½ dieser Grösse reducirt. Bei allen Bildern bedeuten die seitlichen senkrechten Linien die mittleren Axillarlinien; von deren unteren Enden nach der Mitte und oben convergirend verlaufen die Rippenbogen, deren Schnittpunkt „P“ die Basis des Processus ensiformis darstellt. Die Buchstaben „J“ und „U“ bedeuten Jugulum und Nabel. „S“ bezeichnet die Mitte des oberen Randes der Symphyse. Die jeder Figur beigefügte Truncuslänge (T. L.) giebt die Entfernung des Jugulum vom oberen Rande der Symphyse in Centimetern an. Bei der Betrachtung der Skizzen ist noch zu berücksichtigen, dass jedes Bild die Verhältnisse, wie sie von einer convexen Fläche abgenommen wurden, in einer Ebene wiedergiebt. Ferner ist zu bemerken, dass die bei einzelnen Bildern (z. B. bei Bild Nr. 5, 8, 12, 13, 14) sich vorfindenden leichten Ausstülpungen der unteren Magengrenze auf Vorbuchtungen der Magenwand, wie sie namentlich bei den ersten Durchleuchtungsversuchen durch den Druck des Sondenkopfes zuweilen veranlasst wurden, zu beziehen sind. Ich will hier nochmals ausdrücklich hervorheben, dass auch in solchen Fällen, in denen nachweislich bei der Diaphanie mit dem Sondenkopfe ein Druck auf die Magenwand ausgeübt wurde, wenn der Fall zur Section kam, dabei niemals eine Spur einer Verletzung der entsprechenden Stellen gefunden werden konnte.

Das auf der Truncuswand bei der Gastrodiaphanie erscheinende leuchtende Bild zeigt fast ganz genau die Grenzen

des Magens, die sich entsprechend der geringen Dicke der Bauchdecken des Säuglings sehr gut markiren. In einzelnen Fällen, bei besonders dünnen Bauchdecken, konnte ich das Wasserniveau genau sehen; auf den entsprechenden Bildern ist der Bereich des Wassers in wagerechter Schraffirung angedeutet (cfr. Figur 5). Eine Durchleuchtung der an den Magen grenzenden Darmtheile konnte ich im Gegensatz zu den Befunden von Kuttner und Jacobson[1]), bei der oben angegebenen Durchleuchtungstechnik, nicht constatiren. Eine Ausnahme hiervon bilden nur die vor dem Magen, also zwischen Bauchwand und Magen gelagerten Darmtheile, und hier ist es meist das Colon transversum, welches man, besonders wenn es gleichzeitig luft- und wassergefüllt ist, zuweilen als dunklen Streifen über die untere Partie des Magengebildes hinziehen sieht. Auf den diesbezüglichen Figuren sind diese Stellen durch senkrechte Schraffirung gekennzeichnet (cfr. Figur 2, 4, 5, 7 u. s. w.). Dass wir es hier etwa mit einem unterhalb der Magengrenze liegenden miterleuchteten Darmtheile zu thun haben, dagegen spricht schon der Umstand, dass ich in diesen Fällen, wenn ich die Sonde „wandern“ liess, deutlich sehen konnte, wie die Stelle der grössten Lichtintensität — beim Tieferführen der Sonde — hinter diesem dunklen Streifen verschwand und sich, je nach der Seite, nach der sich die Sonde im einzelnen Falle umlegte, nach rechts oder links im Bereiche dieses dunklen Streifens bewegte. Einen weiteren Beweis für die isolirte Durchleuchtung des Magens stellen die Sectionsbefunde der zur Obduction gekommenen Fälle dar; es zeigten sich nämlich, wie die beigefügten Figuren 11a, 12a, 13a und 14a bestätigen, bei der Autopsie die intra vitam gefundenen Grössenverhältnisse des Magens mit nur ganz kleinen Modificationen.

Der praktische Werth dieser Untersuchungsmethode liegt nun darin, dass wir in derselben ein ungefährliches Mittel an der Hand haben, beim Säugling eine Gastroectasie bezw. eine Gastroptose nachzuweisen. Von allen bisher zu diesem Zwecke empfohlenen diagnostischen Methoden bietet keine einzige eine sichere Handhabe. Die Clapotage und die Succussio geben bekannterweise auch bei normal grossem Magen positive Resultate, wenn zufällig der Dickdarm, namentlich das Colon transversum, gebläht und reich an Flüssigkeit ist. Bezüglich der Clapotage sagt Léon d'Astros[2]): Quant à la valeur du bruit de clapotage, je la considère comme nulle.“

---

1) Kuttner und Jacobson l. c.

2) Dr. Léon d'Astros: Revue des maladies de l'enfance. L'estomac de l'enfant; sa dilatation. tome XII. Déc. 1894.

Die Aufblähung des Magens mit Kohlensäure ist meiner Ansicht nach beim Säugling schon deshalb unstatthaft, weil die Einführung von Chemikalien, wie Natron bicarb. und Acid. tartaric., in den dazu erforderlichen Dosen für den Säuglingsmagen, der an sich schon ein so leicht zu schädigendes Organ darstellt, ein viel zu schwerer Eingriff ist, als dass er zu diagnostischen Zwecken erlaubt werden könnte. Gleichwohl ist diese Art der Untersuchung beim Säugling schon versucht worden, doch schreibt darüber Henschel[1]) „Ich habe sie wohl versucht, aber wenig erreicht; durch das Einführen der Brausemischung wurden die Kleinen unruhig und die entwickelte Kohlensäure entwich, ehe ich ein Resultat erzielte." Aus demselben Grunde wird man durch die Magenaufblähungsmethode mit Luft häufig ungenaue, vielfach gar keine Resultate erzielen; denn die Magenpercussion giebt, gleichwohl in welcher Form und mit welchen Hilfsmitteln sie ausgeübt wird, beim Säugling stets unsichere Resultate. Diesbezüglich schreibt Henschel[2]): „Ist es aber beim Erwachsenen schon schwierig, den Magen percutorisch zu umgrenzen, so beim Säugling noch viel mehr; die Kleinheit der Verhältnisse, die Unruhe der Kinder erschweren die Untersuchung ungemein, das Schreien und Pressen macht beim Säugling complicirte und langwierige Untersuchungen unmöglich; die Möglichkeit des diagnostischen Irrthums ist hier also grösser."

Was ferner die begleitenden Symptome anlangt, wie sie als der Gastrectasie eigenthümlich angegeben werden, so sind dieselben beim Säugling nicht in gleicher Weise anzutreffen. Dyspeptische Erscheinungen allgemeiner Art: wie Appetitmangel, belegte Zunge, saures Aufstossen, Flatulenz finden wir ebenso beim dilatirten, wie beim nicht dilatirten dyspeptischen Magen. Eine besondere Wichtigkeit wird zuweilen dem häufigen Erbrechen zugeschrieben, namentlich dem periodischen Erbrechen grosser Mengen übelriechender Flüssigkeit; letzteres Symptom hält Strümpell sogar für pathognomisch für die Dilatatio ventriculi — des Erwachsenen. Nicht so verhält es sich beim Säugling. Ich habe grosse Gastrectasien bei Säuglingen, deren Mütter weder spontan noch auf Befragen jemals von häufigem Erbrechen berichten konnten, gefunden. Dass nun eine sichere Kenntniss über die Grössenverhältnisse des Magens von Wichtigkeit ist, ist einleuchtend; denn, gleichviel, ob wir die Dilatatio ventriculi als ein

1) H. Henschel: Magenerweiterung im Säuglingsalter; Ing.-Diss. München 1890; im Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XIII, S. 32 ff..
2) Henschel l. c.

einheitliches Krankheitsbild oder als ein blosses Symptom ansehen, gleichviel, ob wir diese Affection für eine primäre oder eine secundäre halten, so viel steht fest, dass wir aus der relativen Grösse des Magens sichere Schlüsse auf die jeweilige motorische Leistungsfähigkeit desselben ziehen können. Und gerade beim Säugling, bei dem Störungen in der Function des Intestinaltractus von noch grösserer Bedeutung sind, als in irgend einem andern Lebensalter, ist die frühzeitige sichere Kenntniss einer Magenerweiterung wohl von besonderer Wichtigkeit.

Wo beginnt nun beim Säugling die Magenerweiterung und nach welchen Maassen soll man sie messen? Wenn es schon beim Erwachsenen schwer ist, zu sagen, wo die normalen Grössenverhältnisse des Magens aufhören und wo die Dilatatio ventriculi anfängt, so gilt dies nicht minder von dem so überaus dehnbaren und nachgiebigen Säuglingsmagen, zumal da individuelle Schwankungen in der Grösse bei diesem Hohlorgan in weit höherem Maasse, als bei anderen soliden Organen sich vorfinden.

Ebenso schwer ist es, bestimmte Merkpunkte anzugeben, von denen aus man zuverlässige Maassangaben zur Bestimmung der Magenausdehnung machen kann. Manche Autoren haben zu diesem Zwecke die Entfernung des tiefsten Punktes der grossen Curvatur von der Nabelhorizontalen verwendet. So rechnet unter Anderen Zuccarelli[1]) bei der Bestimmung der Magengrösse nach der Distanz der grossen Curvatur vom Nabel. Diesbezüglich findet sich bei Léon d'Astros[2]) die Mittheilung: „Zuccarelli dans ses autopsies à relevé sur nos indications la distance de l'estomac à l'ombilic etc.“

Nun ist aber schon lange bekannt, dass die Lage der Insertionsstelle der Nabelschnur individuell sehr variirt. Es ist daher nicht angängig, den Nabel als Orientirungspunkt hierbei zu verwenden. Ich versuchte deshalb, zu ermitteln, ob etwa die Basis des Processus ensiformis ein im Verhältniss zu den übrigen Truncusmaassen constanter Punkt wäre. Vergleichende Messungen von 110 Säuglingen haben aber gezeigt, dass dieser Punkt ebenso wenig wie der Nabel geeignet ist, als Orientirungspunkt bei der Bestimmung von Lage und Grösse der Eingeweide zu dienen. Man ist daher darauf angewiesen, zur Diagnose der Gastrectasie die relativen Grössenverhältnisse zwischen dem gesammten Truncus und dem Magen in Betracht zu ziehen. Nur soviel zu sagen dürfte man be-

1) L'estomac de l'enfant; considérations anatomiques. Dilatation stomacale. Thèse de Paris 1894.

2) Léon d'Astros l. c.

rechtigt sein, dass wenn die grosse Curvatur in Nabelhöhe steht und die linke seitliche Grenze des Magens die linke mittlere Axillarlinie überschreitet, wir mit Sicherheit von einer Magenerweiterung sprechen können.

Aus der Zahl der bei meinen Durchleuchtungen gewonnenen Skizzen habe ich in der beigefügten Tafel 14 auf die oben geschilderte Art reproduciren lassen, und zwar stellen Nr. 1—4 (incl.) Bilder mit normal grossem Magen dar; die übrigen 10 zeigen mehr oder minder grosse Magenerweiterungen. Die Bilder 11a, 12a, 13a und 14a geben die den Fällen 11, 12, 13 und 14 entsprechenden Sectionsbefunde wieder, und zwar wurden letztere auf folgende Weise gewonnen: Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurde der Magen am Pylorus abgebunden und vom Oesophagus aus mit der annähernd gleichen Wassermenge, wie er bei der Durchleuchtung hielt, angefüllt. Denn bei der blossen Besichtigung des Situs erschienen die bei der Gastrodiaphanie als dilatirt diagnosticirten Magen allerdings schon grösser als normal, doch erwiesen sie sich nicht ganz so gross, als die entsprechenden Diaphaniebilder zeigten — weil die Magen leer waren; nachdem sie aber in der oben angegebenen Weise in mässigen Füllungszustand versetzt waren, glichen sie in Lage und Grösse ganz den bei der Durchleuchtung gefundenen. Dass bei den Sectionsbildern die kleine Curvatur besser markirt ist, liegt daran, dass zur Abzeichnung der Conturen dieser Magen dieselben am Oesophagus abgebunden, aus ihren Bändern gelöst und, ausserhalb des Situs auf einem Papierbogen gelagert, mit dem Bleistift umzogen wurden.

Alle Kinder, an denen ich meine Untersuchungen vornahm, wurden nach denselben Grundsätzen mit Kuhmilch ernährt. Aus den von mir gemachten Beobachtungen geht hervor, dass man bei solchen Säuglingen, die an einer ausgesprochenen Dilatatio ventriculi leiden, eine ständige Körpergewichtszunahme, zum Mindesten für die nächsten Wochen nicht erwarten kann, vielmehr einer mehr oder minder raschen Körpergewichtsabnahme, eventuell sogar bis zum Exitus gewärtig sein muss. Sollten weitere Versuche diesen Zusammenhang als constant erweisen, so hätten wir an der Gastrodiaphanie ein nicht zu unterschätzendes Hifsmittel für die Stellung einer Prognose, welches auch bei der Beurtheilung des Werthes der einzelnen für das gesunde und kranke Kind empfohlenen Nährmittel beachtet werden müsste.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Walther K., 6½ Wochen alt. K.-G. 5200 g. Andauernde Körpergewichtszunahme.
Fig. 2. Alfred K., 14 Wochen alt. K.-G. 4060 g. Rapide, ununterbrochene Körpergewichtszunahme.
Fig. 3. Erich H., 7½ Monate alt. K.-G. 7180 g. Befriedigende, stetige Körpergewichtszunahme.
Fig. 4. Richard G., 10½ Monate alt. K.-G. 7850 g. Regelmässige, rasche Körpergewichtszunahme.
Fig. 5. Paul M., 4 Wochen alt. K.-G. 3630 g. Durch 14 Tage kleine Schwankungen, sodann rapider Abfall des Körpergewichts. Exitus letalis.
Fig. 6. August S., 13 Wochen alt. K.-G. 3170 g. Nach kurzem, geringem Ansteigen allmähliges Sinken des Körpergewichts um 760 g in 30 Tagen. Exitus letalis.
Fig. 7. Else Z., 4 Monate alt. K.-G. 3600 g. Chronische Gastroenteritis. Nach monatelanger Abnahme langsame Zunahme des Körpergewichts.
Fig. 8. Emma R., 5½ Monate alt. K.-G. 2730 g. Chronische Gastroenteritis. Unter grossen Schwankungen des Körpergewichts erfolgt 7 Wochen später der Tod.
Fig. 9. Margarethe W., 7 Monnte alt. K.-G. 5320 g. Chronische Gastroenteritis. Monatelang nur Schwankungen des Körpergewichts ohne Zunahme. Ausgang unbekannt.
Fig. 10. Wilhelm B., 10 Monate alt. K.-G. 6620 g. Rascher unaufhaltsamer Abfall des Körpergewichts.
Fig. 11. Hermann L., 8 Wochen alt. K.-G. 2930 g. Beständige Abnahme des Körpergewichts. Exitus letalis.
Fig. 12. Max S., 5 Monate alt. K.-G. 3200 g. Chronische Gastroenteritis. Nach langsamem Ansteigen des Körpergewichts plötzlicher Abfall und Tod.
Fig. 13. Pauline S., 6 Monate alt. K.-G. 3450 g. In 58 Tagen Abnahme um 900 g. Exitus letalis.
Fig. 14. Hermann F., 7 Monate alt. K.-G. 5450 g. Rapider Körpergewichtsabfall. Exitus letalis.

XIX.

Zur Kenntniss des physiologischen Schlafes.

Von

Professor AD. CZERNY in Breslau.

(Der Redaction zugegangen den 10. December 1895.)

Die Schwierigkeit, am Schlafenden zu experimentiren, erklärt es, dass wir über viele Vorgänge im Körper während des Schlafes keine befriedigenden Beobachtungen besitzen.

So erklärt Preyer[1]), dass eine Zunahme der Blutfülle im Gehirn während des natürlichen Schlafes noch niemals constatirt, sondern immer nur behauptet worden ist. Eine Abnahme der Blutmenge des Gehirns im Schlafe wurde dagegen durch Experimente zu beweisen versucht. Letztere beziehen sich jedoch nur auf künstlich durch Betäubung, z. B. mittelst Chloroform, oder pathologisch herbeigeführte, schlafähnliche Zustände und gestatten somit keinen unmittelbaren Rückschluss auf den physiologischen Schlaf. Fünf Jahre nach diesen Ausführungen Preyer's versuchte Mosso[2]) die Frage des Blutgehaltes im Gehirn während des Schlafes in der Weise zu ermitteln, dass er an drei Individuen, bei welchen nach Ablauf pathologischer Processe Defecte im Schädelknochen zurückgeblieben waren, die Druckschwankungen des Schädelinhaltes graphisch darstellte. Wie wenig seine Fälle zur Beobachtung physiologischer Verhältnisse geeignet waren, ergiebt sich aus den Angaben von Mosso selbst. Ueber seinen ersten Fall, eine 37 Jahre alte Frau, berichtet er, dass sie nur schwer in seiner Gegenwart einschlief und ihr Schlaf dabei so leicht war, dass die leisesten Eindrücke genügten, sie aus demselben zu erwecken. Es war in Folge dessen nothwendig, Chloralhydrat anzuwenden. Als zweites Object benutzte Mosso zu seinen Untersuchungen einen elfjährigen, mit Blödsinn und Epilepsie behafteten Knaben. Dieser litt oft an Schlaflosigkeit, bei der alle Maassregeln, um Schlaf zu erzwingen, fruchtlos blieben. Dagegen wurde sein Schlaf nach epileptischen Krämpfen so tief und eigenthümlich, dass man auf den ersten Blick erkennen konnte, dass es sich nicht um eine normale Erscheinung, sondern vielmehr um einen krankhaften, soporösen Zustand han-

1) Ueber die Ursache des Schlafes. Vortrag gehalten in der 49. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg 1876.

2) Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881.

delte: denn man mochte den Kranken aufrütteln, auf die Beine stellen, laut beim Namen rufen, ihm das Gesicht mit Wasser bespritzen — Alles das war vergebens, um ihn auf die Dauer aus dem Schlafe zu erwecken; er öffnete auf einen Augenblick die Augen und verfiel sofort wieder in seinen Sopor. Der dritte Fall, ein 37 Jahre alter Mann, schlief zwar zeitweilig ein, der Schlaf war jedoch niemals tief und von kurzer Dauer.

Die Beobachtungen Mosso's ergaben, dass die Pulsationen des Gehirns während des Schlafes regellose Schwankungen der Intensität aufweisen. Von dem Gedanken geleitet, dass im Schlafe die Gehirnpulsationen verringert sein müssen, erklärt er seine Beobachtungen, welche das Gegentheil ergaben, damit, dass dieselben entweder durch Träume oder Erregungen der psychischen Centra, die aber unbewusst bleiben, veranlasst waren. Diejenigen Theile seiner Gehirnpulsbilder, wo die Schwankungen regelmässig und niedrig werden, berechtigen Mosso zu der Vermuthung, dass es im Schlafe eine Periode so tiefer Ruhe der psychischen Centra gäbe, dass dabei alle Vorstellungsthätigkeit, auch die unbewusste, völlig aufhöre.

Da die Ergebnisse der Untersuchungen Mosso's nicht einwandsfrei sind, so erschien es mir gerechtfertigt, das Verhalten der Gehirnpulsationen während des physiologischen Schlafes nochmals zu untersuchen. Gelegenheit hierzu bot mir ein Kind mit einem Schädeldefecte. Kinder sind schon an und für sich besser zu Schlafuntersuchungen geeignet als Erwachsene, weil ihr Schlaf dadurch, dass sie beobachtet werden, nicht beeinflusst wird. Die Resultate meiner Untersuchungen sind deshalb auch wesentlich verschieden von denen Mosso's.

Das Kind, an welchem ich meine Beobachtungen sammelte, wurde mit folgender Anamnese in die Klinik gebracht:

Lina L., 1 Jahr und 8 Monate alt, uneheliches Kind. Vom ersten Lebenstage an künstlich genährt, soll es angeblich stets gesund gewesen sein. Erster Zahndurchbruch im neunten Lebensmonate. Am Ende desselben Monats fiel das Kind, welches von einem zwölfjährigen Mädchen getragen wurde, mit diesem zugleich eine ungefähr 14 Stufen hohe Treppe hinunter. Ueber die Art des Falles ist nichts bekannt; man fand das Kind bewusstlos mit blutendem Kopf auf der Erde liegend. Das Bewusstsein kehrte nach einer halben Stunde wieder, Erbrechen wurde nicht beobachtet. In den nächsten 8 Tagen schwoll angeblich der ganze Kopf an und wurde sehr roth, gleichzeitig bestand hohes Fieber. Letzteres hörte nach weiteren acht Tagen auf, die Geschwulst verschwand. Der behandelnde Arzt diagnosticirte einen Knochenbruch am Schädel, extrahirte jedoch keine Knochenstücke und behandelte die Verletzung nur mit kalten Umschlägen. Ueber den Eintritt der gegenwärtig bestehenden Parese des linken Armes und Beines weiss die Grossmutter, bei welcher das Kind in Pflege war, nichts anzugeben. Am Schädel des Kindes soll vor dem Falle sicher kein Knochendefect bestanden haben.

Status praesens vom 1. August 1895: Körpergewicht 9850 g. Ziemlich gut genährtes Kind. Puls und Temperatur normal. Am Schädel des Kindes fällt eine flache Vorwölbung in der rechten Scheitelgegend auf, welche sich bei der Palpation, besonders beim Schreien des Kindes als prall gespannt und elastisch erweist. Dieselbe pulsirt deutlich. Bei dem Versuche, die Geschwulst abzugrenzen, tastet man in der Schädeldecke einen ungefähr ovalen Knochendefect, welcher in sagittaler Richtung eine grösste Ausdehnung von 13 cm, in frontaler eine solche von 3 cm besitzt. Der Defect erstreckt sich zu fast gleichen Theilen in das rechte Stirn- und Scheitelbein, und seine Längsaxe geht

quer durch die Coronarnaht. Die Knochenränder sind allenthalben glatt, nur am lateralen Rande, ungefähr in seiner Mitte, fühlt man einen kleinen knöchernen Vorsprung, über dem die Haut haarlos und narbig verändert ist.



Die behaarte Kopfhaut, welche den übrigen Theil der Geschwulst bedeckt, ist nicht pathologisch verändert. Die beigegebene Photographie zeigt das Verhältniss der kleinen Narbe zu dem grossen Defect. Fontanelle und Schädelnähte sind geschlossen, Gebiss vollständig. Am übrigen Skelett kein Zeichen von Rachitis. Thorax- und Abdominalorgane normal. Urin enthält keine pathologischen Bestandtheile.

Die Functionen der Gehirnnerven sind normal, am Augenhintergrunde nichts Abnormes, Sensibilität und Reflexe erhalten. Parese des linken Armes, keine Muskelatrophie. Derselbe kann bis zur Horizontalen erhoben werden, doch ist eine spontane Beugung im Ellbogengelenke und eine Bewegung der Finger unmöglich. Der rechte Arm ist frei beweglich. An einer Hand geführt kann das Kind laufen, dabei wird der rechte Fuss voran gesetzt und der linke nachgezogen.

Das Kind befand sich bis zum 22. September in klinischer Beobachtung. Während dieser Zeit veränderte sich die Grösse des Schädeldefectes nicht. Die Parese der linken oberen und unteren Extremität nahm weder zu noch ab. Den Tag über war das Kind stets wach, während der Nacht schlief es ununterbrochen. Das Kind zeigte eine lebhafte Aufmerksamkeit für alle Vorgänge in seiner Umgebung. Zeitweilig sprach das Kind, wenn man sich mit demselben beschäftigte, in lebhafter Weise lange Reihen unarticulirter Laute. Ein Wort nachzusprechen erlernte es während seines Aufenthaltes in der Anstalt nicht; allerdings ist dabei zu berücksichtigen, dass dem Kinde kein diesbezüglicher Unterricht zu Theil wurde.

Nach der Anamnese des Falles muss der Schädeldefect des Kindes als ein erworbener betrachtet werden. Da nach dem Trauma von dem behandelnden Arzte keine Knochenstücke extrahirt wurden, sondern nur ein Knochenbruch festgestellt werden konnte, so ist es gerechtfertigt, anzunehmen, dass der Schädeldefect durch secundäre Resorption von Knochengewebe entstanden ist. Dass bei jugendlichen Individuen nach Einwirkung von Traumen auf diese Weise Schädelknochendefecte entstehen können, ist bereits mehrfach beobachtet

worden.[1]) Die geringen Störungen von Seiten des Gehirns, der normale Schlaf, sowie sein guter Ernährungs- und Entwickelungszustand machten das Kind ganz besonders zu Schlafuntersuchungen geeignet.

Meine Beobachtungen waren zunächst darauf gerichtet, das Verhalten der Gehirnpulsationen während des Schlafes im Gegensatze zu denen während des Wachens festzustellen. Zu diesem Zwecke wurden die Pulsationen registrirt. Es geschah dies in der Weise, dass über dem Schädelknochendefecte nach dem Vorgange von Hürthle und Tietze[2]) mittelst Heftpflasterstreifen eine Kapsel befestigt wurde, welche es möglich machte durch Luftübertragung die Gehirnpulsationen auf einer langsam rotirenden Trommel zu verzeichnen. Da es mir nicht auf die Form der Pulse, sondern nur auf die Schwankungen der Pulshöhe ankam, so konnte ich mich mit der Luftübertragung begnügen.

Das Kind war zwar ungeduldig, wenn die erwähnte Kapsel auf dem Kopfe befestigt wurde, liess sich jedoch, wenn dies geschehen war, nicht weiter in seiner guten Laune beeinflussen. Auch im Schlafe störte der Apparat das Kind nicht, weil es regelmässig auf der linken Seite oder auf dem Rücken lag.

Im wachen Zustande zeigten die Gehirnpulsationen von den Körperbewegungen und von der geistigen Thätigkeit abhängige Schwankungen, wie sie Mosso ausreichend beschrieben. Natürlich war es bei dem Alter des Kindes nicht möglich, dieses so genau zu verfolgen, wie es bei Erwachsenen der Fall ist, weil einerseits die Aufmerksamkeit des Kindes unbeabsichtigt zu leicht wach gerufen wurde, andrerseits das Kind sich nicht bestimmen liess, vollständig ruhig zu bleiben. Letzteres konnte am leichtesten erreicht werden, wenn das Kind Abends müde in das Bett gelegt wurde. Zu dieser Zeit war die Höhe der Gehirnpulsationen sehr gering, jedoch nicht geringer, als in den kurzen Augenblicken vollständiger körperlicher und geistiger Ruhe während des Tages.

Mit dem Augenblicke, in welchem das Kind die Augen schloss und die Form der Athmung für den eingetretenen Schlaf charakteristisch wurde, nahm die Höhe der Gehirnpulsation sofort rapid zu. Die Zunahme erreichte ihr Maximum innerhalb der ersten halben Stunde des Schlafes, also zur Zeit der höchsten Schlaftiefe. Der Vorgang ist an der Curve auf S. 341 ersichtlich. Die Höhe der Gehirnpulsationen im

---

1) Winiwarter, Arch. f. klin. Chirurgie Bd. XXXI, 1885, S. 135 und Eiselsberg, Arch. f. klin. Chirurgie Bd. L, 1895, S. 845.

2) Archiv für experim. Path. und Pharm. Bd. XXIX, S. 321.

letztgenannten Stadium war so bedeutend, wie sie im wachen Zustande nur bei gespannter Aufmerksamkeit des untersuchten Kindes beobachtet wurde. Mit abnehmender Schlaftiefe nahm auch die Höhe der Gehirnpulsationen allmählich ab, blieb jedoch immer grösser als während absoluter Ruhe im wachen Zustande. Dementsprechend konnte man beim spontanen oder absichtlich herbeigeführtem Erwachen stets ein Absinken der Gehirnpulsationen wahrnehmen.

Das geschilderte Verhalten der Gehirnpulsationen während des Schlafes erwies sich durch wiederholte Untersuchungen als ein gesetzmässiges. Damit erscheint die Anschauung Mosso's widerlegt, dass die Steigerung des Gehirnpulses im Schlafe von Träumen oder Erregungen der psychischen Centren abhängig sei. Denn sonst müsste ich annehmen, dass das Kind, an welchem ich meine Untersuchungen anstellte, jeden Tag dasselbe geträumt habe.

Mein Versuchskind pflegte vor dem Einschlafen eine Flasche Milch zu trinken. Um den Einwand auszuschalten, dass etwa Vorgänge im Verdauungstractus Ursache des Anstiegs der Gehirnpulsationen sein könnten, wurde diese Mahlzeit weggelassen. Das Verhalten des Gehirnpulses während des Schlafes blieb jedoch dasselbe.

Gleichzeitig mit den Gehirnpulscurven beachtete ich die Zu- und Abnahme des Gehirnvolumens. Um diese an den Curven ersichtlich zu machen, wurde eine Abscisse gezeichnet, welche die Stellung des Hebels vor dem Luftabschluss in der Schreibtrommel markirte. Es ergab sich, dass mit dem Ansteigen der Gehirnpulse auch das Gehirnvolumen zunimmt.

Aus den Untersuchungen über das Verhalten der Schlaftiefe geht hervor, dass dieselbe stets nach einer Unterbrechung des Schlafes rasch ansteigt und sogar für kurze Zeit intensiver wird, als dies vor dem Wecken der Fall war. Dem entsprechend wiederholt sich auch an den Gehirnpulscurven nach jeder absichtlich hervorgerufenen Unterbrechung des Schlafes stets eine Steigerung der Gehirnpulsationen, welche jedoch viel früher abklingt als jene, welche man beim spontanen Einschlafen zur Zeit der ersten Schlaftiefe beobachten kann.

Da es festgestellt ist, dass die Gehirnpulsationen arteriellen Ursprungs sind[1]), so kann aus meinen Beob-

---

1) Tietze, Archiv f. experim. Path. u. Pharm. Bd. XXIX, S. 323.

achtungen nur ersehen werden, dass im Schlafe eine arterielle Hyperämie des Gehirns besteht, welche ihren höchsten Grad mit der grössten Schlaftiefe erreicht. Von den bestehenden Theorien über das Zustandekommen des Schlafes ist jene, welche Preyer aufgestellt hat, nämlich, dass der Schlaf durch Anhäufung von Ermüdungsstoffen im Gehirn bedingt sei, am meisten plausibel. Dieselbe ist auch mit der beobachteten Hyperämie des Gehirns während des physiologischen Schlafes wohl vereinbar.

XX.

Die Beurtheilung der Erfolge künstlicher Ernährung an magendarmkranken Kindern des ersten Lebensjahres.

Von

Professor AD. CZERNY in Breslau.

(Der Redaction zugegangen den 10. December 1895.)

Es erscheint bemerkenswerth, dass bei den vielen schon vorhandenen Methoden, nach welchen die Ernährung gesunder und kranker Säuglinge angeblich durchgeführt werden kann, die Resultate, welche erzielt wurden, entweder vollständig verschwiegen oder so mitgetheilt werden, dass eine vergleichende, objective Beurtheilung nicht möglich ist. So ist bereits seit Jahren die Sterilisation der Milch, welche zur Kinderernährung dient, allenthalben im Gebrauch, und heute noch können wir aus der Literatur nicht ersehen, ob seit diesem Fortschritte, welcher dem der Einführung der Antisepsis in die Chirurgie und Geburtshilfe nahezu gleichwerthig scheint, die Zahl der Erkrankten oder Gestorbenen geringer geworden ist. Aus der Mortalitätsstatistik lässt sich jedenfalls keine wesentliche Aenderung nachweisen. Wie mangelhaft die Indicationen für die einzelnen Ernährungsmethoden des Kindes im ersten Lebensjahre studirt sind, lässt sich ablesen aus der wenig beruhigenden, aber oft citirten Anschauung, dass bei der Kinderernährung „stets" Probiren über Studiren geht. Die Ansprüche an Leistungsfähigkeit der Ernährungsmethoden scheinen gleichzeitig immer geringer zu werden. Als Beispiel dafür möchte ich anführen, dass Backhaus[1]) für erlaubt hält, ein neues Ernährungsverfahren vorzuschlagen, welches an sechs Kindern geprüft wurde, von denen zwei starben und vier schlecht gediehen.

---

1) Backhaus, Ueber Herstellung von Kindermilch. Berliner klin. Wochenschr. 1895, J. XXXII, Nr. 27, S. 592.

Sollen die Verhältnisse sich ändern, so wird es zunächst nothwendig sein, Ernährungsresultate ausführlich mitzutheilen. Dabei müssen jene, welche an gesunden Kindern erzielt werden, vollständig abgetrennt werden von solchen, welche an magendarmkranken Kindern beobachtet wurden. Ich werde im Folgenden nur letzteren meine Aufmerksamkeit zuwenden.

Um Ernährungserfolge so zu beschreiben, dass sie eine objective Beurtheilung zulassen, ist es erforderlich, dabei zu berücksichtigen: 1. Anamnese und Status des Kindes; 2. Qualität und Quantität der Nahrung, sowie Art und Weise der Verabfolgung derselben; 3. Verhalten des Körpergewichts; 4. die Functionen des Magendarmcanals; 5. die Function aller übrigen Organe; 6. die Verhältnisse, unter welchen die Beobachtungen ausgeführt wurden. Die genannten Punkte bedürfen einer weiteren Ausführung.

Aus der Anamnese muss hervorgehen, ob das Kind, dessen Ernährung beurtheilt werden soll, ein früh- oder reifgeborenes war, da die frühgeborenen schon unter physiologischen Verhältnissen eine Sonderstellung einnehmen. Weiter muss das Alter des Kindes bekannt sein, dessen Einfluss auf die Leistungsfähigkeit des Magendarmcanals sichergestellt ist. Handelt es sich um kranke Kinder, so ist es unerlässlich, zu wissen, wie sie bis zum Erkrankungstage ernährt wurden, ob und welche Krankheiten sie bereits durchgemacht haben. Dabei sind nicht nur Magendarmerscheinungen, sondern jegliche eruirbaren Krankheitssymptome zu berücksichtigen. Von wesentlicher Bedeutung ist für die Beurtheilung von Ernährungserfolgen an kranken Kindern die Frage, ob die letzteren acut erkrankt waren oder schon seit langer Zeit an Magendarmstörungen gelitten haben. Es ist klar, dass eine Nahrung in beiden Fällen nicht das Gleiche leisten kann.

Die Angaben über die angewandten Nahrungsmittel dürfen sich nicht auf die Zusammensetzung derselben beschränken. So lange die Frage, ob Kindernahrung sterilisirt werden muss oder nicht, nicht endgiltig erledigt ist, erscheint es unerlässlich, mitzutheilen, wie und mit welchem Erfolge die eventuelle Sterilisation und Aufbewahrung der Nahrung vorgenommen wurde. Da dabei die von der Jahreszeit abhängigen Temperaturschwankungen nicht gleichgiltig sind, so sind auch diese bei der Vornahme von Ernährungsversuchen zu berücksichtigen. Grosse Meinungsverschiedenheit besteht noch gegenwärtig darüber, wie viel und wie oft ein krankes Kind Nahrung bekommen soll. Der eine lässt dieselbe verabreichen, so oft das Kind verlangt, ein anderer halbstündlich, ein dritter zweistündlich, ein vierter dreistündlich u. s. w. Dass unter solchen Umständen die Erfolge mit derselben Nahrung

nicht allenthalben identisch sein können, ist selbstverständlich, sodass bei einem Bericht über Ernährungserfolge darüber Auskunft gegeben werden muss.

Bezüglich der Quantität der verabfolgten Nahrung ist mitzutheilen, wie viel den Kindern gegeben wurde und wie viel diese davon genommen haben. Mit der Berechnung der zu verabreichenden Nahrungsmenge allein ist nicht genug gethan. Erst wenn die von kranken Kindern spontan aufgenommenen Nahrungsmengen beachtet werden, sieht man, dass eine Berechnung der Nahrungsquantität nach Formeln eine Unmöglichkeit ist. Dagegen kann man daraus den Grad einer Magenerkrankung abschätzen, weil mit zunehmender Störung der Magenfunctionen die spontane Nahrungsaufnahme abnimmt. Werden kranken Kindern Medicamente verabfolgt, welche die chemischen oder physikalischen Eigenschaften der Nahrung beeinflussen, so sind dieselben besonders zu berücksichtigen.

Als unumgänglich nothwendig zur Beurtheilung von Ernährungsresultaten möchte ich die Körpergewichtscurven bezeichnen. Das erste Gewicht zeigt uns unter Berücksichtigung des Alters an, in welchem Ernährungszustande sich das Kind befand, als es in ärztliche Beobachtung gelangte. Die weiteren Wägungen belehren uns auch beim kranken Kinde über die Erfolge. Als Maassstab kann unter keinen Umständen die Gewichtscurve von gesunden Kindern dienen. Da es nicht gleichwerthig ist, ob die Grösse des Körpergewichts unter grossen Schwankungen oder durch stetige, gleichmässige Zu- oder Abnahme sich ändert, so ist es wünschenswerth, dass die Wägungen täglich, oder, wo dies nicht angeht, wenigstens in kleinen Intervallen vorgenommen werden. Der Werth einer Körpergewichtscurve wächst ferner mit der Länge der Zeit, während welcher dieselbe fortgeführt wurde, denn von einer zweckmässigen Ernährung müssen wir nicht nur verlangen, dass die Kinder regelmässig an Körpergewicht zunehmen, sondern dass sie dabei auch dauernd gesund bleiben. Letztere Bedingung ist ebenso wichtig wie die erstere. Körpergewichtszunahme an einer Curve rechtfertigt den Schluss, dass die Ernährung für den betreffenden Fall eine zulässige war. Körpergewichtsabnahme braucht jedoch nicht die Folge unzweckmässiger Ernährung zu sein, sondern kann auch durch Krankheiten des Kindes veranlasst sein. Einzelne Curven von kranken Kindern mit grossen Schwankungen oder Abnahmen des Körpergewichts allein genügen somit nicht, um die Leistungsfähigkeit einer Ernährungsmethode in Abrede zu stellen.

Aus der Beobachtung der Magendarmfunctionen kranker

Kinder entnehmen wir eine Reihe von Indicationen für die Art und Verabreichung der Nahrung, deshalb dürfen diesbezügliche Angaben in einem Bericht über Ernährungserfolge nicht fehlen. Es kann ferner der Uebelstand nicht verschwiegen werden, dass in der Kinderheilkunde keine einheitliche Nomenclatur für die pathologischen Zustände des Magendarmtractus besteht. So lange letztere nicht erreicht wird, ergiebt sich stets die Nothwendigkeit, die einzelnen Symptome möglichst genau zu beschreiben. Unter diesen wird mit Vorliebe die Beachtung der Beschaffenheit der Fäces als genügend gehalten. Nur durch solche Einseitigkeit ist die noch immer festgehaltene Trennung der Magen- und Darmkrankheiten im Säuglingsalter erklärlich. Ganz besonders möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die Magendarmfunctionen nicht nur bei Kindern mit Körpergewichtsstillstand oder -abnahme registrirt werden müssen, sondern auch bei solchen, welche Zunahme aufweisen. Die Wichtigkeit dieser Maassregel tritt deutlich hervor in Fällen, wo nach mehr oder weniger lang dauernder Körpergewichtszunahme eine Störung der Functionen des Intestinaltractus eintritt. Der Verlauf der letzteren ist wesentlich verschieden bei Kindern, welche vorher zwar an Körpergewicht zugenommen hatten, dabei aber pathologische Erscheinungen, wie andauerndes Erbrechen oder habituelle Obstipation, wenig Schlaf u s. w. darboten.

Die Bedeutung einer richtigen, sowie einer unzweckmässigen Ernährung wird erst offenbar, wenn gleichzeitig mit dem Zustande des Intestinaltractus der des übrigen Körpers beobachtet wird. Wenn Kinder bei einer bestimmten Ernährungsweise gut an Körpergewicht zunehmen, reichlich Fett ansetzen, dabei jedoch nachweisbar anämisch werden, so ist die Ernährungsmethode keine vollkommene. Das Nichtbeachten der Anämie würde dagegen dieselben Erfolge als ausgezeichnete erscheinen lassen können. Die Frage, ob die Rachitis ausschliesslich eine Folge unzweckmässiger Ernährung ist oder nicht, wäre schon entschieden, wenn vollständige Beobachtungen darüber bestehen würden, ebenso kann bei Intoxications- und Infectionserscheinungen die Abhängigkeit von der Ernährung nur erkannt werden, wenn bei jeder Ernährungsweise nicht nur das Körpergewicht und die Functionen des Magendarmtractus, sondern das ganze Kind berücksichtigt wird.

Die schärfsten und darum werthvollsten Beobachtungen über Ernährungserfolge können an Kliniken gesammelt werden. Deshalb sollten zunächst von diesen vergleichbare Berichte abgegeben werden. Es wäre ferner an einer Klinik eventuell möglich, durch Stoffwechseluntersuchungen die Erklärung der Resultate vervollständigen zu können. Leider dürfen wir der-

artige Untersuchungen so lange nicht fordern, als die technischen Schwierigkeiten, Fäces und Harn von Kindern im ersten Lebensjahre zu sammeln, nicht überwunden sind. Ausser den Erfahrungen am klinischen Material sind jedoch auch die an poliklinisch behandelten Kindern zur Beurtheilung von Ernährungsmethoden geeignet. Nothwendig hierbei ist nur, dass die Glaubwürdigkeit der Angaben streng geprüft und die trotzdem vielleicht unvermeidlichen Fehler durch eine grosse Zahl der Beobachtungen ausgeglichen werden. Schliesslich darf nicht vergessen werden, dass es nicht die Aufgabe der Pädiatrie ist, kranke Kinder an der Klinik oder in wohlhabenden Familien, sondern auch unter ungünstigen Verhältnissen zweckmässig ernähren zu können.

Unter Berücksichtigung aller angeführten Punkte werden an der unter meiner Leitung stehenden Klinik und Poliklinik die Ernährungsresultate an kranken Kindern verfolgt. Da diese, wie ich bereits angedeutet habe, schon beeinflusst werden können durch verschiedene Art und Weise der Verabreichung der Nahrung, so sehe ich mich veranlasst, mitzutheilen, in welcher Weise wir vorgehen, um die Leistungsfähigkeit von Nährmitteln an kranken Kindern vergleichen zu können. Jedem Kinde, welches mit acuten Magendarmsymptomen eingebracht wird, gleichgiltig, ob letztere den Beginn einer acuten oder nur eine Exacerbation einer chronischen Erkrankung bedeuten, wird sofort die Nahrung entzogen, um den Darmtractus vollständig von Nahrungsresten zu befreien. Ob und wann dies erreicht ist, ersehen wir aus den Stühlen. Zumeist genügen 24 Stunden, manchmal sind auch 48 Stunden dazu nothwendig. Nach den Erfahrungen, welche über Inanition bei Thieren und Menschen vorliegen, ist es wichtig, dafür zu sorgen, dass den Kindern während der Zeit der Nahrungsentziehung reichlich Wasser zugeführt wird. Wir lassen den Kindern deshalb oft Thee (ohne Alkohol) anbieten und unterstützen die Wasseraufnahme bei sehr schweren Fällen noch durch subcutane Kochsalzinfusionen. Ist der Darm entleert, so beginnen wir die Ernährung damit, dass wir den kranken Kindern ohne Rücksicht auf Körpergewicht und Alter vierstündlich Nahrung und in der Zwischenzeit nach Bedarf Thee verabfolgen lassen. Die Zusammensetzung der Nahrung wird anfangs so festgesetzt, als ob das Kind ein neugeborenes wäre. Bei geringen acuten oder chronischen Verdauungsstörungen begnügen wir uns überhaupt nur mit der Einschränkung der Nahrungsquantität und der Regelung der Nahrungspausen. Bevor ich auf die weiteren Maassnahmen eingehe, möchte ich Einzelnes zur Begründung des bisher Gesagten angeben. Das Leerstellen des Darmcanals ist das mächtigste Hilfsmittel, welches

wir besitzen, um Krankheitserscheinungen zu beseitigen oder in der Fortentwickelung zu hemmen, deren Ursache im Magendarminhalte zu suchen ist. Die Furcht, dass ein Kind verhungern könnte, wenn ihm nur Wasser zugeführt wird, kann damit als unbegründet zurückgewiesen werden, dass das Körpergewicht nicht mehr abnimmt, als wenn bei acuten Magendarmerscheinungen Nahrung verabreicht wird. In manchen Fällen beobachtet man sogar Stillstand oder geringe Zunahme des Körpergewichts. Bei der Wiederaufnahme der Ernährung werden vierstündliche Nahrungspausen verlangt, weil einmal die Beobachtung an gesunden Säuglingen lehrt, dass dieselben nur sechs- bis siebenmal in 24 Stunden trinken, und zweitens, weil die unter pathologischen Verhältnissen herabgesetzten Magenfunctionen dies fordern. Nach den gegenwärtig vorliegenden Untersuchungen wirkt die Salzsäure des Magens als Antisepticum. Dies ist aber nur dann im genügenden Grade der Fall, wenn sich freie Salzsäure im Magen ansammeln kann. Da nun bei kranken Kindern die Salzsäuresecretion des Magens verlangsamt ist, so erscheint es nothwendig, lange Pausen einzuhalten, um Bildung freier Säure zu ermöglichen. Bei der Unmöglichkeit einer Berechnung der für ein krankes Kind nothwendigen Nahrungsquantität bestimmen wir letztere für jedes einzelne Kind in folgender Weise: Wir beginnen mit dem oben genannten, in vielen Fällen unzureichenden Minimum und steigern unter Beibehaltung vierstündlicher Pausen den Nährwerth der Nahrung, wenn wir aus den Magendarmerscheinungen und dem Körpergewichte die Ueberzeugung gewonnen haben, dass die Ernährung eine ungenügende ist, so weit, als es der Zustand des Darmes zulässt. Bezüglich des Bacterieneinflusses auf die Brauchbarkeit der Nahrung achten wir darauf, dass dieselbe kühl aufbewahrt und vor dem Gebrauche frisch aufgekocht wird. Zweck der Ernährung kranker Kinder mit dem Minimum erforderlicher Nahrung ist, Anhäufung und Zersetzung überschüssiger Nahrungsreste im Darmcanal zu verhindern und auf diese Weise letzterem Gelegenheit zur Restitution zu geben.

Als Nährmittel für Kinder im ersten Lebensjahre verwendeten wir, ehe uns andere zur Verfügung standen, nur Kuhmilch oder Ziegenmilch. Letztere empfahlen wir besonders in der Poliklinik mit Rücksicht darauf, dass die Ziegenmilch hier, nicht abgerahmt, zu billigem Preise zu haben ist, während von der armen Bevölkerung, deren Kinder bei der poliklinischen Behandlung in Betracht kommen, sonst nur abgerahmte Kuhmilch gekauft wird. Mit Rücksicht darauf, dass wir später über Ernährungsversuche mit Milch bestimmter Zusammensetzung berichten wollen, erscheint es mir noth-

wendig, zunächst mitzutheilen, in welcher Weise wir die Kuh- oder Ziegenmilch angewendet haben und welche Resultate wir dabei erzielten. Nach den Erfolgen der Ernährung lassen sich 5 Typen des Krankheitsverlaufes aufstellen:

I.

War der Darmtractus von Nahrungsresten befreit oder die Magendarmerscheinungen nicht acut, so verordneten wir, nicht abgerahmte Milch mit zwei Raumtheilen Wasser zu mischen und zu jeder Nahrungsportion einen Theelöffel Milchzucker zuzusetzen. Nur in Fällen, wo es sich um sehr schwache Kinder handelte, begannen wir die Ernährung mit einer auf das Vierfache verdünnten Milch. Schon die Verdünnung auf ein Drittel oder ein Viertel genügte in vielen Fällen, um die Kinder in Körpergewichtszunahme zu versetzen und dabei eine Rückbildung der pathologischen Magendarmerscheinungen herbei zu führen. Es sind dies die günstigsten Fälle, wo nach einer einfachen Leerstellung des Darmes und darauffolgender vierstündlicher Ernährung mit einer so verdünnten Milch die Krankheit behoben werden kann. Wichtig ist es, dabei sich nicht verleiten zu lassen, ohne Grund die Mischung von Wasser und Milch zu ändern, da dadurch sofort ein Rückfall hervorgerufen werden kann.

II.

In einer zweiten, weit grösseren Gruppe von magendarmkranken Kindern sahen wir bei gleicher Ernährung keine Zunahme des Körpergewichts eintreten. Wir trachteten in solchen Fällen festzustellen, ob die Nahrung quantitativ nicht genügend ist oder ob dieselbe zwar in hinreichender Menge aufgenommen, aber nicht ausgenützt wird. Das erstere kann dadurch bedingt sein, dass die Kinder in Folge ihrer hochgradigen Magenerkrankung nur sehr kleine Mengen trinken oder immer wieder erbrechen. Wenn diese beiden Erscheinungen vorliegen, ist es indicirt abzuwarten, und nicht die Menge der Milch im Verhältniss zum Wasser zu steigern, da man dadurch nach unserer Erfahrung die Krankheitserscheinungen ungünstig beeinflusst. Ist dagegen durch pathologische Vorgänge im Darme oder dessen Wandungen die Ausnützung der Nahrung eine mangelhafte, so lässt sich dies aus den lehmigen Stühlen erkennen. Von allen Bestandtheilen der Kuhmilch ist bei magendarmkranken Kindern die Ausnützung des Caseins stets in auffallendster Weise gestört. Steigerten wir bei Kindern, welche schon bei sehr starker Verdünnung der Milch caseinreiche Stühle hatten, die Milchquantität, so sahen wir nur die Menge des unverdaulichen

Caseins im Stuhle zunehmen, das Körpergewicht dagegen abnehmen. Unter diesen Umständen gelang es somit nicht, die Kinder mit einfacher Kuhmilchverdünnung zu ernähren, letzteres wurde jedoch oft möglich, wenn wir anstatt Milch Sahne mit Wasser unter sonst gleichen Verhältnissen den Kindern verabfolgen liessen. Wir konnten die Wahrnehmung machen, dass bei dieser eiweissärmeren und fettreicheren Nahrung eine rasche Besserung der Krankheitssymptome und ein beständiges Ansteigen des Körpergewichts erfolgte.

III.

Denjenigen Fällen, bei welchen es schon nach kurzer Zeit gelingt Gewichtszunahme zu erzielen, müssen wir eine Anzahl anderer gegenüber stellen, bei denen wir mit Kuhmilchernährung wochen- oder monatelang dies nicht erreichen können. Die Schnelligkeit der Restitution des erkrankten Intestinaltractus ist auch bei der Ernährung mit den erforderlichen geringsten Nahrungsquantitäten abhändig von der Dauer und Intensität der vorangegangenen Magendarmerkrankung. Ueberdies ist aber zu beachten, dass sowohl in acuten, als auch in chronischen Fällen nicht nur der Zustand des Magendarmcanals die Ernährungserfolge beeinflusst, sondern dass diese auch zum Theil abhängig sind von dem Zustande der übrigen Organe des Körpers, je nachdem letztere blos durch Intoxicationen oder auch durch Infectionen in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Wir beobachteten wiederholt, dass einem mehrere Wochen, auch zwei, sogar drei Monate hindurch bestehenden Körpergewichtsstillstande nach langsamer Abheilung der allgemeinen Infections- und Intoxicationssymptome plötzlich bei gleichbleibender Ernährung rasche und dauernde (bei mehrmonatlicher Beobachtung) Gewichtszunahme folgte.

IV.

Zu einer vierten Gruppe kann ich eine Zahl von Beobachtungen zusammenfassen, welche magendarmkranke Kinder betreffen, bei denen wochen- und monatelang ein beständiges Schwanken der Krankheitserscheinungen und auch des Körpergewichts anhält, bis einer der Nachschübe den Exitus letalis herbeiführt. Eine Erklärung dieser Resultate giebt uns die Untersuchung der stark geschädigten Magenfunctionen solcher Kinder. Die Salzsäuresecretion ist so herabgesetzt, dass Bildung freier Salzsäure im Magen entweder sehr spät nach der Nahrungsaufnahme oder überhaupt nicht stattfindet. Geringe bacterielle Verunreinigungen der Nahrung, welche bei normaler Magenfunction durch die Salzsäure unschädlich

gemacht werden[1]), geben bei Kindern mit schweren chronischen Magendarmerkrankungen bereits Veranlassung zu neuen Krankheitsnachschüben, denen die Kranken in kürzerer oder längerer Zeit erliegen.

V.

Nicht unerwähnt kann ich schliesslich eine Zahl von Fällen lassen, bei denen die Magendarmsymptome auch bei minimaler Ernährung nicht die geringste Besserung, sondern im Gegentheil bei jedem noch so vorsichtigen Versuche mit Kuhmilchernährung eine rapide Verschlimmerung aufweisen. Bei diesen erfolgte unter steter rascher Körpergewichtsabnahme nach kürzerer oder längerer Zeit der Tod. Wenn man die Anamnese der Kinder beachtet, so überzeugt man sich, dass es sich stets um Kinder handelt, bei welchen eine Exacerbation einer chronischen Magendarmaffection vorliegt. Den schweren Verlauf möchte ich einerseits damit erklären, dass man bei derartig erkrankten Kindern regelmässig hochgradige Degeneration des Lebergewebes beobachtet. Da wir wissen, dass die Leber als Entgiftungsorgan im Körper functionirt, so ist es verständlich, dass in Folge eines Ausfalles oder einer Schädigung der Leberfunction bei den chronisch magendarmkranken Kindern die Intoxicationen vom Darme her tödtlich werden. In einer andern Zahl von Fällen ist die Ohnmacht der Ernährung bedingt durch die Schwere der Allgemeininfection oder der durch sie hervorgerufenen Erkrankung lebenswichtiger Organe, z. B. der Lunge.

Der Hinweis auf die angeführten Erfahrungen bei der Ernährung mit Kuhmilchverdünnungen erschien mir darum nothwendig, weil es a priori zu erwarten ist, dass sich einzelne der angeführten Beobachtungen wohl bei jeder künstlichen Ernährung magendarmkranker Kinder im ersten Lebensjahre wiederholen werden. So ist es klar, dass wir die in der fünften Gruppe angeführten Fälle bei keiner Ernährungsweise retten werden. Weitere Aufgabe der künstlichen Ernährung magendarmkranker Kinder wird es jedoch sein, nicht nur Resultate zu erzielen, wie sie in der ersten und zweiten Gruppe angeführt sind, sondern das Zustandekommen von Krankheitsbildern, wie sie in der dritten und besonders der vierten Gruppe zusammengestellt sind, verhindern zu können.

1) Siehe B. Mester, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XXIV. 1894. S. 441.

XXI.

Beiträge zur Kenntniss der cyklischen Albuminurie.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Arthur Keller,

cand. med.

(Der Redaction zugegangen den 10. December 1895.)

Cyklische Albuminurie ist eine besondere Form der Nierensecretion, charakterisirt durch eine Ausscheidung von Eiweiss, die nicht continuirlich stattfindet, sondern in bestimmten Zeiträumen, um regelmässig wieder zu verschwinden.

Bei normalen Lebensbedingungen verläuft ein solcher Cyklus meist in 24 Stunden, und zwar so, dass der Nachturin eiweissfrei ist, am Tage dagegen Eiweiss in wechselnder Menge ausgeschieden wird. Meist aber tritt dieser Cyklus nicht mit absoluter Regelmässigkeit auf, sondern der periodische Wechsel der Erscheinungen wird dadurch unterbrochen, dass die cyklische Albuminurie auch intermittirend werden kann, das heisst: während eines grösseren Zeitabschnittes, der uns eine regelmässige cyklische Albuminurie beobachten lässt, finden sich Tage, an denen überhaupt kein Eiweiss ausgeschieden wird. Wir sind vorläufig noch nicht im Stande, durch objective Beobachtung das Verschwinden resp. Auftreten der Albuminurie genügend zu erklären.

Die cyklische, intermittirende Form der Albuminurie finden wir nun einerseits als ein häufiges Symptom bestimmt charakterisirter Nierenerkrankungen, andrerseits beobachten wir sie unter sonst vollständig normalen physiologischen Verhältnissen; schliesslich tritt sie auch in einer Anzahl von Fällen auf, die man nicht ohne Weiteres unter eine der beiden ersten Kategorien zählen kann und in denen andere Krankheitssymptome vorhanden sind, über deren Zusammengehörigkeit unter einander und mit der Albuminurie wir vorläufig noch nicht genügend aufgeklärt sind.

Ich muss zunächst auf die beiden ersten Gruppen eingehen, um diese letzte abgrenzen zu können.

Johnson (1) machte zuerst darauf aufmerksam, dass in Fällen, wo zweifellos eine Nephritis nachgewiesen ist, oft das Eiweiss in einzelnen Tagesportionen fehle und besonders häufig bei acuten Nephritiden, wenn sie im Abheilen begriffen sind, die Eiweissausscheidung eine cyklische, intermittirende sei. Unter den deutschen Autoren schloss sich wohl als erster Senator (2) dieser Beobachtung an.

In neueren Arbeiten beschreiben derartige Fälle Reckmann (3) (Fall II), Lecorché und Talamon (4) 2 Fälle, besonders (p. 551) Mlle X..., actuellement âgée de 15 ans, Osswald (5), welcher vier hierher gehörige Fälle zusammenstellt, die zweifellos mit pathologischen Veränderungen der Nieren in Verbindung stehen, zwei im Ablaufen begriffene acute Nephritiden, eine Amyloid-Entartung der Nieren und schliesslich eine chronische interstitielle Nephritis. In all' diesen Fällen folgt die auftretende Albuminurie genau denselben Gesetzen wie die, welche man als functionelle, physiologische auffassen will.

Durch die Untersuchungen über physiologische Albuminurie kam auch unsere Kenntniss von der cyklischen Albuminurie Schritt für Schritt vorwärts. Jeder Fortschritt auf jenem Gebiet brachte uns neue Gesichtspunkte und neue Aufklärung für das Studium der cyklischen Albuminurie. So ist auch zu erklären, dass unsere Kenntnisse von der periodischen Albuminurie noch so geringe sind, da ja die Lehre von einer physiologischen Eiweissausscheidung durch die Nieren nicht alt ist.

Nachdem bereits eine ganze Reihe einzelner Fälle von Albuminurie bei scheinbar sonst vollständig gesunden Individuen beschrieben waren, lieferte Leube (6) durch die erste Untersuchung in grösserem Umfange den Nachweis, dass die Albuminurie namentlich nach körperlichen Anstrengungen relativ häufig ist.

Senator (7) hielt die Albuminurie bis zu einem gewissen Grade noch für einen physiologischen Vorgang, er glaubte, dass jeder Harn eigentlich eiweisshaltig sei, dass aber das Eiweiss wegen zu starker Verdünnung sich meist dem Nachweis mit unseren gewöhnlichen Reagentien entzieht.

Die Untersuchungen von Kleudgen (8) an Geisteskranken sind, wenn auch sehr sorgfältig ausgeführt, doch viel zu wenig zahlreich, um den allgemeinen Schluss zu erlauben, dass „Spuren von Eiweiss in jedem Harn nachweisbar sind, sobald derselbe einen gewissen Concentrationsgrad besitzt".

Jedenfalls scheint heute nach den Untersuchungen von

Leube, v. Noorden, Posner und vielen Anderen als sicher anerkannt zu werden, dass bei Leuten, deren Gesundheit in keiner Weise gestört ist, hin und wieder Eiweiss im Urin zu finden ist. Meist allerdings ist dies durch besondere Momente herbeigeführt: übermässige Anstrengung geistiger und körperlicher Natur, Bäder u. s. w. Die Albuminurie verschwindet mit dem Nachlassen des ursächlichen Momentes. Da nun, wie Senator (9) sagt, „diese Einflüsse bei den meisten Menschen nur am Tage wirken, in der Nacht aber wegfallen, so erklärt es sich leicht, dass auch die Albuminurie wechselt, insbesondere der Nacht- oder Morgen-Urin eiweissfrei erscheint, dagegen der im Laufe des Tages gelassene Harn Eiweiss zeigt bis gegen Abend oder die Nacht."

So hätten wir allerdings eine cyklische Albuminurie, die physiologisch ist, und vielleicht sind in diesem Sinne einige Fälle aufzufassen, bei denen die Beobachter immer wieder betonen, dass sie eine Erkrankung der Nieren ausschliessen müssen, z. B. der Fall von Klemperer (10). Allerdings darf in diesen Fällen die Albuminurie eben nur dann auftreten, wenn solche Momente, wie Muskelanstrengung u. s. w., als Ursache eingewirkt haben, und muss dann wieder verschwinden.

Senator (9) giebt zu, dass diese Albuminurie auch theilweise ohne erkennbare Regel kommen und ausbleiben kann. Und auch die Fälle, welche als physiologische, functionelle Albuminurie gedeutet und beschrieben werden, zeigen vielfach absolut nicht den Cyklus in der reinen Form, wie sie oben gezeichnet wurde. Denn auch bei genauester Wahrung aller Cautelen und sorgfältiger Beobachtung der Momente, die man für die Eiweissausscheidung verantwortlich machen könnte, konnte man nicht immer das Auftreten und Verschwinden von Eiweiss willkürlich beherrschen.

Solche Fälle sind meiner Ansicht nach nicht unter die physiologische Albuminurie zu rechnen, wenn wir nicht ein neues Moment finden, durch welches bei Gesunden Eiweissausscheidung verursacht werden kann und welches bisher bei den Untersuchungen übersehen worden ist.

Tewes (11) als Anhänger von Pavy und Heubner verlangt zur Diagnose „cyklische Albuminurie", dass wir eine Gewebserkrankung der Nieren, das Auffinden pathologisch geformter Bestandtheile durch das Mikroskop oder Veränderungen anderer Organe, welche mit einiger Sicherheit auf eine Erkrankung der Nieren hinweisen, müssen ausschliessen können. Sollen wir seinem Vorschlag folgen und die Fälle, welche ausser der cyklischen Albuminurie pathologische Veränderungen des Harns zeigen, welche auf eine Erkrankung der Nieren hindeuten, als eine besondere Kategorie abtrennen?

Wir kommen damit nicht weiter. Denn Osswald (5) (die ersten 5 Fälle), Ott (12), Kraus (13) und Andere, die anderer Meinung sind als Tewes, beschreiben doch in allen übrigen Einzelheiten unzweifelhaft dasselbe Krankheitsbild, welches Pavy (14), Klemperer (10), Heubner (15) und ihre Anhänger beobachteten. Deswegen erscheint mir viel eher richtig, dass wir es bei diesen von Tewes getrennten Gruppen nicht mit verschiedenen Krankheiten zu thun haben, sondern mit verschieden schweren Graden derselben Krankheit.

Schliesslich aber dürfen wir nicht vergessen, dass wir in der cyklischen Albuminurie vorläufig nur ein klinisches Krankheitsbild vor uns haben, dessen äussere Erscheinungsform wir nur kennen, ohne in die chemischen und morphologischen Veränderungen innerhalb des Organismus einen Einblick zu haben. Wenn wir auch die Fälle von physiologischer Albuminurie einerseits abtrennen und andrerseits diejenigen, welche sich zweifellos in eine der ätiologisch und pathologisch-anatomisch bekannten Nierenerkrankungen einreihen lassen, und mit dem Namen „cyklische Albuminurie" eine besondere Krankheit bezeichnen, so ist es doch immerhin zweifelhaft, ob wir nicht auch bei dieser Einschränkung Krankheitstypen der verschiedensten Art zusammenwerfen, deren correctere Einordnung erst durch weitere Untersuchungen möglich sein wird.

Man hat wohl versucht, die Erscheinungen unter einem Gesichtspunkte zu ordnen; v. Noorden (16) nimmt eine allgemeine Stoffwechselerkrankung an, Teissier (17) eine Störung der Leberfunction mit reichlicherem Untergang von Blutkörperchen, Merklen (18) glaubt an eine Art von recidivirender Nierencongestion mit vorübergehender Epithelstörung in Folge habitueller Ataxie des Gefässsystems, Freund (19) hält die cyklische Albuminurie für eine krankhafte Affection des Theils des Nervensystems, welcher auf die Nierenfunctionen wirkt; auch Weidenfeld (20) nimmt eine Einwirkung des Nervensystems an. Aber von all' diesen Erklärungsversuchen ist keiner genügend bewiesen.

Eine präcise Diagnose wird erst dann möglich sein, wenn wir die Aetiologie und die pathologisch-anatomischen Verhältnisse kennen. Vorläufig bleibt uns nichts Anderes übrig, als die Symptome, welche mit der cyklischen Albuminurie zugleich auftreten, sorgfältig zusammen zu stellen, um wenigstens die klinische Erscheinungsform möglichst zu präcisiren. Erschwert wird uns allerdings die Beobachtung dadurch, dass wir heute noch nicht beurtheilen können, was wesentlich und was unwesentlich ist.

Von den 7 Fällen, in denen ich cyklische Albuminurie beobachten konnte, ist jeder einzelne mindestens einen Monat in klinischer und ungefähr 5 bis 6 Monate in poliklinischer Beobachtung gewesen. Unter den 7 Patienten waren 2 Knaben im Alter von 10 resp. 11 Jahren, 5 Mädchen im Alter von 8, 8, 10, 11, 13 Jahren.

Zwei der Kinder (VI und VII) wurden von den Eltern in die Poliklinik gebracht mit Leiden, welche, wie sich später zeigte, mit der cyklischen Albuminurie nicht in Zusammenhang standen. In den übrigen Fällen kamen die Kinder mit Beschwerden allgemeiner Natur in Behandlung: den Müttern war aufgefallen, dass die Kinder von jeder Anstrengung leicht ermüdeten, dass dieselben auffallend blass aussahen und seit einiger Zeit an Körpergewicht und Kräften stark abnahmen. Dazu kamen subjective Klagen der Kinder, die sich in Kopfschmerzen, Ohnmachtsanfällen, Schmerzen in den Gliedern äusserten.

Der objective Befund war, wenn ich hier absehe von geringer Tonsillen-Hypertrophie, die in 3 Fällen constatirt wurde, negativ. Kein anomaler Lungenbefund, keine pathologischen Erscheinungen von Seiten des Herzens oder der Gefässe; keine Verdauungsstörungen, normaler Augenhintergrund, keine Oedeme. Und doch drängte sich mir allein schon bei dem äusseren Anblick dieser Kinder die Ueberzeugung auf, dass wir es mit kranken Individuen zu thun haben.

Es fand sich ja dann auch bei der weiteren Untersuchung ein abnormes Verhalten des Urins.

Wenn von einigen Autoren, z. B. auch von Osswald, behauptet wird, dass die Fälle cyklischer resp. intermittirender Albuminurie als Nephritiden im Abklingen der Erscheinungen anzusehen sind, so ist natürlich auf die Anamnese besonderer Werth zu legen.

Ich fand zwar in der Vorgeschichte meiner Patienten acute Infectionskrankheiten, dieselben lagen aber um wenigstens vier Jahre zurück, und in keinem einzigen Falle konnte ich, obgleich die angegebenen Krankheiten sämmtlich ärztlich constatirt und behandelt waren, erfahren, ob zugleich oder im Anschluss an die Krankheit eine Nierenerkrankung aufgetreten war. Eine solche wäre dem behandelnden Arzt aber wohl kaum entgangen.

Allerdings handelt es sich doch um Kinder, bei denen nach Heubner (15) die Nieren einen Ort verminderten Widerstandes darstellen.

Wie viel Werth aber auf Infectionskrankheiten, die zeitlich lange zurückliegen, zu legen ist, geht wohl am besten aus der Statistik Flensburg's (21) hervor. Derselbe stellte über die Art und das Auftreten der Albuminurie bei übrigens gesunden Personen Untersuchungen an. Von 53 Soldaten zeigten 24 niemals die mindeste Spur von Eiweiss. Von den 29 mit Albuminurie haben in ihrer Anamnese 4 Scarlatina, 17 Morbilli, 4 Diphtherie, 1 Typhoidfieber; von den 24 ohne Albuminurie 5 Scarlatina, 13 Morbilli, 2 Typhoidfieber. Flensburg zieht aus diesen Untersuchungen den Schluss, dass die intermittirende Albuminurie wohl kaum von früheren Infections-

krankheiten, am wenigsten von Scarlatina abhängig gemacht werden kann.

Andrerseits liegen Beobachtungen vor, aus denen hervorgeht, dass bei schon bestehender cyklischer Albuminurie der Cyklus durch eine Infectionskrankheit, die der betreffende Patient durchmacht, keine Aenderung zu erleiden braucht. Bull (22) sah während dreier mit Bettlägerigkeit verbundener acuter Infectionskrankheiten das Eiweiss völlig aus dem Urin verschwinden.

Přibram (23), welcher bei Influenza 3 Fälle von intermittirender Albuminurie beobachtete, erwähnt, dass eine von diesen Kranken einen schweren Scharlach durchmachte. Im Verlauf desselben trat die früher wiederholt constatirte Albuminurie nicht wieder auf. Ueber den weiteren Verlauf ist nichts angegeben.

Dasselbe konnte ich an einem meiner Fälle (VII) beobachten.

Das Mädchen machte während seines Aufenthaltes in der Klinik eine Angina follicularis schweren Charakters und eine Scarlatina durch, Krankheiten, die doch sonst leicht eine Albuminurie oder Nephritis verursachen. Und doch wurde, wie die qualitativen und quantitativen Eiweissbestimmungen beweisen, der Cyklus in keiner Weise durch das neu hinzutretende Moment beeinflusst. Während der Dauer der Krankheit lag das Kind im Bett und in dieser Zeit liess sich qualitativ nie Eiweiss im Harn nachweisen, quantitativ ergaben sich Werthe, welche die Zahlen nicht überschritten, welche ich bei demselben Kinde vor dem Eintritt der Krankheit während der Bettruhe fand. Verliess die Patientin nach dem Ablaufen der Krankheit wieder das Bett, so trat wieder cyklische Albuminurie auf.

Wie sehen also, dass weder die objective Untersuchung des Patienten selber noch die Angaben der Anamnese uns wesentliche Aufklärung über die Natur des Krankheitsprocesses bringen; wir sind also um so mehr auf möglichst exacte chemische und mikroskopische Untersuchung des Harns und des Sediments angewiesen.

Ich habe in jedem einzelnen Falle, so lange das Kind auf der Klinik lag, die einzelnen Urinportionen gesondert untersucht und zwar wurde constatirt: Farbe und allgemeine Beschaffenheit, specifisches Gewicht, Reaction, Menge, ferner wurde auf Eiweiss und Zucker untersucht und das Sediment mikroskopirt.

Die Farbe des Urins wechselte von wasserhell bis zu einem dunklen Gelb, ebenso war der Urin bald vollständig klar, bald mässig oder stark getrübt.

Das specifische Gewicht schwankte gleichfalls zwischen den weitesten Grenzen (auch bei demselben Individuum) zwischen 1003 und 1030. Einen Zusammenhang zwischen specifischem Gewicht und Eiweissausscheidung, wie ihn Osswald gefunden haben will, habe ich in keinem einzigen Falle constatiren können. Osswald giebt an, dass meist stärkerer Eiweissgehalt mit geringer Urinmenge und hohem specifischen Gewicht einherging. Ich fand Eiweiss sowohl in Portionen mit ganz niedrigem, wie mit hohem specifischen Gewicht.

Die Reaction des Harns war stets (ausgenommen in Fall II) sauer, wenn auch in verschiedener Intensität. Quantitative Bestimmungen der Acidität wurden bisher nicht ausgeführt. Die Reactionsbestimmungen in Fall II bieten insofern einen auffallenden Befund, als hin und wieder auch der frisch gelassene Urin alkalisch reagirte. Ein Zusammenhang zwischen der Reaction und dem Eiweissgehalt war nicht festzustellen, da sowohl in sauer, als auch in alkalisch reagirenden Portionen Eiweiss hin und wieder gefunden wurde. Damit stimmen die Angaben von Herringham (24) überein, welcher bei seinem Patienten Aciditätsbestimmungen machte.

Die Tagesmengen des Urins waren — auch bei demselben Pat. — sehr verschieden (½—2 l).

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Sediments habe ich in allen meinen Fällen Cylinder gefunden und zwar hyaline und granulirte, wie auch Epithelcylinder, ausserdem einzelne Blasenepithelien und Leukocyten, nie rothe Blutkörperchen. Cylinder fanden sich fast in jedem eiweisshaltigen Harn, wenn auch zuweilen nur ein einziges Mal in 4 oder 6 Präparaten. Zweimal fand ich Cylinder in Urinportionen, in denen ich mit keinem Reagens Eiweiss nachweisen konnte.

Ausserdem fanden sich im mikroskopischen Präparat Harnsäurekrystalle und hin und wieder Krystalle von oxalsaurem Kalk in grösserer oder geringerer Menge. Eine reichliche Ausscheidung von oxalsaurem Kalk, so stark, dass im mikroskopischen Bilde Krystall an Krystall gelagert schien, wurde dadurch mehrmals willkürlich hervorgerufen, dass ich Kinder eine oder zwei Apfelsinen essen liess. In diesem Falle wurde oxalsaurer Kalk nach 3—4 Stunden ausgeschieden, um erst nach 30—36 Stunden wieder aus dem Harn zu verschwinden.

Osswald giebt an, einige Male kleine rundliche Körnchen von starkem Lichtbrechungsvermögen gefunden zu haben und deutet sie als Dicalciumphosphat. Ich habe Gebilde, wie die von ihm beschriebenen, mehrfach im mikroskopischen Präparat gesehen, sie aber als sphäroide Formen von oxalsaurem Kalk angesehen und auch als solche durch Reactionen nachgewiesen.

Naturgemäss hat sich das Hauptinteresse aller Autoren bei der Urinuntersuchung dem Nachweis von Eiweiss zugewendet, und zwar handelt es sich im Wesentlichen um die drei Fragen: wann Eiweiss auftritt, wieviel ausgeschieden wird und welche Eiweisskörper sich finden.

Mit der Entscheidung der ersten Frage haben sich fast sämmtliche Autoren, die cyklische Albuminurie beobachteten, beschäftigt und bringen in ihren Arbeiten Tabellen, in denen das Auftreten und Verschwinden von Eiweiss markirt ist. Es wäre werthlos, wenn ich dieser grossen Reihe weitere 7 anreihen wollte, zumal ich wesentlich Neues mit meinen Untersuchungen nicht zu bringen vermag.

Qualitativ habe ich auf Eiweiss untersucht mit den Proben: Kochprobe, Heller, Essigsäure-Ferrocyankalium, Biuret und habe in Uebereinstimmung mit dem gewöhnlichen Usus den Urin als eiweissfrei bezeichnet, wenn keine der Reactionen positiv ausfiel.

Aus meinen Untersuchungen, die 290 Untersuchungstage mit ungefähr 3200 Einzeluntersuchungen betreffen, ergiebt sich, dass ein Zusammenhang der Eiweissausscheidung weder mit der Nahrungsaufnahme und Verdauung, noch mit der körperlichen Bewegung oder äusseren Einflüssen, wie Bädern u. s. w., besteht. Nur die alte Beobachtung,

dass die Eiweissausscheidung in bestimmtem Verhältniss zu dem Wechsel von der liegenden zur aufrechten Körperstellung besteht, ein Verhalten, auf welches Stirling (25) und Heubner zuerst aufmerksam machten, wird auch durch meine Tabellen bestätigt. Allerdings schwanken die Angaben der einzelnen Beobachter sehr. Nach Heubner ist der Nacht-Urin ausnahmslos frei von Eiweiss, dann stellt sich aber im Laufe des Vormittags die Eiweissausscheidung ein, erreicht gegen 3 Uhr Nachmittags den höchsten Grad und nimmt nach den Abendstunden zu wieder ab, sodass der letzte Urin des Tages in der Mehrzahl der Fälle bereits wieder eiweissfrei ist. Heubner hebt aber auch hervor, dass Abweichungen von diesem strengen Typus sich fast in allen Fällen an einzelnen Tagen finden.

In v. Noorden's (16) Falle tritt die Eiweissausscheidung an manchen Tagen nur Vormittags, an anderen — allerdings schwächer — auch Nachmittags auf.

Weidenfeld (20) fand den Frühharn in allen Fällen bis 12 Uhr Mittags eiweissfrei, von dieser Stunde an stieg die Eiweissausscheidung bis 3 oder 4 Uhr Nachmittags an, erreichte um diese Zeit ihr Maximum und fiel gegen Abend wieder ab.

So specielle Angaben vermag ich aus meinen Tabellen nicht abzulesen. Sicher erscheint mir nur das eine, dass der Nacht-Urin eiweissfrei ist. Im Uebrigen ist, wenn ich nach meinen Tabellen urtheile, die Eiweissausscheidung an keine Gesetze gebunden. Auch bei demselben Individuum hat sie bald ihr Maximum am Vormittag, bald am Nachmittag, dazwischen einzelne Vormittage oder Nachmittage, ganze Tage oder auch mehrere Tage hinter einander, an denen kein Eiweiss ausgeschieden wird, ohne dass aber Patient etwa im Bett gelegen hätte oder die Momente, welche auf die physiologische Albuminurie einen Einfluss haben, geändert worden wären.

Gerade das muss ich hervorheben, dass nach meinen Beobachtungen der Cyklus bei der intermittirenden Albuminurie ein ganz unregelmässiger ist und jedenfalls nicht allein abhängig von Momenten, die wir willkürlich beherrschen und ändern können. Das beweist z. B. die Tabelle, welche einen Theil der Untersuchungen im Fall III wiedergiebt. In dieselbe sind die Befunde der einzelnen Urinportionen ein-

	5—7 U.	7—9 U.	9—11 U.	11—1 U.	1—3 U.	3—5 U.	5—7 U.	7—9 U.	Nacht		5—7 U.	7—9 U.	9—11 U.	11—1 U.	1—3 U.	3—5 U.	5—7 U.	7—9 U.	Nacht
1. März		+				+		+	—	17. März	—		—		—		—	—	
2. "		—		+		+		—		18. "	—		+	+		+		+	—
3. "		+		+		+		—		19. "		—		+	+	+			—
4. "	—	+		+				+		20. "		—		+		+	+		—
5. "		—		+		+		+	—	21. "	—		+		—	—		—	
6. "		—			—		—		—	22. "	—			+		+		—	
7. "			—		+	+			—	23. "		—		—	—		+		—
8. "	—		+	+	+	+		+		24. "		+	—	—	+		+		
9. "				+		+	+			25. "		—		+	+	+		+	
10. "	—	+		—		+		+	—	26. "	—		+		+		+		
11. "		+		+		+		+	—	27. "	—	—	+	+		+		—	
12. "		+		+	+		+		—	28. "	—	+		—	—		+	+	+
13. "		+		—	—		+		—	29. "	—		+		+	—		—	
14. "	—		+		+	+			—	30. "	—			—	+	—		—	
15. "		+		—		—		+	—	31. "	—		+		+		+		
16. "		+		+		+		—											

getragen. Die senkrechten Columnen bezeichnen je zwei Tagesstunden, die horizontalen einzelne Tage. Während des ganzen Monats März befand sich die Patientin den Tag über ausser Bett, beschäftigte sich in dem Krankenzimmer oder hielt sich im Garten auf. Sie stand um 6½ Uhr früh auf, trank um 7 Uhr Kaffee, ass um 9½ Uhr Frühstück, um 12½ Uhr Mittag und um 7½ Uhr Abendbrot, gegen 8½ Uhr ging sie zu Bett. Soweit uns die Einflüsse, welche beim Gesunden die sogenannte physiologische Albuminurie hervorrufen oder beim Kranken eine schon vorhandene Eiweissausscheidung steigern können, bekannt sind, suchte ich dieselben an den verschiedenen Tagen zu derselben Zeit und in derselben Stärke einwirken zu lassen; und doch ergiebt sich eine so auffallende Ungleichmässigkeit in der Eiweissausscheidung, dass man von einem typischen Cyklus wohl kaum sprechen kann.

Ich habe diese eine Tabelle herausgegriffen, aber genau dasselbe ergiebt sich aus all meinen Untersuchungen.

Wenn nun aber die Untersuchung der einzelnen Harnportionen daraufhin, ob überhaupt Eiweiss ausgeschieden wird oder nicht, mir keine Resultate lieferte, aus denen man ein Gesetz ableiten könnte, so durfte ich mir um so weniger Erfolg von quantitativen Bestimmungen versprechen, durch die ich die Grösse des positiven Ausschlags controllire. Denn wenn wir nicht einmal den Wechsel von positiv zu negativ und umgekehrt erklären können, wird uns die Bestimmung, ob mehr oder weniger positiv, erst recht keinen Aufschluss bringen. Die könnte meiner Ansicht nach doch nur in Frage kommen, wenn es sich darum handelte, in einer fortlaufender Reihe positiver Befunde ein Steigen oder Fallen zu beobachten, wenn also z. B. Nachts nie, am Tage continuirlich Eiweiss ausgeschieden würde.

Ich habe also aus diesem Grunde von quantitativen Eiweissbestimmungen in den einzelnen Tagesportionen abgesehen, habe aber in vier meiner Fälle die absoluten Tagesmengen des ausgeschiedenen Eiweisses in einer Reihe von Tagen bestimmt.

In der Literatur finden sich einige Angaben über die Menge des Eiweisses, die bei cyklischer Albuminurie ausgeschieden wird.

In den meisten Fällen werden nicht absolute, sondern nur Vergleichswerthe angegeben, da die betreffenden Autoren nur Interesse daran hatten, zu bestimmen, wie sehr die Eiweissausscheidung unter Einfluss verschiedener Bedingungen sich ändert.

Die meist übliche Methode rührt von G. Klemperer (10) her und wurde von ihm in folgender Weise ausgeführt: An den Reagensgläsern ist ein Volumen von 5 ccm markirt, der bis zu dieser Marke aufgefüllte Urin wird aufgekocht, dann werden 2—3 Tropfen Salpetersäure zugesetzt. Der etwaige Niederschlag bleibt eine Stunde lang stehen, dann wird seine Höhe bestimmt. Der Befund wurde in schematischen Zeichnungen eingetragen.

In ähnlicher Weise verfahren Heubner (15) und seine Schüler Beckmann (3) und Tewes (11), welche gleichfalls bestimmte Volumina Harn (6 resp. 10 ccm) abmessen und den nach Kochen und Salpetersäurezusatz entstandenen Niederschlag mit dem Millimeterstab messen.

Diese Bestimmungen scheinen mir nicht zu genügen. Eventuell vorhandenes Nucleoalbumin, auf dessen Bedeutung bei der cyklischen Albuminurie ich unten zu sprechen komme, wird bei dieser Methode nicht in Rechnung gezogen. Denn der Grad der Ausscheidung von Nucleoalbumin beim Kochen hängt von der Salzmenge ab, und Sal-

petersäure, wie die Mineralsäuren überhaupt, giebt nach Hofmeister (26) und Fr. Müller (27) einen Nucleoalbumin-Niederschlag nur, wenn sie in sehr geringer Menge angewendet wird.

Von Heubner (15) in einem Falle und von Weidenfeld (20) wurden auch Bestimmungen mit dem Essbach'schen Albuminimeter ausgeführt. Bei dem geringen Eiweissgehalt, der bei cyklischer Albuminurie beobachtet wird, giebt diese Methode aber kaum Mengendifferenzen an, die scharf genug sind, um daraus Schlüsse ziehen zu können.

Absolute Werthe geben Osswald (5) und Ott (12) an. Ersterer bestimmte quantitativ die Eiweissmenge, indem das Eiweiss durch Kochen nach Zusatz verdünnter Essigsäure coagulirt und gewogen wurde.

Gegen diese Methode ist einzuwenden, dass nach den Untersuchungen von K. H. Mörner (28) und Flensburg (21) das Nucleoalbumin auch durch Essigsäure nicht vollkommen ausgefällt wird in Folge der Anwesenheit von Salzen im Harn, welche die Abscheidung theilweise verhindern, und eine vollständige Ausfällung nur möglich ist, wenn vorher die Salze durch Dialyse entfernt werden.

Ott (12) wendete die Brandberg'sche Methode an. Da mir daran lag, den Eiweissgehalt auch in Fällen zu bestimmen, wo die Heller'sche Probe keine Reaction ergiebt, konnte ich diese Methode nicht anwenden, wenn auch Ott (12) mit derselben noch 0,001 % Eiweiss bestimmte, obgleich die höchste Empfindlichkeit der Heller'schen Probe auf 1:50000, nach Almén auf 1:40000 angegeben wird.

Um diese Uebelstände zu vermeiden, andrerseits aber um, wenn irgend möglich, eine Wägemethode anzuwenden, wählte ich die alte Liborius'sche Methode der Alkoholfällung. Dieselbe hat allerdings den Nachtheil, dass durch den Alkohol auch Harnsäure, Xanthinkörper, glycerinphosphorsaure Salze, Phenolschwefeläure gefällt werden. Immerhin wird aber dieser Nachtheil, glaube ich, durch den Umstand aufgewogen, dass wenigstens alle Eiweisskörper ganz unabhängig von dem Salzgehalt durch den Alkohol gefällt werden. Auf diesen Vortheil seiner Methode macht Liborius (29) schon in seiner ersten Publication aufmerksam. Wenn er auch zugiebt, dass die Genauigkeit der Methode vielleicht in manchen Fällen durch geringe Mengen ausgeschiedener Harnsäure ein wenig beeinträchtigt wird, so führt er die Thatsache, dass die Werthe der Berzelius'schen und Scherer'schen Methoden, mit denen er Controlbestimmungen ausführte, durchweg niedriger sind als die der Alkoholfällung, nicht auf die oben angegebene Fehlerquelle seiner Methode zurück, sondern auf Nachtheile dieser beiden Methoden. Denn theils könnten geringe Mengen von Eiweiss durch äussere Einflüsse, z. B. zu niedrigen Kochsalzgehalt in Lösung bleiben oder nach der Fällung wieder in Lösung übergehen, theils aber kämen verschiedene Eiweissarten neben einander vor, von denen nicht alle durch Kochen gefällt werden.

Die Methode von Liborius wandte ich in folgender Weise an: 100 ccm Harn werden mit 500 ccm Alkohol von 85 % versetzt, der entstandene Niederschlag wird nach 24 Stunden auf das Filter gebracht,

gewaschen, bei 110—120° bis zur Gewichtsconstanz getrocknet und gewogen. Von diesem Gewicht wird das Gewicht des nicht unbedeutenden Ascherückstandes in Abzug gebracht. In vier meiner Fälle machte sich qualitative Eiweissbestimmungen.

Fall III. Pat. befindet sich während der Dauer des Versuchs tagsüber ausser Bett; in dieser Zeit sind Diät und sonstige Versuchsbedingungen nicht geändert. Die Tagesmengen sind gemessen von 2 Uhr Nachmittags bis zu derselben Stunde des nächsten Tages:

Datum	Tagesmenge	Spec. Gew.	Eiweiss i. 100 ccm	Eiweiss pro die
14.—15. August	420	1024	0,1459 g	0,6128 g
15.—16. „	550	1023	0,1551	0,8530
16.—17. „	650	1022	0,1406	0,9139
17.—18. „	700	1024	0,1680	1,1760
18.—19. „	500	1025	0,1711	0,8555
19.—20. „	700	1021	0,1249	0,8743
20.—21. „	600	1020	0,1567	0,9402
28.—29. „	700	1022	0,1899	1,3293
29.—30. „	1000	1017	0,0960	0,960
30.—31. „	770	1019	0,1201	0,9248
31. Aug. — 1. Septbr.	850	1020	0,1233	1,0481
1.—2. September	1000	1019	0,1194	1,194
2.—3. „	620	1021	0,1061	0,6578
3.—4. „	800	1020	0,1384	1,1072
4.—5. „	940	1018	0,0989	1,0680

Fall VI. Ausser Bett am Tage, gleiche Diät und gleiche Bedingungen während der Dauer des Versuchs:

Datum	Tagesmenge	Spec. Gew.	Eiweiss i. 100 ccm	Eiweiss pro die
15.—16. August.	780	1022	0,1299 g	1,0132 g
16.—17. „	800	1020	0,1065	0,8520
17.—18. „	1000	1020	0,1171	1,171
18.—19. „	700	1024	0,1598	1,1186
19.—20. „	1560	1012	0,0657	1,0249
20.—21. „	1520	1012	0,0251	0,3815
21.—22. „	1000	1016	0,1103	1,103
29.—30. „	950	1015	0,0943	0,8958
30.—31. „	1270	1013	0,0612	0,7772
31. Aug. — 1. Septbr.	1270	1013	0,0781	0,9919
1.—2. September	1560	1013	0,1072	1,6723
2.—3. „	1650	1011	0,0846	1,3959
3.—4. „	1300	1012	0,0798	1,0374
4.—5. „	1180	1012	0,0801	0,9451
5.—6. „	1660	1011	0,0731	1,2134

Fall II. Dauer des Versuchs vom 12. Mai bis 18. Juni. Während der ganzen Zeit Diät: 7 Uhr Kaffee und Semmel, 9½ Uhr Brot, Butter, kaltes Fleisch, 12½ Uhr Suppe, Fleisch mit Gemüse, 4 Uhr Kaffee und Semmel, 7 Uhr Abends Brot, Butter, kaltes Fleisch.

Vom 21. Mai bis zum 26. Mai Mittags im Bett, ruhig horizontal gelegen; an den übrigen Tagen während des Tages ausser Bett, im Zimmer oder im Garten:

Datum	Tagesmenge	Spec. Gew.	Eiweiss in 100 ccm	Eiweiss pro die
12.—13. Mai	1070	1015	0,0388 g* / 0,0379	0,4098 g
13.—14. "	1030	1016	0,0583 / 0,0576	0,5974
14.—15. "	1150	1013	0,0486 / 0,0491	0,5612
17.—18. "	1120	1015	0,0401 / 0,0412	0,4547
18.—19. "	1130	1014	0,0508 / 0,0511	0,5763
19.—20. "	780	1018	0,0666 / 0,0672	0,5218
20.—21. "	1130	1014	0,0408 / 0,0406	0,4599
21.—22. "	1000	1012	0,0047 / 0,0049	0,048
22.—23. "	960	1014	0,0086 / 0,0081	0,0797
23.—24. "	880	1016	0,0024	0,0211
24.—25. "	1320	1013	0,0026	0,0343
25.—26. "	1410	1011	0,0018	0,0253
26.—27. "	1420	1011	0,0258	0,3664
27.—28. "	1130	1012	0,0303	0,3424
28.—29. "	1500	1010	0,0241	0,3615
29.—30. "	1220	1012	0,0412	0,5026
30.—31. "	1320	1010	0,0183	0,2415
31. Mai — 1. Juni	1150	1014	0,0189	0,2173
1.—2. Juni	800	1017	0,0349	0,2792
2.—3. "	1230	1012	0,0204	0,2509
3.—4. "	1400	1013	0,0127	0,1778
4.—5. "	800	1020	0,0286	0,2288
5.—6. "	1390	1011	0,0172	0,2391
6.—7. "	1420	1010	0,0401	0,5694
7.—8. "	1020	1015	0,0210	0,2142
8.—9. "	1420	1011	0,0138	0,1959
9.—10. "	1180	1011	0,0134	0,1581
10.—11. "	1410	1012	0,0201	0,2834
12.—13. "	1680	1010	0,0167	0,2806
13.—14. "	1350	1011	0,0185	0,2497
14.—15. "	1580	1010	0,0204	0,3223
15.—16. "	1480	1013	0,0240	0,3552
16.—17. "	1520	1010	0,0188	0,2857
17.—18. "	480	1018	0,0359	0,1723

Fall VII.

Datum	Tagesmenge	Spec. Gew.	Eiweiss in 110 ccm	Eiweiss pro die	Bemerkungen
22.—23. April	1700	1011	0,0269 / 0,0277	0,4641	Ausser Bett.
23.—24. "	1020	1016	0,0569 / 0,0571	0,5814	do.

* Die durch Klammern vereinigten Zahlen bedeuten zwei Parallelbestimmungen desselben Harns.

Datum	Tages-menge	Spec. Gew.	Eiweiss in 100 ccm	Eiweiss pro die	Bemerkungen
29.—30. April	1520	1012	{0,0028 0,0031	0,0456	Bettruhe.
30. April — 1. Mai	1410	1014	{0,0052 0,0056	0,0761	do.
1.—2. Mai	1020	1019	{0,0109 0,0098	0,1009	do.
2.—3. „	1100	1015	{0,0080 0,0076	0,0858	do.
3.—4. „	1220	1016	0,0058	0,0707	do.
4.—5. „	1340	1013	0,0178	0,2386	Ausser Bett.
5.—6. „	820	1017	{0,0283 0,0292	0,2353	do.
6.—7. „	1500	1014	0,0258	0,3870	do.
7.—8. „	1440	1013	0,0303	0,4363	do.
24.—25. „	1320	1017	0,0289	0,3815	do.
25.—26. „	1280	1016	0,0313	0,4006	do.
26.—27. „	1740	1011	0,0294	0,5025	do.
27.—28. „	1230	1019	0,0356	0,4378	do.
28.—29. „	1020	1016	0,0405	0,4131	do.
29.—30. „	980	1017	0,0348	0,3410	do.
30.—31. „	1520	1010	0,0201	0,3055	do.
31. Mai — 1. Juni	950	1020	0,0088	0,0836	Angina. Bettruhe.
1.—2. Juni	1230	1017	0,0029	0,0355	Bettruhe.
2.—3. „	980	1018	0,0036	0,0353	do.
3.—4. „	1780	1010	0,0198	0,3524	Ausser Bett.
4.—5. „	1200	1012	0,0529	0,6348	do.
5.—6. „	1250	1012	0,0767	0,9587	do.
6.—7. „	1550	1020	0,0490	0,7595	do.
7.—8. „	1320	1014	0,0352	0,4646	do.
8.—9. „	1700	1010	0,0229	0,3893	do.
9—10. „	1200	1013	0,0325	0,3900	10. Juni. Scarlatina. Bettruhe.
10.—11. „	1200	1013	0,0136	0,1632	Bettruhe.
11.—12. „	2200	1009	0,0038	0,0836	do.
12.—13. „	640	1019	0,0034	0,0217	do.
13.—14. „	900	1016	0,0026	0,0234	do.
14.—15. „	1200	1011	0,0042	0,0504	do.
12.—13. Juli	1580	1009	0,0643	1,0159	Ausser Bett.
13.—14. „	1500	1012	0,0610	0,9150	do.
14.—15. „	1300	1013	0,0440	9,572	do.

v. Noorden (16) fand in einzelnen Fällen bei Gesunden im Harn bis 0,4% Eiweiss, Fürbringer (30) bei 3—6jährigen Kindern, die niemals Zeichen gestörten Wohlbefindens zeigten, einen Eiweissgehalt bis zu 0,1%.

Leube bezeichnet in seiner ersten Arbeit (6) einen Albumingehalt von 0,1% als einen in den Rahmen der physiologischen Albuminurie fallenden, widerruft aber in einer späteren Angabe (31) diese Angabe und erklärt, dass so hohe Albumingehalte im Harn bei Gesunden, wenn überhaupt, doch jedenfalls nur ganz ausnahmsweise vorkommen.

Senator (32) giebt einen Eiweissgehalt von 0,4—0,5 pro mille als die Grenze an, oberhalb deren er eine physiologische Albuminurie nicht mehr anzuerkennen geneigt ist.

Meine in den Tabellen niedergelegten Beobachtungen ergeben Folgendes:

1. Der Eiweissgehalt bei der cyklischen Albuminurie liegt nicht mehr in den Grenzen, die für physiologische Albuminurie angegeben werden.

2. Auch bei Bettruhe in Horizontallage wird Eiweiss ausgeschieden, aber in so geringer Menge, dass es sich dem Nachweis mit unseren gewöhnlichen Reagentien entzieht.

3. Die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses unterliegt starken Schwankungen, die wir nicht immer willkürlich beherrschen können.

4. Infectionskrankheiten können zu cyklischer Albuminurie hinzutreten, ohne die Eiweissausscheidung zu beeinflussen.

Es bleibt nun noch die Frage zu beantworten, welche Eiweisskörper bei cyklischer Albuminurie ausgeschieden werden.

Wie oben angegeben, machte ich in allen Fällen folgende Reactionen: Kochprobe, Essigsäure-Ferrocyankalium, Heller, Biuret.

Eine besondere Untersuchung auf Globulin und eine Trennung desselben von Albumin habe ich nicht bei allen einzelnen Harnportionen vorgenommen, sondern mich begnügt, hin und wieder eiweisshaltige Urinportionen auf Anwesenheit von Globulin zu untersuchen.

Dies geschah nach dem Verfahren von Pohl (83). Der alkalisch gemachte Harn wird mit seinem Volumen kalt gesättigter Ammoniumsulfatlösung versetzt, nach einstündigem Stehen filtrirt und der Niederschlag mit halb gesättigter Ammoniumsulfatlösung gewaschen, bis im Filtrat mit Essigsäure und Ferrocyankalium kein Eiweiss mehr nachweisbar ist. Trat auf Zusatz von mehr Ammoniumsulfatlösung Niederschlag auf, so wurde dieser als Albumin gedeutet.

Nucleoalbuminhaltiger Harn giebt mit Essigsäure allein eine Trübung; der entstandene Niederschlag löst sich weder beim Kochen oder bei Verdünnung des Harns mit Wasser, noch im Ueberschuss von Essigsäure, dagegen löst er sich in Mineralsäuren.

Der durch Essigsäure gefällte Niederschlag wurde in einer Reihe von Fällen weiter untersucht: er giebt nach dem Kochen mit verdünnten Säuren keine reducirende Substanz. Vom Alkoholniederschlag löst sich ein Theil im Wasser, giebt die Farbenreactionen der Eiweisskörper und wird durch Essigsäure gefällt. [Nähere Angaben über Nachweis und Reactionen des Nucleoalbumins bei Sarzin (84)].

Bei den Untersuchungen fand ich nun fast in allen Fällen, wenn überhaupt Eiweiss vorhanden war, auch Nucleoalbumin, daneben aber Albumin und Globulin, von dem sich regelmässig, so oft ich untersuchte, nicht unbedeutende Mengen fanden. In welchem Mengenverhältniss diese drei Eiweisskörper zu einander stehen, habe ich nicht bestimmt, aber der qualitative Nachweis allein berechtigt uns wohl zu einem bestimmten Urtheil: denn man kann aus der Art der ausgeschiedenen Eiweisskörper eventuell einen Schluss ziehen,

welches in dem bestimmten Falle die Ursache der Albuminurie ist. Allerdings muss man mit derartigen Schlüssen besonders vorsichtig sein, zumal sich gerade auf diesem Gebiete scheinbar objectiv sicher begründete später als Fehlschlüsse herausstellten.

Eine Reihe von Forschern: Senator (35), Hammarsten (36), v. Noorden (16) haben sich mit der Globulinurie beschäftigt, sie suchten zu erweisen, dass durch Bestimmung der Art der Eiweisskörper und ihres Mengenverhältnisses die Ursache der Albuminurie erkannt werden könne.

Nach Senator (32) findet sich Globulin im Harn neben Serumalbumin in sehr wechselnden Mengen, sodass man vielleicht daran denken könnte, dass, je nachdem Eiweiss vom Nierenparenchym selbst sich dem Urin zumischt, derselbe ärmer oder reicher an Globulin im Verhältniss zum Serumalbumin würde. Auf diesem Standpunkt steht auch Weidenfeld (20).

Nach neueren Untersuchungen scheint aber das Verhalten des Globulins thatsächlich ohne besondere Bedeutung zu sein. D. Boyd (37) weist nach, dass die beiden Eiweisskörper Serumalbumin und Globulin in den verschiedensten Mengenverhältnissen ausgeschieden werden, die von Tag zu Tag wechseln können. Derselbe Forscher untersuchte (38) verschiedene Formen der Albuminurie und kommt zu dem Schluss, dass der Eiweissharn in der Regel Serumalbumin und Globulin enthält, die Art der Nierenaffection aber aus dem Mengenverhältniss der beiden Eiweisskörper im Urin nicht erkannt werden könne.

Die Rolle aber, die früher fälschlich dem Globulin zugeschrieben wurde, scheint nach neueren Untersuchungen in Wirklichkeit einem andern Eiweisskörper, dem Nucleoalbumin zuzufallen, das früher recht häufig mit Globulin verwechselt wurde.

Fast alle die neueren Autoren stimmen darin überein, dass das Auftreten von Nucleoalbumin — wenigstens im Vergleich zur Nephritis — in Fällen von cyklischer Albuminurie häufig zu sein scheint; einige, z. B. Osswald (5), glauben sogar, dass diese Thatsache mit zur Bestätigung der Diagnose verwendet werden könne.

Seitdem man überhaupt die Reactionen des Nucleoalbumins kennt, ist man darauf aufmerksam geworden, dass das Auftreten dieses Körpers eine andere Bedeutung hat als die Anwesenheit der Eiweisskörper des Blutplasmas. Dass dies der Fall ist, ist nicht nur durch klinische Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, sondern scheint auch durch eine Reihe experimenteller Untersuchungen exact bewiesen.

Pichler und Vogt (39) klemmten bei Thieren die linke Nierenarterie ab und beobachteten danach stets eine starke Nucleoalbuminurie, sie bewiesen dadurch, dass das Nierengewebe eine Quelle für Harnnucleoalbumin werden kann. Eine Erklärung durch mikroskopische Untersuchung geben sie nicht. Diese Ergänzung bringen uns jedoch die Untersuchungen von Aufrecht (40).

Um die Entstehung der Coagulationsnekrose bei Nephritis und die

Thatsache aufzuklären, dass gerade die Epithelien der gewundenen Harncanälchen am frühesten diesem Processe anheimfallen, band Aufrecht eine Kaninchenniere vollständig ab und brachte sie sofort wieder in die Bauchhöhle zurück. Tödtete er das Thier nach 24 Stunden, so fand er die Kerne der Glomeruli sowie die in den Epithelien der geraden Canälchen unversehrt, dagegen die Kerne der Epithelien in den gewundenen Canälchen mit kleinen Körnchen erfüllt. Dauerte die Abbindung länger, so verschwanden die Kerne aus den Epithelien der gewundenen Canälchen vollkommen, die Epithelien stellten eine gleichmässig amorphe Masse dar. Weiter stellte sich eine analoge Veränderung in den Epithelien der geraden Canälchen sowie der Glomeruli ein. Jedenfalls besitzen die Epithelien der Canälchen die geringste Widerstandsfähigkeit, und eine Veränderung derselben allein bedeutet den geringsten Grad eines pathologischen Verhaltens der Nieren.

Da Pichler und Vogt kurze Zeit nach der Abklemmung der Nierenarterie Nucleoalbuminurie beobachteten, trat dieselbe zu einer Zeit auf, wo nach Aufrecht's Untersuchungen nur die Veränderungen am Epithel der gewundenen Canälchen vorhanden sind.

Einen weiteren wesentlichen Beitrag zur Lehre von der Nucleoalbuminurie bringt Obermayer (41). Durch kritische Beurtheilung der Fälle von Nucleoalbuminurie, die ihm aus der Literatur vorliegen, und durch eigene Beobachtungen, die er an Diphtherie, Scharlach sowie Icterus einerseits und andrerseits an verschiedenen Kranken nach Einverleibung nierenreizender Substanzen, wie Pyrogallol, Naphthol, Sublimat machte, kommt er zu dem Ergebniss: 1. Es giebt eine vesicale und eine renale Nucleoalbuminurie; noch fraglich ist die hämatogene und die inogene Form. 2. Die renale Nucleoalbuminurie wird durch die Schädigung der Nierenepithelien, insbesondere der Medullaris, bedingt.

Kossler (42) macht darauf aufmerksam, dass die bekanntesten klinischen Formen der Nucleoalbuminurie (Icterus, Infecte, Intoxicationen) congruent sind mit den Anlässen für Cylindrurie bei eiweissfreiem Harn, er zeigt ferner die Zusammengehörigkeit der Nucleoalbuminurie mit Cylindrurie, welch letztere doch als Ausdruck einer Schädigung des Nierengewebes gelten muss, und schliesst aus diesen beiden Thatsachen, dass in den meisten Fällen von Nucleoalbuminurie zunächst blos die Niere als Quelle des Eiweisskörpers anzunehmen ist, dass das Syndrom Nucleoalbuminurie mit Cylindrurie wahrscheinlich insgesammt ein renales ist. In den Fällen von Nucleoalbuminurie, in denen die anatomische Untersuchung post mortem gemacht werden konnte, fanden sich makroskopisch immer nur die Zeichen einer parenchymatösen Epitheldegeneration, mikroskopisch stellten sich am intensivsten die Veränderungen in den Epithelien der Harncanälchen dar und zwar in herdförmig umschriebener Vertheilung. Ausgeprägte entzündliche Veränderungen in diffuser circumscripter Form wurde dagegen durchweg vermisst.

Durch diese Untersuchungen ist bewiesen, dass es eine renale Nucleoalbuminurie giebt, ferner dass diese bedingt wird durch degenerative Veränderungen der Nierenepithelien. Wir haben aber bei der cyklischen Albuminurie reichliche Ausscheidung von Nucleoalbumin, haben ferner einen renalen Process, das beweist der regelmässige Befund von Cylindern und anderen Formelementen. Also kommen wir zu dem Schluss: Auch bei der cyklischen Albuminurie liegen degenerative Schädigungen des Drüsengewebes der Nieren vor, nicht

aber jene eigentlichen exsudativen Processe, welche die Nephritis charakterisiren.

Damit würde sich die Geringfügigkeit der Allgemeinerscheinungen, die bei cyklischer Albuminurie auftreten, erklären, andrerseits würde es verständlich, dass, da nun einmal eine Schädigung da ist, leicht weitere Veränderungen im Nierengewebe eintreten können, die dann zu einer Nierenentzündung führen.

Selbst wenn aber dies die anatomische Grundlage der cyklischen Albuminurie sein sollte, so stehen wir doch wieder vor einer neuen Frage. Wird diese Schädigung der Nierenepithelien nur durch eine Circulationsstörung hervorgerufen oder durch einen chemischen Einfluss?

Circulationsstörungen allgemeiner Natur müssten sich durch die objective Untersuchung an ihren Folgeerscheinungen erkennen lassen. Dass aber durch eine Aenderung der Circulation in den Nieren eine Schädigung des Gewebes im Sinne der parenchymatösen Degeneration herbeigeführt werden kann, ist durch die experimentellen Untersuchungen von Aufrecht nachgewiesen. Von Bedeutung für die Circulation in den Nieren könnte die Stellungsänderung aus der horizontalen in die aufrechte Lage wohl sein, durch welche man ja das periodische Auftreten von Eiweiss begründen will. Aber bewiesen ist dies nicht.

Viel wahrscheinlicher ist aber die zweite Annahme, dass durch veränderten Stoffwechsel gelieferte Körper das Nierengewebe chemisch schädigen. Dafür spricht die Thatsache, dass, abgesehen von der Albuminurie, die Ausscheidung von Harnsäure, Oxalsäure und Phosphorsäure nicht normal ist. Vermehrte Harnsäure- und Oxalsäure-Ausscheidung wird von vielen Autoren bei cyklischer Albuminurie angeführt, aber ist bisher nicht mit exacten quantitativen Bestimmungen bewiesen.

Robin (43) sagt von der cyklischen oder intermittirenden Albuminurie: „On trouve deux choses: d'abord de la phosphaturie, puis un syndrome indiquant un trouble spécial de la nutrition dont le trait dominant est une diminution des oxydations azotées. Le diagnostic de cette variété est fondé sur le sydrome suivant: albuminurie intermittente, phosphaturie relative ou absolue, diminution des oxydations."

Gouget (44) rechnet die intermittirende Albuminurie zu den Nephritiden durch Autointoxication, und behauptet: „Les produits de désintégration de nos tissus s'accumulent dans l'urine. Celle-ci devient hypertoxique, et cette hypertoxicité constitue un danger pour le rein. Il s'y produit des lésions qui ont pour caractère constant d'être des lésions dégéneratives."

Diese Autointoxication ist wahrscheinlich, muss aber erst durch Stoffwechseluntersuchungen bewiesen werden.

Im Folgenden füge ich kurze Auszüge aus den Krankengeschichten an:

Fall I. Willi H., 11 Jahre alt, am 3. März 1895 in die Poliklinik gebracht, am 8. März 1895 in die stationäre Abtheilung aufgenommen, am 8. April 1895 in poliklinische Beobachtung entlassen, wird dann alle drei bis vier Wochen, zuletzt am 2. October 1895, in der Poliklinik vorgestellt.

Anamnese. Vater des Patienten gesund, Mutter sieht sehr blass aus, hustet, wirft aus und leidet angeblich an Nachtschweissen.

Im 4. Lebensjahre Scharlach, im 6. Keuchhusten angeblich ärztlich constatirt.

Seit längerer Zeit hat der Knabe nach Angabe der Mutter an Kräften abgenommen, zeigt wenig Appetit, leidet an Verstopfungen, häufig Kopfschmerzen und Unwohlsein.

Fall II. Helene B., 8 Jahre alt, kommt am 21. April 1895 in poliklinische Behandlung, vom 4. October bis 6. November 1895 in der stationären Abtheilung, bis Anfang December in poliklinischer Beobachtung.

Anamnese. Vater angeblich an einer Leberkrankheit gestorben, Mutter gesund.

Als Kind von sechs Monaten soll das Mädchen Masern, vor vier Jahren Scharlach durchgemacht haben. Angeblich oft Mandelentzündungen und Schwellung der Drüsen am Halse, nie Diphtherie.

Die Mutter beobachtet an der Patientin starke Abmagerung und geringe Esslust und sucht deswegen die Poliklinik auf.

Fall III. Martha S., 10 Jahre alt, kommt am 5. Februar 1895 in die Poliklinik, ist am 15. Februar bis 12. April 1895 und zum zweiten Male vom 14. August bis 21. September 1895 in der stationären Klinik, in der Zwischenzeit dauernd in poliklinischer Beobachtung.

Anamnese. Hereditär nicht belastet. Mit 1½ Jahren Keuchhusten, vor vier Jahren Masern, bald darauf Scharlach, zugleich Lungenentzündung und Diphtherie. Alle Krankheiten sind angeblich vom Arzt diagnosticirt und behandelt.

Seit drei Jahren soll das Kind kränklich sein, geringen Appetit zeigen und an Körper und Kräften abnehmen.

Die Mutter sucht ärztliche Hilfe, weil das Kind auffallend blass und abgemagert ist.

Fall IV. Elfriede Z., 11 Jahre alt, in poliklinischer Behandlung vom 5. Februar bis 6. März 1895, vom 6. März bis 12. April 1895 in der stationären Abtheilung, am 5. September 1895 zum letzten Male poliklinisch vorgestellt.

Anamnese. Hereditär nicht belastet. Mit 4 Jahren angeblich Masern, die vom Arzt behandelt wurden. Vor 6 Jahren Schafblattern. Vor 5 Jahren Keuchhusten.

Pat. klagt über Seitenstechen, Leibweh, hin und wieder Reissen im rechten und linken Arm; ermüdet leicht bei körperlichen Anstrengungen.

Fall V. Martha F., 8 Jahre alt; kommt am 11. März 1895 in die Poliklinik, vom 22. April bis 24. Mai 1895 in der stationären Abtheilung, bis Anfang November in poliklinischer Beobachtung.

Anamnese. Hereditär nicht belastet. Vor 5 Jahren Masern, sonst nie ernst krank.

Pat. klagt oft über Kopfschmerzen, wird angeblich auch bei geringen Anstrengungen schnell müde.

Alle Patienten sehen blass aus. Hämoglobin des Blutes bestimmt nach Fleischl: 60, 65, 60, 70, 65. In Fall III, IV und V geringe

Tonsillenhypertrophie. Sonst in keinem Falle durch objective Untersuchung etwas Abnormes nachzuweisen.

Fall VI. Heinrich T., 10 Jahre alt, kommt am 13. August 1895 in die Poliklinik, vom 15. August bis 20. September 1895 in der stationären Abtheilung.

Anamnese. Vater und Mutter angeblich an Schwindsucht gestorben. Mit 4 Jahren Masern und Windpocken, mit 6 Jahren Diphtherie. Angeblich oft Husten.

Patient wird in die Poliklinik wegen eines Gesichtsausschlages gebracht.

Status. Für sein Alter grosser Knabe, schlecht genährt. Muskulatur mässig entwickelt. Schlaffe Haltung. Hämoglobin nach Fleischl 60. Eczema faciei. Lymphadenitis colli. Herz und Lunge ohne Besonderheiten, überhaupt normaler Status.

Fall VII. Gertrud S., 12 Jahre alt, kommt am 11. Februar 1895 in poliklinische Behandlung, vom 20. April bis 16. Juni in der stationären Abtheilung, bis Ende October in poliklinischer Beobachtung.

Anamnese. Mutter angeblich an Hirnhautentzündung gestorben. Vater lebt und ist gesund.

Mit 1½ Jahren Lungenentzündung. Im dritten Lebensjahre sollen sich Krämpfe bei der Patientin eingestellt haben, die sich seit der Zeit in verschieden langen Pausen wiederholen. Anfälle von Bewusstlosigkeit, bei denen die Patientin angeblich plötzlich zu Boden fällt, ohne sich aber je erheblich zu beschädigen.

Am Status objectiv nichts Abnormes zu constatiren. Die von der Mutter angegebenen „Krämpfe“ werden in der klinischen Beobachtung als hysterische erkannt.

Patientin machte während ihres Aufenthaltes in der Klinik eine Angina follicularis und eine Scarlatina durch.

Während der mehrmonatlichen Beobachtung verschwand bei keinem der Patienten das Eiweiss dauernd aus dem Harn.

Literatur.

1. A discussion on the prognosis of cases of albuminuria with special reference to life assurances in the section of medicine of the annual meeting of British med. association held in Leeds. August 1889. — Brit. med. Journal Aug. 24. II. p. 417. 1889.
2. Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin, 16. Mai 1889. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 39. S. 864.
3. Reckmann. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXXVIII. 1894. S. 313.
4. Lecorché et Talamon. La Médicine moderne 1892. p. 549.
5. Osswald K. Zeitschr. f. klin. Med. 1894. S. 73.
6. Leube. Virch. Arch. 72. 1878. S. 145. — Corresp.-Blatt d. ärztl. Vereins in Thüringen 1878. 5.
7. Senator, Die Albuminurie. Berlin 1882.
8. Kleudgen. Archiv f. Psych. und Nervenkr. XI. 1881. S. 478.
9. Senator. Eulenburg's Realencyklopädie 1894 Bd. I. S. 382.
10. Klemperer. Zeitschr. f. klin. Med. XII. 1887.
11. Tewes. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XXXVI. 1893. S. 96.
12. Ott. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 53. 1894. S. 604.
13. Kraus. Wiener medic. Presse Bd. 34. 1893. S. 1877 und Wiener medic. Club 8. Nov. 1893. Internat. klin. Rundschau 1893, Nr. 46. p. 1740.

14. Pavy. Lancet 1885. II. p. 706.
15. Heubner. Festschrift für Henoch. 1890. S. 170.
16. v. Noorden. Deutsches Archiv f. klin. Med. 38. 1886. S. 205.
17. Teissier. Lyon med. 1889. Nr. 11. p. 368.
18. Merklen. Arch. gén. Août 1888 (citirt nach Heubner).
19. Freund. Inaug.-Diss. Göttingen 1886.
20. Weidenfeld. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Bd. VII. S. 214.
21. Flensburg. Skandin. Arch. f. Physiol. IV. S. 410.
22. Bull. Nord. med. arkiv. 1885. XVII. 25 (citirt nach Heubner).
23. Přibram. Vortrag in der Winter-Generalversammlung des Centralvereins deutscher Aerzte in Böhmen. Prager med. Wochenschr. XVIII. 1893. S. 634.
24. Herringham. Brit. Journ. Jan. 31 (ref. Virch.-Hirsch. 1891, II. S. 205).
25. Stirling. Lancet 1887, II. p. 1157.
26. Hofmeister. Zeitschrift f. physiol. Chemie 4. 1880. p. 261.
27. Müller. Mitth. aus der med. Klinik zu Würzburg 1. 1885. S. 259.
28. Mörner. Hygiea. (Ref. von Flensburg.)
29. Liborius. Arch. f. klin. Med. 10. S. 319.
30. Fürbringer. Zeitschr. f. klin. Med. I. S. 346.
31. Leube. Zeitschr. f. klin. Med. 13. S. 1.
32. Senator, Die Albuminurie. Berlin 1890.
33. Pohl. Arch. f. experim. Pathol. 20. 1886. S. 426.
34. Sarzin. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
35. Senator. Virch. Arch. LX. S. 476.
36. Hammarsten. Pflüger's Arch. 1878. XVII. S. 413.
37. Boyd. Reports from the Laboratory of the Royal College of Physicians. Edinburgh 1894. V. p. 88. (Referat in Schmidt's Jahrb. Bd. 248. 1895. S. 113.)
38. Boyd. Ibid. p. 79.
39. Pichler u. Vogt. Centralbl. f. innere Med. XV. 17. 1894.
40. Aufrecht. Verhandlungen des XIII. Congresses f. innere Medicin. 1895. p. 336.
41. Obermayer. Centralbl. f. klin. Med. XIII. 1892. S. 1.
42. Kossler. Berliner klin. Wochenschrift 32. 1895. Nr. 14 u. 15. S. 296.
43. Robin. Bulletin de l'acad. de Med. 57. 1893. p. 748.
44. Gouget. Thèse de Paris. 1895.

XXII.

Ueber Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Gärtner'scher Fettmilch.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. THIEMICH,

Assistent der Klinik,

und

Dr. PAPIEWSKI, Radom (Polen).

(Hierzu eine Tafel.)

(Der Redaction zugegangen den 10. December 1895.)

In zwei Hauptrichtungen haben sich die Versuche mit künstlicher Säuglingsernährung während der letzten Jahre bewegt. Das Ziel der einen war, die Thiermilch durch Aenderung des quantitativen Verhältnisses von Eiweiss, Fett und Zucker der Muttermilch möglichst ähnlich zu machen, das Ziel der andern, dem Säugling eine sterile, oder wenigstens von Pepton- und Toxinbildnern freie Thiermilch zu verabreichen, wobei auf die chemischen Differenzen weniger Gewicht gelegt wird.

Auf dem ersten dieser beiden Wege stellt die Fettmilch einen gewissen Gipfel- und vielleicht auch einen Wendepunkt dar, da es mit Hilfe des Gärtner'schen Verfahrens leicht gelingt, aus der Kuhmilch eine Milch darzustellen, welche in ihrem Gehalt an Gesammteiweiss, Fett und Milchzucker dem der Frauenmilch sehr nahe kommt.

Die Resultate nun, welche bei Ernährung mit dieser Milch an Säuglingen gewonnen werden, haben somit unzweifelhaft zunächst eine wichtige principielle Bedeutung, insofern sie die Richtigkeit derjenigen Ueberlegungen und Anschauungen, von welchen ausgegangen wurde, erweisen oder zweifelhaft machen.

Die ersten Versuche in dieser Richtung wurden schon 1894 auf der Naturforscher-Versammlung in Wien von Escherich mitgetheilt,

bei Gelegenheit des Gärtner'schen Vortrages über die Fettmilchgewinnung.

Escherich berichtete, dass die Stühle eine dem Brustmilchstuhl ähnliche Beschaffenheit zeigen, woraus man auf eine sehr gute Ausnutzung der Nahrung schliessen kann, und dass die vier längere Zeit mit Fettmilch ernährten Säuglinge stetig und reichlich zunahmen.

Die Resultate bei kranken und deshalb ins Spital aufgenommenen Säuglingen waren bisher wenig ermuthigend, doch bezieht das Escherich auf hygienische Missstände der Spitalsbehandlung und schliesst damit, dass er das Präparat weiterer Prüfung empfiehlt.

Eine zweite Mittheilung findet sich in: La France médicale et Paris médical, 42e année Nr. 33 Vendredi 16 Août 1895. Sie stammt von Alb. Boissard und führt den Titel: De l'alimentation des nouveaunés par le lait maternel. Préparation. — Usage et propriétés. Unter „lait maternel" ist die Fettmilch verstanden im Gegensatz zu „lait stérilisé", der nach Soxhlet behandelten verdünnten Kuhmilch.

Die Beobachtungen erstrecken sich über eine Zeit von 2 Monaten; die Zahl der beobachteten Kinder ist nicht ersichtlich, auch genaue Angaben über die Körpergewichtszunahmen sowie die Magendarmfunctionen fehlen. Die ersteren sollen sich, dem Gesammteindruck nach, nicht wesentlich von den mit sterilisirter Milch erzielten unterscheiden, bezüglich der letzteren wird nur kurz gesagt, dass weder Erbrechen und Aufstossen, noch, was besonders wichtig ist, Obstipation beobachtet wurde. Verhältnissmässig günstiger scheinen sich die Ergebnisse bei frühgeborenen und atrophischen Kindern zu gestalten, doch liegen noch nicht genügend Erfahrungen darüber vor. Verf. stellt genaue Mittheilungen in Aussicht.

Die dritte und letzte Veröffentlichung stammt von R. Popper, Assistent an Monti's Abtheilung für Kinderkrankheiten der Wiener allmeinen Poliklinik (Archiv für Kinderheilkunde Bd. XIX, Heft 3 und 4). 25 poliklinische Kinder wurden zum Theil nur 3 oder 4 Tage mit Fettmilch ernährt. Nur von 7 Kindern sind mehrere Wägungen, von allen anderen nur die erste und letzte Wägung mitgetheilt. Von diesen 25 Kindern sollen 11 bei Beginn der Fettmilchernährung magendarmgesund gewesen sein, von den übrigen ist nicht einmal ersichtlich, ob es sich um acut oder chronisch kranke Kinder gehandelt hat. Dabei wird auch ein 6470 g schweres, ein Jahr altes Kind, das bei Fettmilch innerhalb der fünftägigen Beobachtungszeit um 10 g zugenommen hat, uns als magendarmgesund vorgeführt. Das Urtheil, zu dem Verfasser gelangt, dass die Resultate „nach den Gewichtszunahmen wie nach dem übrigen klinischen Verlauf nicht besser" sind als „mit den bisherigen Methoden der künstlichen Ernährung", erscheint demnach in keiner Richtung ausreichend sachlich begründet.

Uns schien es erforderlich, unsere eigenen Beobachtungen in einer Form vorzulegen, welche jedem Sachverständigen eine eigene kritische Beurtheilung des Materials sowohl, als unserer Schlussfolgerungen ermöglicht; um aber nicht die Darstellung allzu schleppend und unübersichtlich werden zu lassen, wurden die ausführlichen Krankengeschichten am Schlusse zusammengestellt.

Sobald uns hier in Breslau die Fettmilch zugänglich wurde, Ende Mai 1895, wurden die Versuche an Säuglingen aufgenommen und zwar zuerst von Dr. Papiewski, welcher bis Ende Juli an unserer Klinik weilte.

Um uns von der constanten Zusammensetzung der gelieferten Milch zu überzeugen, wurde dieselbe in unserem Laboratorium hinsichtlich ihres Eiweiss- und ihres Fettgehaltes wiederholt controlirt. Wir haben in 18 Stichproben in der Zeit vom 2. Juli bis zum 29. August 1895 den Gesammtstickstoff nach Kjeldahl, in 25 Stichproben das Fett nach der acid-butyrometrischen Methode von Dr. N. Gerber bestimmt.

Danach schwankte der Eiweissgehalt, wenn wir den gefundenen Stickstoffwerth durch Multiplication mit dem Factor 6,25 in Eiweiss umrechnen, zwischen 1,79% und 1,52%, der Fettgehalt zwischen 2,6% und 3,5%. Als Mittelwerthe ergaben sich 1,67% Eiweiss und 3,2% Fett. Eine völlige Constanz in der Zusammensetzung zeigte also die von uns verbrauchte Milch keineswegs.

Ferner habe ich, da von manchen Seiten Werth darauf gelegt wird, in einigen Proben die Gesammtacidität bestimmt. Bei Titration gegen Phenolphthalein habe ich zur Neutralisation von 50 ccm Milch nie mehr als 1,8—2,0 ccm $\frac{n}{4}$ NaOH verbraucht, während noch das Doppelte für zulässig gilt.

Was schliesslich die Sterilisation unserer Milch angeht, so haben wir uns in eine genaue Untersuchung der Frage nicht eingelassen, da wir grösstentheils auf poliklinische Beobachtungen angewiesen waren und da wir andrerseits die Milch nicht in einzelnen Portionsflaschen, sondern in ½-Literflaschen an die Mütter vertheilt haben und da somit eine Garantie für Keimfreiheit überhaupt nicht zu leisten war, selbst wenn jede Flasche vor ihrer Eröffnung ideal sterilisirt gewesen wäre. Wir haben aber eine Reihe von Stichproben, auch in der heissen Jahreszeit, im Brütofen 1—6 Tage aufbewahrt und beim Eröffnen unverändert in ihrem Aussehen, Geruch und Geschmack gefunden. Auch auf wiederholt mit 0,5—1,0 ccm Milch angelegten Agarplatten haben wir bei 37° meist vereinzelte, mitunter überhaupt keine Colonien sich entwickeln sehen.

Bei uns im Hause bis zur Vertheilung an die Mütter wurde für möglichst kühle Aufbewahrung der Milch Sorge getragen, ferner haben wir den Frauen die Schädlichkeit warmer Zimmertemperatur für die Güte der Milch auseinander gesetzt und ihnen schliesslich verboten, in Aussehen oder Geschmack veränderte oder verdächtige Milch den Kindern zu verabreichen. In der That kam trotz unaufhörlichen Nachfragens nur selten eine Frau mit einer Flasche, in der die Milch 5—6 oder auch erst 16—18 Stunden nach der Eröffnung „zusammengelaufen" war. Uebrigens haben die meisten

Mütter, schon aus lieber Gewohnheit, die Milch vor dem Gebrauche noch einmal aufgekocht.

Gleichwohl konnten bei unserer Versuchsanordnung die Bedenken, welche Flügge vom bacteriologischen Standpunkte aus, auf Grund von theoretischen Erwägungen, gegen diese ganze Art der Säuglingsernährung mit fabrikmässig sterilisirter Milch geltend macht[1]), nicht ausgeschlossen werden, und wir zögern nicht, zuzugeben, dass, falls diese Flüggeschen Forderungen sich als berechtigt erweisen sollten, unsere Ergebnisse durch entsprechend modificirte, klinische Versuche nachgeprüft werden müssten.

An einen Theil der Kinder wurde die Fettmilch verdünnt mit gleichem Volumen Wasser verabreicht; wir bezeichnen das im Weiteren der Kürze halber mit $^1/_2$ Fettmilch, ebenso wie z. B. $^1/_3$ Ziegenmilch heissen soll, dass ein Theil Ziegenmilch mit zwei Theilen Wasser gemischt wurde. Der Grund für die Vornahme einer Verdünnung, welche ja von vornherein ganz paradox erscheint, ist der, dass mindestens bei einem Theile der chronisch schwer magendarmkranken Kinder besonders die Eiweissverdauung so darniederliegt, dass sie selbst den Eiweissgehalt der Fettmilch nicht bewältigen. Das sind jene Kinder, welche auch bei Ernährung mit sehr verdünnter Kuhmilch oder Sahne seltene, derbe, intensiv nach den Producten der Eiweissfäulniss riechende Stühle entleeren. In diesen Fällen musste auch die Fettmilch verdünnt gegeben werden.

Auf die übrigen diätetischen Maassnahmen brauchen wir hier nicht einzugehen, sie unterschieden sich durch nichts von den sonst an unserer Klinik üblichen. Ueber eventuelle medicamentöse Behandlung findet sich das Wichtige in den Krankengeschichten.

Die Milch wurde, ausser bei bestehender Anorexie, von den Kindern sehr gern genommen. Die Nahrungsmenge wurde bei jedem Falle in der Krankengeschichte vermerkt, sie betrug durchschnittlich $^1/_2$—$1^1/_2$ l pro Tag.

Regulirt wurde die Nahrungsaufnahme meist nur durch die vorgeschriebenen Pausen, nur in seltenen Fällen, wenn mehrere lehmige, sehr reichliche Stühle pro Tag entleert wurden, wurde das Quantum jeder einzelnen Mahlzeit etwas eingeschränkt.

Was die Stühle angeht, so sahen wir im Allgemeinen weniger harte lehmige, meist breiige, ziemlich homogene Entleerungen. Bei einer ganzen Reihe von Kindern waren die Stühle von normalen Brustmilchstühlen kaum zu unterscheiden.

---

1) Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten XVII. 272 ff.

Bei einigen Kindern (Fall 26 u. 27) haben wir jedoch auch im Verlaufe der Fettmilchernährung geformte, harte Stühle gesehen, bei einigen (z. B. Fall 31) auch wochenlang intensiv stinkende Fäces. Ferner wurden, meist nach längerer Obstipation, diarrhöische, gehackte, mit Schleimflocken vermischte Entleerungen beobachtet. Bei älteren Kindern wurde, theils als Nährmittel, theils um die Darmperistaltik anzuregen, Gries, in Wasser gekocht, ein- bis zweimal des Tags hinzugefügt, wenn eine Zeitlang bei reiner Fettmilchernährung kein Fortschritt zu sehen war.

Das Beobachtungsmaterial, welches wir in extenso vorlegen, setzt sich aus 2 klinischen und 35 poliklinischen Kindern zusammen. Nicht mitgetheilt sind eine Reihe von Fällen, in denen innerhalb der ersten Ernährungstage der Tod eintrat. Es handelte sich hierbei um so schwer kranke Kinder, dass dieselben für die Beurtheilung eines Nährmittels nicht in Frage kommen konnten. Dagegen sind alle Fälle, welche ausreichend lange in Beobachtung waren, um über den Einfluss der Ernährung Schlüsse zu gestatten, ohne Auswahl vorgelegt und am Schlusse der Arbeit in der Reihenfolge der Einstellungstage angeordnet. Es handelte sich um lauter kranke Kinder.

Eine Scheidung einzelner Krankheitsbilder, je nach dem Abschnitte des Magendarmcanals, welcher auf Grund der gröbsten klinischen Symptome für hauptsächlich betroffen gehalten wird, ist an der hiesigen Klinik nicht üblich. Wir sind der Eintheilung gefolgt, welche Czerny aufgestellt hat, haben uns aber bemüht, die Symptomatologie so vollständig zu bringen, dass Jeder weiss, mit welchem der älteren Krankheitsbilder er es zu thun hat.

Von jedem einzelnen Kinde liegt eine Körpergewichtscurve und eine genaue Krankengeschichte vor. Ich habe also nur über einige Punkte zu sprechen, welche mir von Bedeutung zu sein scheinen.

Von unseren 37 Fällen starben 11, das ergiebt fast 30% Todesfälle. Diese Zahl an sich ist klarer Weise nicht entfernt mit der Gesammtmortalität im Laufe der Monate vom Juni bis November in Parallele zu setzen. Denn wir haben ausnahmslos kranke und zum Theil sehr schwer kranke Kinder vor uns gehabt. Man darf also daraus keinen Schluss auf die Unbrauchbarkeit der Fettmilch ziehen. Mehr aber kommt in Frage die Thatsache, dass von diesen 11 Kindern 6 (Fall 5, 6, 13, 16, 18, 33) während einer mehr oder weniger langen Ernährung mit Fettmilch einer schweren gastrointestinalen Allgemeininfection im Laufe weniger Tage erlegen sind. Von einem guten Nährmittel müssen wir verlangen, dass es solche

Ereignisse verhindert. Wenigstens sehen wir sie bei an der Brust genährten, auch kranken Kindern nicht vorkommen, wenn erst wochenlange Besserung der Magendarmstörungen und Körpergewichtszunahme vorhanden war.

Die Frage, ob in diesen Fällen eine bacterielle Zersetzung der Milch resp. die Einführung von Peptonen oder Toxinen mit der äusserlich unverdorben scheinenden Milch stattgefunden und die schwere, acut einsetzende Schädigung des schon kranken Magendarmcanals bewirkt habe, diese Frage ist aus unserem Material nicht zu entscheiden. Die Vertheilung dieser gastroenteritischen Infectionen auf einzelne Monate und Tage ergiebt, wenn man die Temperaturtabelle des Sommers und Herbstes 1895[1]) zu Rathe zieht, keinen constanten Zusammenhang mit abnorm hohen Aussentemperaturen. So erfolgt, um nur einen Fall herauszugreifen, bei Kind 13 die tödtliche Infection Mitte October bei durchaus kühler Witterung. Von klinischen Beobachtungen, welche über Einfluss der Sterilisation Aufschlüsse erwarten lassen konnten, habe ich leider nur 2, untereinander nicht übereinstimmende, machen können.

Bei beiden Fällen 20 und 28 wurde in der Zeit vom 4. bis zum 24. Aug. die mit der Hälfte Wasser verdünnte Fettmilch — diese Verdünnung schon längere Zeit vorher innegehalten — in einzelnen Portionen à 200 ccm von mir persönlich ca. 15—20 Minuten im Soxhletapparat gekocht, nach dem Kochen erst vorsichtig in Wasser, dann in Eis gekühlt und erst unmittelbar vor dem Verbrauche angewärmt. Die beiden Kinder verhalten sich nicht ganz gleich.

Bei Kind 20, dem weitaus schwerer kranken, tritt auch in diesen drei Wochen keine befriedigende Gewichtszunahme (3930—4060) ein; indessen unmittelbar nachdem diese Sterilisation im Soxhletapparate aufgegeben wurde, erfolgt unter schweren dyspeptischen Symptomen ein tiefer Abfall, von dem sich das Kind bei Ziegenmilchernährung rasch für einige Zeit erholt. Es ist nun schwer zu sagen, ob diese acute Verschlimmerung bei fortgesetzter Sterilisation hätte vermieden werden können, doppelt darum, weil schon einige Tage vorher ein merklicher Gewichtsstillstand eingetreten war.

Bei dem andern Kinde (28) beginnt vom Moment der Soxhletsterilisation an eine Gewichtszunahme, welche in 20 Tagen durchschnittlich 41 g täglich beträgt. Nach Aufhören der Sterilisation tritt einige Tage Gewichtsstillstand ein, das Kind wird dann anders weiter genährt.

Aus diesen 2 Fällen lassen sich Schlüsse nur mit Vorbehalt ziehen. Ausserdem geht die Vorsicht, welche wir in diesen zwei klinischen Beobachtungen angewendet haben, über das hinaus, was Gärtner selbst bezüglich der Behandlung seiner Milch vorschreibt; er empfiehlt kein bestimmtes Sterilisationssystem, sondern begnügt sich, darauf hinzuweisen, dass seine Milch steril in den Handel komme. Diese zwei Resultate sind deshalb, wenn sich als richtig erweisen sollte,

1) Dieselbe findet sich in Dr. Keilmann's Arbeit im selben Doppelhefte.

was aus diesen zwei Fällen hervorzugehen scheint, ein Wegweiser für die Richtung, in der die Gärtner'sche Fettmilch zu bessern sein würde, sie können indessen den Werth der übrigen Beobachtungen nicht herabsetzen, denn Gärtner lässt eben seine Milch nicht in Portions-, sondern in Halbliterflaschen als Dauermilch in den Handel bringen und von einer nochmaligen Sterilisation vor dem Gebrauch sagt er nichts.

Bei einer andern Gruppe von Kindern nimmt während oft monatelang fortgesetzter Fettmilchernährung das Körpergewicht stetig, oft in grossen Sprüngen ab, der erkrankte Magendarmcanal findet keine Möglichkeit, sich zu restituiren. Dahin gehören die Fälle 2, 4, 19, 25, 29, in denen der Tod erfolgte, und ausserdem die Fälle 3, 11, 14, 15, 17, 22, 23 u. 36, auf welche ich noch zu sprechen komme. Was zunächst die 5 Todesfälle angeht, so betreffen sie ausnahmslos chronisch schwerkranke Kinder. Da dieselben in unserer poliklinischen Behandlung standen und die Nothwendigkeit an uns herantrat, diese Kinder zu ernähren, so versuchten wir Fettmilch ohne grosse Hoffnungen und mit der klaren Einsicht, dass ein unglücklicher Ablauf nur sehr vorsichtige Schlüsse auf die Unbrauchbarkeit der Fettmilch gestatten würde. Denn einmal ist, das hatten uns gleich die ersten Erfahrungen gelehrt, noch ein grosser Unterschied zwischen Fettmilch und Frauenmilch, und zweitens waren diese Kinder theilweise so schwer erkrankt, dass man selbst bei rationell durchgeführter Brusternährung keine Garantien für dieselben hätte übernehmen können. Zweifellos giebt es Krankheitsformen — hochvirulente septische Infectionen oder parenchymatöse Degenerationen lebenswichtiger Organe —, bei denen ein Kind überhaupt nicht mehr ernährbar ist, auch nicht mit Frauenmilch. Solche Fälle sind Jedem bekannt.

In eine etwas andere Beleuchtung tritt aber dieser Punkt dadurch, dass wir sechs von diesen Kindern (3, 11, 14, 15, 22, 23) in der That später bei einer andern künstlichen Ernährung zunehmen sehen, sodass wir für diese Fälle in der Lage sind zu behaupten, es sei das Nichtgedeihen die Schuld eines ungeeigneten Nährmittels. Durch die ungünstigen Resultate abgeschreckt blieben nämlich die Mütter unter irgend welchem Vorwande aus der Poliklinik fort und ernährten die Kinder nach eigenem Ermessen, meist mit ½ Kuhmilch und Haferschleim oder Gries oder Zwieback u. Aehnl. Bei allen Kindern und am deutlichsten bei den ganz decrepiden (3, 15, 23) tritt von diesem Moment an eine rasche, anhaltende Besserung und Gewichtszunahme ein. Auch wenn man bedenkt, dass alle diese Kinder (ausgenommen Fall 22) 5 oder 6 Monate und mehr alt waren, so bleiben diese Beobach-

tungen trotzdem sehr auffallend. Eine Regel für Ernährungsvorschriften lässt sich unter keiner Bedingung aus ihnen ableiten, denn dass es nicht gelingt alle oder die meisten kranken Kinder mit Milch und Hafermehl oder Gries zu ernähren, ist eine bekannte Erfahrung, sie bestätigen nur die Thatsache, dass wir bis heute nicht im Stande sind, vorher zu sagen, wann dieses, wann jenes Nährmittel angewendet werden muss, dass wir, wenn ich so sagen darf, die Indicationen für die einzelnen Nährmittel nicht kennen. Wichtig scheint mir nur, noch zu betonen, dass die vierstündlichen Nahrungspausen auch später von den Müttern eingehalten wurden.

Es folgt dann eine Zahl von Kindern, bei denen sich der schlechte Ernährungszustand während des Fettmilchgebrauches nicht oder nur unerheblich bessert oder bei denen die Gewichtszunahme nicht den Erwartungen entsprach, welche wir nach dem kurzen Bestande und der Art der Erkrankung hegen durften (17, 26, 27, 30, 33, 35, 36, 37). Klarer Weise ist es sehr schwer, diese Fälle richtig zu beurtheilen, da nur ganz ungenügendes Vergleichsmaterial bisher vorliegt. Besondere Besprechung verdient Fall 31, weil er zeigt, wie lange unter Umständen der Darm braucht, um sich soweit zu restituiren, dass eine befriedigende Gewichtszunahme eintreten kann. Nachdem das Kind fast 1½ Monate nicht zugenommen, nimmt es später um 23 g täglich zu. Ueber die Bedeutung der auch in diesem Falle zugegebenen Griesmahlzeit haben wir uns schon früher ausgesprochen.

Einfacher und klarer für die Beurtheilung liegen die Verhältnisse bei den gut gedeihenden Kindern. Sie kamen alle in gutem Ernährungszustande wegen frischer Magendarmstörungen in Behandlung. Bei diesen konnten wir durchschnittliche Zunahmen erwarten, welche der Norm nahe liegen, und hatten eben an der Grösse der Zunahme einen Maassstab für den Nährwerth des Mittels in der Hand.

Die Zunahmen, welche wir erreichten, 23 g (Fall 31), 22 g (Fall 32), 20 g (Fall 12, 24, 34), überschreiten die Werthe nicht, welche wir mit Kuhmilchverdünnungen oder Sahne in analogen Fällen erreicht haben.

Unsere Erfahrungen möchten wir kurz in dem Satze zusammenfassen: Die Fettmilch hat uns bei kranken Kindern weder in den von vornherein günstigen Fällen Besseres, noch in den zweifelhaften Sichereres geleistet als die Kuhmilchverdünnungen; sie ist aber nicht weniger zur Säuglingsernährung zu empfehlen als diese.

Fall 1.

Martha S., J.-Nr. 820, 1¼ Jahr alt.

Anamnese. Bis zu 4 Monaten mit einer Brust gestillt, weil die

andere erkrankt war, und mit Kuhmilch zugefüttert. Vom 4. Monat ab ½ Kuhmilch. Isst seit 3 Monaten Alles mit der Familie und bekommt zwischen den Mahlzeiten reine Milch.

War angeblich nie krank, hatte nur mit 6 Monaten wenige Tage Durchfall.

Seit einiger Zeit bemerkte die Mutter, dass der rechte Vorderarm krumm wird.

Status praesens 6. V. Körpergewicht 7640. Mässig guter Ernährungszustand, Fontanelle 1½ Querfinger breit offen. Kein Zahn. Genua vara. Rachitische Infraction des rechten Radius und in geringerem Grade der Ulna.

Diagnose. Rachitis.

I. Periode.[1] Das Kind wird mit ½ Kuhmilch und 2 Griesmahlzeiten täglich genährt. Trotz im Allgemeinen guter Beschaffenheit der Stühle und des Fehlens sichtbarer Magen-Darmstörungen nimmt das Körpergewicht ab und beträgt am 28. V. 7570 g. Deshalb ist das Kind nicht als gesund zu bezeichnen und wird weiterhin mit Fettmilch ernährt. Gegen die Rachitis wird Phosphorleberthran verordnet.

II. Periode. Das Kind wird 47 Tage ernährt. Die Stühle sind in den ersten Tagen dyspeptisch, später meist gut verdaut, 1—3 mal täglich. Nie Erbrechen. Die Nahrungsaufnahme beträgt täglich 1 l. Das Körpergewicht steigt mit geringen Schwankungen bis zum 10. VII. (8550 g). Am 11. VII. beginnt mit zahlreichen wässerigen, spritzend entleerten Stühlen eine rasche, starke Abnahme. Ueber den Erfolg der sofort vorgenommenen Leerstellung des Magen-Darmcanals lässt sich nichts aussagen, da das Kind vom 14. VII. an aus unbekanntem Grunde fortbleibt. Spätere Erkundigungen über sein Schicksal blieben ergebnisslos.

Fall 2.

Pauline S., J.-Nr. 793, 6 Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an Flaschenkind, angeblich 2stündlich mit ¼ l Kuhmilch gefüttert; häufiges Erbrechen, zahlreiche, dünne Stühle, grosse Unruhe. Hat wegen der Diarrhöen von der Mutter die letzten zwei Tage hindurch Hafermehl bekommen. Trotzdem jeden Tag 5 dünne Stühle.

Status praesens 1. V. Körpergewicht 3780, mässig gut genährt, Bauchdecken gespannt. Herz und Lunge normal, kein Fieber, kein Soor. Während der Untersuchung wiederholtes Aufstossen. Kopfekzem.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Das Kind wird 4 Wochen hindurch mit ⅓ Ziegenmilch 4stündlich ernährt. Es trinkt angeblich nur sehr wenig, 3 Strich[2]) pro Mahlzeit, erbricht fast nach jeder Nahrungsaufnahme und entleert 4—7 schleimige, gehackte Stühle. Dem entsprechend sinkt das Körpergewicht fast täglich ab. Am Hinterkopf entwickeln sich einige Furunkel. Grosse Unruhe, besonders Nachts. In diesem Zustand, welcher trotzdem noch eine durchaus günstige Prognose gestattet, wird am 28. V. die Fettmilchernährung begonnen.

II. Periode. Das Kind wird 110 Tage hindurch mit Fettmilch ernährt. Diese Zeit lässt sich in 2 Abschnitte theilen. Der erste reicht

---

1) Wir verstehen unter I. Periode die poliklinische Beobachtungszeit vor dem Beginn der Fettmilchernährung, unter II. Periode diese selbst, unter III. Periode die spätere Ernährung. Selbstverständlich können I. und III. Periode, einzeln oder gemeinsam, gelegentlich fehlen.

2) Ein „Strich" bedeutet einen Theilstrich der hier üblichen Saugflasche und entspricht 18 ccm.

bis zum 26. VII. und zeigt ein flaches, von zahlreichen Schwankungen unterbrochenes Ansteigen der Körpergewichtscurve. Während dieser Zeit hört das Erbrechen nicht auf. Die Stühle, 2—5 pro Tag, sind nur selten gut verdaut, meist dyspeptisch, mit Schleim vermengt, mitunter sogar lehmig. Die Magen-Darmstörung ist also trotz der Gewichtszunahme nicht erloschen. Der zweite Abschnitt beginnt am 26. VII. mit einer plötzlichen starken Abnahme, welche bedingt ist durch eine mit hohem Fieber und zahlreichen wässerigen Stühlen eintretende Gastroenteritis. Trotzdem es gelingt, die acuten gastro-intestinalen Erscheinungen zu heben, ist das Sinken des Körpergewichtes nicht mehr aufzuhalten. Am 26. VIII. tritt unter hohem Fieber eine beiderseitige lobuläre Pneumonie auf, welcher das Kind unter zunehmender Herzschwäche am 15. IX. erliegt.[1])

Fall 3.

Richard A., J.-Nr. 928, 7 Monate alt.

Anamnese. 5 Wochen bei der Brust, zwei- bis dreistündlich angelegt, dann zweistündlich mit ¼ Milch ernährt. Vom 4. Lebensmonat an ½ Milch. „War eigentlich nie krank", magert aber zusehends ab, bricht und hustet.

Status praesens 20. V. Körpergewicht 4610, Stark abgemagertes Kind mit schlaffen Bauchdecken, kein Fieber, thoracale Athmung, R und LH Schallverkürzung, LH und V spärliches Giemen. Herzaction kräftig.

Diagnose. Acuter Nachschub einer Gastroenteritis chronica.

I. Periode. Das Kind wird mit ½ Kuhmilch vierstündlich ernährt. Trotzdem das Erbrechen fortdauert und täglich meist 7 bis 8 gehackte Stühle entleert werden, nimmt das Körpergewicht langsam zu. Die Temperatur ist stets normal. Der pathologische Lungenbefund verschwindet allmählich bis auf eine leichte Schallverkürzung LH. Am 29. V. wird in diesem Zustand die Fettmilchernährung begonnen.

II. Periode. Dieselbe erstreckt sich über 77 Tage und zeigt folgenden Verlauf: Bis zum 23. VI. sinkt bei seltenem Erbrechen und dyspeptischen oder lehmigen Stühlen, welche 2—3 mal täglich entleert werden, das Körpergewicht nur wenig unter seine anfängliche Höhe. Die Nahrungsaufnahme beträgt ½—¾ l in 24 Stunden. Am 24. VI. häuft sich das Erbrechen, die kurz vorher derben Stühle werden dünn, dyspeptisch. Rasche Gewichtsabnahme. Zu einer Allgemeininfection kommt es nicht.

Nahrungseinschränkung bringt die Darmerscheinungen zum Stillstand, das Körpergewicht steigt unter vielen Schwankungen wieder an und erreicht am 17. VII. mit 4650 seinen höchsten Stand. Die Stühle sind weiter lehmig. Von da an beginnt ein erst langsames, dann immer schnelleres Absinken der Gewichtscurve. Am 25. VII. tritt unter hohem Fieber eine gastroenteritische Allgemeininfection unter Bildung neuer Lungenherde auf, welche trotz aller Gegenmaassregeln das Kind in die äusserste Lebensgefahr bringt. Die Herztöne sind dumpf, kaum hörbar, die thoracale Athmung und das Fieber dauern mehrere Tage an. Die Verdauung selbst der kleinen Quantitäten Fettmilch, welche das Kind in dieser Zeit trinkt, ist sehr schlecht. Die Prognose ist als ungünstig zu bezeichnen.

III. Periode. Die Mutter ernährt, da sie nicht weiter täglich in die Klinik kommen will, das Kind nach eignem Gutdünken zuerst mit ½ Kuhmilch, bald sogar mit unverdünnter Kuhmilch, und giebt Gries, Reis, Hafermehl, Semmel u. s. w. dazu. Die vierstündlichen Pausen

1) Weder in diesem, noch in einem der andern Todesfälle, welche sämmtlich obducirt wurden, fand sich Tubeculose.

werden angeblich innegehalten. Die Stühle sind meist weich, breiig, mitunter stinkend, das Erbrechen hört auf, das Körpergewicht steigt, wie aus der Curve ersichtlich, über alles Erwarten an. Das Allgemeinbefinden ist gut.

Das Kind ist stark rachitisch, hat mit fast 13 Monaten noch keinen Zahn, kann nicht ohne Unterstützung sitzen. Fontanelle 3 Querfinger breit offen. Seit einem Monat durchgeführte Behandlung mit Phosphorleberthran zeigt bisher keinen Einfluss auf den rachitischen Process.

Fall 4.

Hermann L., J.-Nr. 929, 4 Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit ¼ Kuhmilch in unregelmässigen Pausen genährt, erbricht angeblich seit der Geburt, magert ab und ist dauernd schlaflos; täglich 1 derber Stuhl.

Status praesens 20.V. Körpergewicht 3180. Temperatur normal. Sichtliche Abmagerung. Herztöne kräftig. Lunge frei. Intertrigo in inguine und am Scrotum.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Bei Ernährung mit ⅓ Ziegenmilch bis zum 30. V. sinkt das Körpergewicht in 10 Tagen um 50 g ab, die Stühle sind gehackt, mehr oder weniger unverdaut, erfolgen 2—3mal täglich. Das Kind ist weniger unruhig. Sonst Status wie am 20. V.

II. Periode. Obwohl die Möglichkeit einer Restitution des bisher allein erkrankten Magendarmcanals bei geeigneter Ernährung durchaus besteht, stellt die ganze Curve der Fettmilchernährung nur einen immer rascher absinkenden Verlauf dar. Die Stühle sind stets dyspeptisch, grün, oft stinkend, 2—5mal pro Tag. Dabei erbricht das Kind täglich mehrmals, ist fortdauernd sehr unruhig, trinkt kaum ½ l Milch in 24 Stunden.

Am 23. VI. wird es mit einer frisch entstandenen doppelseitigen lobulären Pneumonie auf die Klinik aufgenommen, wo es am 7. VII. nach fortdauernd rapider Gewichtsabnahme im Collaps zu Grunde geht.

Fall 5.

Heinrich Sch., J.-Nr. 555, 1 Monat alt.

Anamnese. 14. ausgetragenes Kind, von Geburt an mit ½ Kuhmilch zweistündlich ernährt. Bisher stets gesund, seit gestern sehr zahlreiche wässerige Stühle und Erbrechen.

Status praesens 29. III. Körpergewicht 2620. Mässig gut genährtes, schwächliches Kind, sehr unruhig, Bauchdecken gespannt, kein Fieber, Herz und Lungen normal. Inguinaldrüsen beiderseits geschwellt, kein Soor.

Diagnose. Dyspepsia acuta.

I. Periode. Das Kind wird mit ⅓ Kuhmilch ernährt, bleibt bis zum 29. IV. aus der Behandlung, wird an diesem Tage mit einer linksseitigen lobulären Pneumonie wieder vorgestellt. Einige Tage vorher Durchfall und Erbrechen, Körpergewicht 2400.

Es werden in den nächsten Tagen noch einige neue Lungenherde, besonders R H O ein ziemlich ausgebreiteter, nachweisbar, doch gehen dieselben in Lösung. Die Stühle sind abwechselnd einmal dünn, dann wieder lehmig. Wiederholtes Erbrechen.

Vom 30. V. wird das Kind in einem Zustand, welcher eine günstige Prognose zulässt, vierstündlich mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. In den ersten 2 Wochen nimmt das Körpergewicht unter ziemlich kleinen Schwankungen langsam zu. Die Stühle sind anfangs breiig, später meist lehmig, 2—4 pro Tag. Erbrechen erfolgt fast täglich, mitunter mehrmals. Seit dem 11. VI. bis zum 14. VI. besteht

keine Gewichtszunahme mehr, die Stühle werden dünn, schleimig, das Erbrechen wird häufiger, es tritt rasche Gewichtsabnahme ein. Am 16. VI. wird das Kind mit einer doppelseitigen, rechts stärker ausgebreiteten lobulären Pneumonie in die Klinik aufgenommen, wo es unter Fortbestehen der gastrointestinalen Erscheinungen an Herzschwäche zu Grunde geht.

Fall 6.

Hugo M., J.-Nr. 724, 2 Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an zweistündlich mit ⅓ Kuhmilch ernährt, dabei 4—5 gelbe Stühle täglich. Seit 3 Tagen Erbrechen und zahlreiche grüne Stühle.

Status praesens 24. IV. Körpergewicht 3270. Abgemagertes, schwächliches Kind, mit schlaffen Bauchdecken. Soor. Inguinaldrüsen geschwellt. Ein dünner, grüner, gehackter Stuhl in der Sprechstunde entleert.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Bei Ernährung mit ⅓ Kuhmilch bietet das Kind in den nächsten Tagen das Bild schwerer Prostration dar, ist leicht somnolent, dyspnöisch, fiebert zuweilen und trinkt sehr wenig. Auf der Lunge nie etwas Pathologisches nachweisbar. Herztöne dumpf. Die früher dünnen Stühle werden fester, sehen gehackt aus, Bei energischer Excitation Besserung, grosse Unruhe. Kein Erbrechen. Das Körpergewicht unterliegt grossen Schwankungen, beträgt am 3. VI. nur ebenso viel wie am 24.IV. (3270). Deshalb wird von jetzt an Fettmilch-Ernährung eingeleitet.

II. Periode. Bis zum 12. VI. steigt die Gewichtscurve rasch und fast ohne Schwankungen bis auf 3580. Die Stühle sind lehmig, 3- bis 5mal pro Tag, die Nahrungsaufnahme beträgt ½—¾ l täglich. Vom 12.—14. VI. Gewichtsstillstand und schleimige gehackte Stühle, vom 15. VI. an beginnt unter Entleerung wässeriger, zahlreicher Stühle ein durch nichts aufzuhaltender Abfall, der am 21. VI. den Tod des Kindes herbeiführt.

Fall 7.

Carl K., J.-Nr. 53, 7 Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit verdünnter Kuhmilch genährt, hat dabei nicht zugenommen und magert in der letzten Zeit merklich ab. Die Stühle, 2—3 pro Tag, waren angeblich stets breiig, mitunter stinkend, dabei erfolgte häufiges Erbrechen. Vor etwa 14 Tagen soll das Kind gefiebert haben; seit 10 Tagen besteht Husten und Ausfluss aus dem linken Ohre.

Status praesens 17. XI. 1894. Körpergewicht 3480, sichtlich abgemagertes anämisches Kind mit schlaffen Hautdecken. Temperatur normal. Husten. Auf der Lunge nichts Krankhaftes nachweisbar. Eiter im linken äusseren Gehörgang.

Diagnose. Gastroenteritis chronica, Otitis media.

I. Periode. Das Kind wird 201 Tage erst mit ⅓ Kuhmilch, dann mit ⅓ Ziegenmilch vierstündlich ernährt. Die Stühle sind dabei meist hart, oft stinkend; im Leibe sind sehr häufig derbe Skybala zu tasten. Wiederholt in unregelmässigen Intervallen, oft mehrmals an einem Tage, dann wieder in wochenlangen Pausen, hat das Kind „Krämpfe", d. h. es verdreht die Augen, hört angeblich auf zu athmen, bis es im Gesicht blau wird, reagirt nicht auf Schütteln oder Anrufen und macht schliesslich mit Händen und Füssen zuckende, nicht rhythmische Bewegungen. Nach dem „Krampfanfall" ist es meist sehr matt und schläfrig, mitunter fängt es lebhaft an zu schreien. Diese Anfälle treten meist bei gleichzeitig bestehender Stypsis auf und verschwinden, sobald der Darm durch Nahrungsentziehung oder durch Calomel ent-

leert wird. Fieber wird gleichzeitig nie beobachtet. Seit dem 1. Mai wird Phosphorleberthran verordnet.

Das Körpergewicht nimmt während dieser 201 Tage fast stetig, aber langsam zu. Die tägliche Zunahme beträgt im Durchschnitt nur 6,5 g. In Folge dessen wird weiterhin Fettmilch verabreicht.

II. Periode. Das Kind trinkt pro Tag anfangs 1 l, später 1½ l. Die früher derben Stühle sind jetzt meist breiig, gut verdaut, nur selten von lehmiger Consistenz. Die vorher beschriebenen Krämpfe treten auch jetzt noch auf. Das Körpergewicht steigt erheblich rascher an, die durchschnittliche Zunahme pro Tag beträgt 17 g. Die Anämie, die schlaffen Bauchdecken bestehen unverändert fort. Der Schädel ist gross, quadratisch geformt (tête carrée). Die Fontanelle ist im neunten Lebensmonat kaum fingerkuppengross; an der Lambdanaht keine Ossificationsdefecte, keine Epiphysenschwellungen. Erster Zahn mit elf Monaten. Auffallend erscheint an dem Kinde eine ungewöhnliche Schlaffheit der Gelenke und der gesammten Muskulatur, sodass es im Alter von einem Jahr noch nicht ohne Unterstützung den Kopf aufrecht halten oder frei bewegen kann. Dabei ist das Fettpolster gut entwickelt. Anfang November fällt das Körpergewicht in Folge einer mit Fieber bis 38,6 einsetzenden gastrointestinalen Allgemeininfection rasch ab, steigt aber, nachdem die Magendarmerscheinungen durch Nahrungseinschränkung beseitigt sind, wieder an und ist bei Abschluss der Arbeit in stetiger Zunahme begriffen. Was die vorerwähnten Krämpfe anbetrifft, so können dieselben wohl nur als Intoxicationserscheinungen vom Darm aus gedeutet werden, da die Entleerung des Darmes sie stets prompt beseitigt.

Fall 8.

Max L., J.-Nr. 1098, 6 Monate alt.

Anamnese. 6 Wochen Brustkind, dann mit Hafermehl und Milch ernährt, 2—3 derbe Stühle pro Tag, oft Aufstossen und Erbrechen. Seit einigen Tagen grosse Unruhe.

Status praesens 10. VI. Körpergewicht 5880. Anämie, Fontanelle 2 Querfinger breit offen, Ossificationsdefecte an der Lambdanaht; kein Zahn, Axillar- und Inguinaldrüsen geschwellt, lebhafte Patellarreflexe, kein Facialisreflex.

Diagnose. Rachitis, Dyspepsia chronica.

I. Periode fehlt. Das Kind wird vom ersten Tage an mit Fettmilch ernährt. Wegen der Rachitis wird Phosphorleberthran verordnet.

II. Periode. Das Kind wird 43 Tage hindurch mit Fettmilch ernährt. Das Körpergewicht steigt, wie aus der Curve ersichtlich, unter sehr erheblichen Schwankungen an. Die Stühle sind lehmig, 1—4 mal pro Tag, mitunter Erbrechen. Die tägliche Nahrungsaufnahme beträgt 1¼ l.

Am 23.VII. starke Gewichtsabnahme, Fieber, thoracale Athmung, stinkende Stühle. Von diesem Tage an kommt das Kind in andere Pflege. Die vorgeschriebene Theediät wird nicht eingehalten. Aus diesem Grunde wird die Fettmilch-Ernährung abgebrochen, Angaben über das weitere Schicksal des Kindes waren nicht zu erlangen.

Fall 9.

Willy P., J.-Nr. 1097, 7 Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an künstlich genährt, zuerst mit verdünnter Kuhmilch, seit dem dritten Lebensmonat mit Milch und Hafermehl Die Stühle, früher derb, 1—2 mal täglich, sind in den letzten Wochen angeblich breiig, nicht stinkend. Aufstossen, mitunter auch Erbrechen bestehen seit Monaten. Seit 8 Tagen zeigt das Kind grosse Unruhe.

Status praesens 10. VI. Körpergewicht 5070. Anämie, grosse Fontanelle 2½ Querfinger breit offen, Ossificationsdefecte an der Lambdanaht, kein Zahn, Epiphysenschwellungen geringen Grades, Drüsenschwellungen in inguine und axilla, kein Milztumor, kein Facialisreflex.

Diagnose. Rachitis, Dyspepsia chronica.

I. Periode fehlt. Das Kind wird vom ersten Tage an mit Fettmilch ernährt, wegen der Rachitis wird Phosphorleberthran verordnet.

II. Periode. Das Kind erhält 43 Tage hindurch Fettmilch, das Körpergewicht steigt unter zeitweise beträchtlichem Schwanken bis 5840 an (23.VII.). Die Stühle sind meist lehmig, 2—3mal täglich. Erbrechen wird nur äusserst selten beobachtet, dagegen dauert das Aufstossen nach der Nahrungsaufnahme unverändert fort. Die Nahrungsmenge betrug ¾—1¼ l täglich.

Vom 23. VII. an kommt das Kind, ebenso wie Fall 8, mit dem es bisher die Pflegemutter theilte, zu einer anderen Ziehfrau. Da dieselbe sich als unzuverlässig erweist, wird die Fettmilch-Ernährung eingestellt.

Fall 10.

Hedwig S., J.-Nr. 1210, 10 Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit ½ Milch zweistündlich ernährt, dabei 3—4 gelbe, gut verdaute Stühle täglich, aber häufig Aufstossen. Seit 5 Tagen 8—12 dünnflüssige Stühle und Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme.

Status praesens 21. VI. Körpergewicht 3700. Mässig guter Ernährungszustand, Temperatur normal, Lunge frei, Herzaction kräftig. Während der Untersuchung ein gehackter, dünner Stuhl spritzend entleert.

Diagnose. Acuter Nachschub einer Dyspepsia chronica.

I. Periode dauert nur 1 Tag, während dessen das Kind nur Thee bekommt.

II. Periode. Das Kind nimmt bei täglich 1 l Fettmilch anfangs noch zu. Die während dieser Zeit meist breiigen Stühle waren später lehmig, in der Gewichtszunahme tritt ein durch 8 Tage dauernder Stillstand, darauf sogar eine nicht unerhebliche Abnahme ein. Gleichzeitig setzt unter kurzdauerndem hohen Fieber eine doppelseitige lobuläre Pneumonie ein. Die Stühle sind in dieser Zeit gehackt, schleimig, gewinnen aber bei geeigneter Nahrungseinschränkung bald eine bessere Beschaffenheit, sodass das Körpergewicht vom 28. VII. an wieder Zunahme aufweist.

Vom 31.VII. an bleibt das Kind wegen einer Erkrankung der Mutter aus der Behandlung fort.

III. Periode. Bis zum 8.VIII. steigt bei ⅓ Ziegenmilch-Ernährung das Körpergewicht langsam an, am 25. VIII. wird das Kind moribund in einem Zustand hochgradigster Abmagerung von einer fremden Person vorgestellt. Nähere Angaben sind nicht zu erzielen. Tod nicht mitgetheilt.

Fall 11.

Max H., J.-Nr. 1213, 6 Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an künstlich genährt, zuerst mit ½ Milch fünf- bis sechsmal täglich, vom vierten Monat an mit Vollmilch; dabei stets schlechte Stühle. Seit vier Tagen Eiterung aus dem rechten Ohr. Ein nässender Ausschlag an der rechten Schulter besteht hartnäckig seit drei Monaten.

Status praesens 21. VI. Körpergewicht 7060. Gut genährtes, munteres Kind, kein Zahn, nässender Intertrigo in der rechten Achselhöhle. Eiter im rechten Gehörgange, Temperatur normal. Auf der

Lunge und am Herzen nichts Abnormes. Während der Untersuchung wird ein gehackter Stuhl entleert.

Diagnose. Otitis media dextra. Gastroenteritis chronica.

I. Periode dauert nur zwei Tage, während deren das Kind mit ½ Kuhmilch ernährt wird. Die Ohreiterung und der Intertrigo bestehen trotz der Behandlung unverändert. Die Stühle sind dyspeptisch, das Körpergewicht nimmt etwas ab. Vom 23. VI. ab wird deshalb das Kind, dessen Allgemeinzustand durchaus befriedigend ist, mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Dieselbe dauert 52 Tage und zerfällt in zwei ganz gesondert zu betrachtende Abschnitte. Der erste, bis zum 30. VII. reichende, zeigt einen unter grossen Schwankungen im Durchschnitt völlig horizontalen Verlauf. Während dieser Zeit bestehen keine schweren gastro-intestinalen Erscheinungen. Die Stühle sind nur selten etwas gehackt, meist von völlig normaler Beschaffenheit. Erbrechen besteht nicht; die Otitis media heilt schon nach wenigen Tagen, nur der Intertrigo erscheint trotz der energischen Behandlung unverändert. Die Temperatur ist stets normal. Der zweite Abschnitt stellt auf der Curve ein steiles Absinken des Körpergewichtes dar, doch ist dasselbe nicht bedingt durch gastro-intestinale Processe, sondern nur durch Morbillen, welche aus einem typischen Exanthem, sowie der begleitenden Conjunctivitis und Bronchitis mit Sicherheit diagnosticirt werden konnten. Mit dem Abfall des Fiebers steigt das Körpergewicht wieder an, doch wird die Fettmilch-Ernährung dadurch beendet, dass das Kind vom 14. VIII. an aus der Behandlung wegbleibt.

III. Periode. Auf Wunsch wird das Kind am 3. V. wieder vorgestellt. Das Körpergewicht beträgt 8110. Der Intertrigo ist während der Schuppung des Exanthems unter Abstossung dicker Borken geheilt. Die Ernährung des Kindes besteht in vier Mahlzeiten unverdünnter Kuhmilch; ausserdem bekommt es früh Milchkaffee und Semmel, Mittags Griesbrei. Zwei weiche, gelbbraune, fäculent riechende Stühle pro Tag.

Fall 12.

Alfred H., J.-Nr. 1123, 10 Wochen alt.

Anamnese. Vom ersten Lebenstage an mit condensirter Schweizer Milch, erst 1 Theil mit 14 Theilen Wasser, seit einem Monat 1 Theil mit 7 Theilen Wasser verdünnt, ein- bis zweistündlich ernährt. Dazu täglich drei Zwieback. Stuhl erfolgte oft erst auf ein Abführmittel (Hufeland'sches Kinderpulver) ein- bis zweimal täglich. Seit 8 Tagen verschlimmert sich die Verstopfung, das Kind ist sehr unruhig. Vor 4 Tagen traten kleine, harte Beulen am Hinterkopfe auf.

Status praesens 12. VI. Körpergewicht 4580. Gut genährtes Kind. Temperatur, Herz- und Lungenbefund normal. Am Hinterkopf einige kleine Furunkeln. Kein Soor.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Während der ersten 9 Tage nimmt das Körpergewicht bei Ernährung mit ⅓ Ziegenmilch stetig ab. Die Stühle sind lehmig oder gehackt. Wiederholt tritt auch Erbrechen ein. In den nächsten Tagen steigt das Körpergewicht rasch an, ohne dass die gastro-intestinalen Erscheinungen erloschen sind. Am 24. VI. wird die Fettmilch-Ernährung begonnen.

II. Periode. Nach viertägiger Körpergewichtsabnahme, während deren die Stühle noch zahlreich, dyspeptisch und dünn sind, steigt die Curve während der weiteren 24tägigen Beobachtungszeit täglich um ca. 34 g im Durchschnitt. Da das Befinden durchaus zufriedenstellend ist, lehnt die Mutter die weitere Fettmilch-Ernährung ab.

Spätere Erkundigung ergiebt nur, dass das Kind am 26. VIII. 1895 nach kurzdauernder Krankheit gestorben ist. Angaben über die Ernährung seit dem 21.VII. und eventuell Magendarmsymptome sind nicht zu erhalten.

Fall 13.

Margarethe St., J.-Nr. 1218, 5 Monate alt.

Anamnese. Künstlich genährt, anfangs mit 1 Theil Milch und 3 Theilen Haferschleim, allmählich mit der Milch steigend, zuletzt Haferschleim und Milch zu gleichen Theilen. Stühle früher derb, einmal täglich, seit 14 Tagen gehackt 5—6 mal. Unruhig bei Nacht, nie Erbrechen, oft Aufstossen und „Schlucken". Seit 14 Tagen Husten und Pfeifen auf der Brust.

Status praesens 22.VI. Körpergewicht 4410. Temperatur normal. Mässig genährtes Kind, Anämie, palpabler Milztumor, Ossificationsdefecte an der Lambdanaht, grosse Fontanelle 2 Querfinger breit offen, lebhafte Patellarreflexe, kein Facialisreflex. Auf beiden Lungen Rasseln und Giemen und tympanitischer Percussionsschall.

Diagnose. Gastroenteritis chronica. Rachitis. Pneumonia lobularis duplex.

I. Periode fehlt. Das Kind wird, da der Lungenprocess offenbar schon im Abklingen ist, vom ersten Tage an mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Das Kind wird 118 Tage ernährt. Die Curve weist drei Gipfel auf, welche je bis 1½ Monat von einander getrennt liegen. Im Anfang steigt das Körpergewicht rasch und fast stetig bis zu 4860 (am 10. VII.), die Stühle sind in dieser Zeit von der Consistenz weichen Lehms, gelb, nicht stinkend. Das Aufstossen besteht in geringem Grade fort. Auf der Lunge ist nur vereinzelt noch ein Geräusch zu hören. Am 11. VII. beginnt, nachdem schon einige Tage vorher der Körpergewichtstillstand eingetreten ist, eine steile Abnahme bis zum 29. VII. (Körpergewicht 4310). Die Stühle sind während dieser Zeit anfangs derb lehmig, später gehackt, stark nach Producten der Eiweissfäulniss stinkend. Erbrechen tritt fast täglich auf, zu einer Allgemeininfection kommt es nicht, da es durch 2 Tage lang durchgeführte Nahrungsentziehung rechtzeitig gelingt, die Magendarmstörung zu heben. Von da an steigt das Körpergewicht unter Schwankungen an und erreicht am 25. VIII. mit 4930 seinen zweiten Gipfel. Die Stühle sind noch immer nicht gleichmässig gut verdaut, sondern zeitweise gehackt oder lehmig, das Erbrechen ist ganz geschwunden. Am 25. VIII. erkrankt das Kind unter hohem Fieber an Morbillen, das Exanthem ist vom zweiten Tage ab sehr typisch, Conjunctivitis und Bronchitis bestehen ebenfalls; sämmtliche Geschwister sind gleichzeitig an Morbillen erkrankt. Im Anschluss an die Morbillen entwickelt sich eine doppelseitige Bronchopneumonie, die nach 11 Tage lang bestehendem Fieber in Heilung übergeht. Das Körpergewicht ist in dieser Zeit, trotz des Fehlens erheblicher Magen-Darmstörungen, bis auf 4500 (am 11.IX.) gesunken, steigt aber, nachdem das Kind entfiebert ist, rasch und beträchtlich bis zum 8. X. (5580) an. Trotz der Zunahme ist das Kind auch in dieser Periode nicht als völlig magendarmgesund zu betrachten, da die Stühle oft noch gehackt oder lehmig, mitunter auch stinkend sind. Bronchitische Geräusche sind noch bis Ende September auf beiden Lungen hörbar. Am 8. X. zeigt das Körpergewicht eine beträchtliche Abnahme, das Kind ist sehr unruhig, trinkt weniger. Am nächsten Tage kommt es mit hohem Fieber, frequenter thoracaler Athmung; RH in der Höhe des unteren Scapularwinkels Schallverkürzung, keine Auscultationsphänomene. Auf Theediät tritt rasche Entleerung des Magendarmcanals ein, welche sich an der Curve durch ein tiefes Absinken ausdrückt; die Erkrankung erscheint coupirt. Es wird Fettmilch

weiter verabreicht, das Körpergewicht steigt für zwei Tage fast bis zur vorigen Höhe an, allein eine neue schwerere Infection, die unter hohem Fieber zur Infiltration beider Lungen führt, tödtet trotz energischster Excitation das Kind am 19. X. bei einem Körpergewicht von 5020.

Fall 14.

Max M., J.-Nr. 1053, 4 Monate.

Anamnese. 14 Tage Brust, dann mit verdünnter Kuhmilch 1 : 3 dreistündlich genährt, bekam mit 14 Tagen einen Ausschlag am ganzen Körper von angeblich markstückgrossen Blasen, die auf Streupulver heilten. Wegen starker Durchfälle (10—12 mal täglich grün, schleimig) wurde er mit Haferschleim und Milch genährt und gedieh dabei eine Zeitlang. Seit 14 Tagen ist das Kind unruhig, hat 4—5 gehackte Stühle und nimmt sichtbar ab, kein Erbrechen.

Status praesens 5. VI. Körpergewicht 4510. Abgemagertes Kind mit schlaffen Hautdecken, geringe Epiphysenschwellungen. Temperatur, Herz und Lunge normal.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Drei Wochen hindurch wird das Kind mit ⅓ Ziegenmilch ernährt, die Stühle sind dabei lehmig, derb, 1—2 mal täglich. Die Unruhe dauert beständig fort und ist zeitweilig nur durch Verabreichung von Chloralhydrat zu beheben. Des Körpergewicht sinkt bis 4060 (25. VI.) ab, zu einer Allgemeininfection kommt es nicht.

II. Periode. Vom 26. VI. an wird das Kind, welches nach dem bisherigen Verlauf der Ernährung als schwer magendarmkrank zu bezeichnen ist, mit Fettmilch ernährt.

Die Gewichtscurve dieser Periode, welche einen Zeitraum von 25 Tagen umfasst, zeigt einen mit unerheblichen Schwankungen absteigenden Verlauf. Schon am 30. VI. stellt sich das Fieber bis 38,3° ein, ohne dass auf den Lungen irgend ein pathologischer Befund nachweisbar wäre. Die dyspeptischen Erscheinungen dauern fort, das Fieber hört zwar nach einigen Tagen auf, allein am 14. VII. erkrankt das Kind unter Fieber plötzlich an einer doppelseitigen lobulären Pneumonie, welche anfangs nur aus der stark dyspnöischen thoracalen Athmung geschlossen wird, circumscripte Herde sind durch Percussion nicht nachweisbar, dagegen ist nach einigen Tagen zugleich mit dem Absinken des Fiebers auf beiden Lungen dichtes Knisterrasseln zu hören und das Körpergewicht nimmt dabei rasch ab und beträgt am 21.VII. 3910. In diesem Zustand bricht die Mutter angeblich wegen eigener Erkrankung die Fettmilch-Ernährung ab.

III. Periode. Bei Ernährung mit ½ Sahne kommt die Pneumonie allmählich zur Heilung, das Körpergewicht fällt noch 10 Tage hindurch um 150 g ab, steigt von da an mit Ausnahme einer durch Theediät und Beschränkung der Nahrung rasch beseitigten Diarrhöe vom 14. bis 17.VIII. bei unveränderter Sahne-Ernährung rapid an und hat am 11.XI. 6610 erreicht.

Fall 15.

Else Z., J.-Nr. 730, 6 Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit halb Milch, halb Wasser zwei- bis dreistündlich ernährt, mitunter Erbrechen, oft Aufstossen, oft grosse Unruhe. Stühle 3—4 täglich, abwechselnd dünn, abwechselnd wieder derb.

Status praesens 23. IV. Körpergewicht 4640. Ziemlich gut genährtes, munteres Kind, Gaumenspalte rechts bis in den Nasenraum reichend, der harte Gaumen intact, das Os intermaxillare vorspringend und nach links gedreht, kein Soor, Bauchdecken schlaff, Herz und Lungen frei.

Diagnose. Dyspepsia chronica. Cheilo-gnatho-palato-schisis dextra.

I. Periode. Bei Ernährung mit ⅓ Milch und Milchzucker dauern die Magendarmerscheinungen, lehmige, stinkende Stühle, Aufstossen und Erbrechen, grosse Unruhe fort, das Körpergewicht sinkt fast beständig ab, eine seit Ende Mai eingeführte Ernährung mit ⅓ Ziegenmilch schafft keine Besserung, in der zweiten Hälfte des Juni stellt sich eine allgemeine, sehr heftige Furunculose ein. In diesem Stadium wird bei dem Kinde, welches als schwer magendarmkrank zu bezeichnen ist, die Ernährung mit Fettmilch begonnen.

II. Periode. Die Gewichtscurve zerfällt in zwei einander ähnliche Abschnitte, welche beide nach anfangs fast horizontalem Verlauf einen steilen Abfall zeigen. In beiden Abschnitten beruht das Absinken des Körpergewichts auf einer Steigerung der schon vorher fort bestehenden dyspeptischen Symptome, ohne dass es zu einer Allgemeininfection kommt. Während des zweiten Abfalls, welcher von Mitte bis Ende August sich erstreckt, bietet das Kind schwere gastro-intestinale Intoxicationserscheinungen dar. Die Herztöne sind dumpf, auffallend verlangsamt, das Kind ist leicht somnolent, jammert stundenlang und nimmt nur sehr wenig Nahrung zu sich. Dabei wird vielleicht in Folge der Herzschwäche nie Fieber beobachtet, die Stühle sind in dieser Zeit stets schlecht verdaut, 2—4 pro Tag, intensiv stinkend. Die Prognose ist quoad vitam als ungünstig zu bezeichnen. In diesem Stadium bleibt am 3. IX. die Mutter aus der Poliklinik fort.

III. Periode. Am 14. IX. wird das Kind auf Wunsch wieder vorgestellt, es wurde seither mit ½ Milch und ½ Hafermehl angeblich in vierstündlichen Pausen ernährt. Sein Körpergewicht hat um durchschnittlich 47 g pro Tag zugenommen, trotzdem die Stühle noch immer etwas lehmig und stinkend sind. Kurze Zeit später erleidet das Kind in Folge einer Verschlimmerung seiner Magendarmstörungen einen Gewichtsverlust, der sich bei derselben Ernährung bald ausgleicht; seitdem ist das Kind, welches zur Zeit noch in Beobachtung ist, in steter Gewichtszunahme begriffen.

Fall 16.

Paul M., J.-Nr. 1276, 12 Tage alt.

Anamnese. Brustkind, unregelmässig, oft 1—1½ stündlich angelegt. In zwei Tagen meist nur 1 Stuhl. Das Kind soll auch sehr wenig uriniren. Bricht mitunter und ist unruhig.

Status praesens 28. VI. Körpergewicht 3630, gut entwickeltes, munteres Kind. Herz und Lunge geben normalen Befund. Beim Wägen wird Urin im Strahle entleert.

Die Milch der Mutter enthält in beiden Brüsten zahlreiche Colostrumkörperchen.

Diagnose. Dyspepsia acuta.

I. Periode fehlt. Da die stark colostrumhaltige Milch der Mutter zur Ernährung des Kindes nicht mehr tauglich ist, wird das Kind sogleich gänzlich abgestillt und mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Die Stühle sind meist dyspeptisch, zweimal pro Tag, selten breiig, Erbrechen besteht vom ersten Tage an meist nach jeder Nahrungsaufnahme, diese letztere beträgt ½ — ¾ l pro Tag. Das Körpergewicht nimmt trotz der bestehenden Magendarmerkrankung langsam zu. Am 12. VII. beginnt unter Entleerung zahlreicher spritzender Stühle eine rasche, durch keine Nahrungsentziehung aufzuhaltende Gewichtsabnahme. Am 21. VII. beginnt das Kind hoch zu fiebern und geht am 23. VII., trotz energischer Excitation, mit einem Körpergewicht von 2760 g an Herzschwäche zu Grunde.

Fall 17.

Margarethe W., J.-Nr. 501, 3 Monate alt.

Anamnese. Bisher bei der Brust, hat sich seit 14 Tagen selbst entwöhnt. Bekommt jetzt ca. zweistündlich ½ Kuhmilch. Der Stuhl ist stets hart, erfolgt oft nur auf St. Germain-Thee. Kein Erbrechen. Seit gestern grosse Unruhe und Nahrungsverweigerung.

Status praesens 20. III. Körpergewicht 4800. Mässig gut genährt. Geringes Fieber. Herztöne kräftig. Auf der Lunge nichts Krankhaftes nachweisbar.

Diagnose. Gastroenteritis acuta.

I. Periode. Das Körpergewicht steigt bei Ernährung mit ⅓ Milch und Milchzucker, mit Ausnahme einer Diarrhöe in der zweiten Hälfte des April, während deren Gewichtsstillstand eintritt, langsam an und erreicht am 27. Mai 1895 5470.

Ende Juni erkrankt das Kind, nachdem schon einige Tage zahlreiche, gehackte, schleimige Entleerungen vorhergegangen, an einer Lobulärpneumonie, welche aber nach einigen Tagen durch Nahrungseinschränkung abheilt. Das Körpergewicht ist dabei stark gesunken und beträgt am 30. VI. 5080. An diesem Tage wird mit der Fettmilch-Ernährung begonnen.

II. Periode. Dieselbe erstreckt sich über 26 Tage und zeigt einen unter ziemlich grossen Schwankungen langsam ansteigenden Verlauf der Gewichtscurve. Die tägliche Nahrungsaufnahme beträgt 1 l. Die Stühle, anfangs dyspeptisch, 5—9 pro Tag, werden später breiig, besser verdaut, mitunter aber auch lehmig und stinkend. Vom 20. VII. an beginnt das Kind zu fiebern, ohne dass auf der Lunge etwas nachweisbar ist. Dasselbe Verhalten wird in den nächsten Tagen beobachtet. Das Kind macht dabei einen sehr matten, schwer kranken Eindruck. Am 25. VII. reist die Mutter mit dem Kinde fort und ernährt es mit ½ Kuhmilch.

III. Periode. Das Kind wird später noch einmal fiebernd mit erheblichem Gewichtsverlust vorgestellt, auf der Lunge ist nichts nachweisbar. Ueber den weiteren Krankheitsverlauf ist nichts bekannt.

Fall 18.

Georg S., J.-Nr. 1848, 3 Monate alt.

Anamnese. An der Brust 6 Wochen lang genährt, dann mit unverdünnter Kindermilch in dreistündlichen Pausen. Seit 3 Tagen 10 bis 12 Stühle pro Tag, Husten und Fieber. Die Mutter hat während dieser 3 Tage die Milch ausgesetzt und Haferschleim gegeben.

Status praesens 6. VII. Körpergewicht 4040. Abgemagertes, sehr unruhiges Kind. Temperatur 38,2. Herztöne kräftig, frequent. Normaler Lungenbefund. Bei der Untersuchung wird ein schleimig-gehackter Stuhl spritzend entleert.

Diagnose. Gastroenteritis acuta.

I. Periode. Durch 24 Stunden lang inne gehaltene Theediät gelingt es, die Magendarmerscheinungen zu beseitigen. Seit dem 7. VII. besteht R. H. ein ziemlich ausgebreiteter Herd, durch Auscultation und Percussion nachweisbar. Die Athmung ist dyspnöisch. Grosse Unruhe. Die Nahrung besteht in ⅓ Kuhmilch.

II. Periode. Bei Beginn der Fettmilch-Ernährung am 11. VII. dauern Fieber und Lungenerscheinungen fort bis zum 15. VII. Die Stühle sind bei einer täglichen Nahrungsaufnahme von etwa ¾ l meist breiig, weich, ohne Fäulnissgeruch. Das Kind hustet noch. Am 25. VII. zwei lehmige Stühle und mit hohem Fieber Einsetzen einer neuen lobulären Pneumonie, der das Kind am 29. VII. erliegt.

Fall 19.

Adolf F., J.-Nr. 850, 1 Jahr alt.

Anamnese. Vier Wochen bei der Brust. Dann mit Milch und Hafermehl in unregelmässigen Pausen genährt. Später wurde Vollmilch und seit einem Monat Gries gegeben. Stuhl erfolgte zeitweilig nur auf Abführmittel. 3 Monate hindurch hatte das Kind einen wunden Hals, der trotz Streupulver- und Lanolinbehandlung nicht heilen wollte. Das Kind ist fortdauernd sehr unruhig, schreit bei jeder Berührung. 1. Zahn vor einer Woche.

Status praesens 9. V. Körpergewicht 6110. Abgemagertes, sehr anämisches Kind mit grossem aufgetriebenen Abdomen; grosse Fontanelle zwei Querfinger breit offen, Rosenkranz, grosser Milztumor; lebhafte Patelarreflexe, kein Facialisreflex. Temp. normal. Auf der Lunge und am Herzen nichts Krankhaftes nachweisbar.

Diagnose. Rachitis. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Das Körpergewicht nimmt bei Ernährung mit ½ Kuhmilch fast täglich in rapider Weise ab. Die Stühle sind meist schlecht verdaut, stinkend, lehmig oder gehackt, schleimig, zwei- bis sechsmal täglich. Häufiges Erbrechen, grosse Unruhe. Zeitweilig besteht Fieber, ohne dass Erscheinungen einer Allgemeininfection nachweisbar sind. Durch mehrfache Aenderungen in der Ernährung: Ziegenmilch, Zugabe von Milchzucker oder Haferschleim ist keine Besserung zu erzielen.

II. Periode. Vom 11. VII. ab wird am Kinde, welches als schwer magendarmkrank gelten muss, ½ Fettmilch verabreicht. Es trinkt von der verdünnten Milch 1 l pro Ta.

Während der ersten 7 Tage nimmt das Körpergewicht um 490 g zu, ohne dass das Erbrechen aufhört und die Stühle besser verdaut erscheinen. Am 20. VII. werden 10 schleimige, säuerlich riechende Stühle entleert, es gelingt trotz sofortiger Nahrungsentziehung für 36 Stunden nicht mehr, Durchfälle und Erbrechen zu beseitigen, den steten Abfall des Körpergewichts aufzuhalten. Seit dem 4. VIII. Fieber, mühsame thoracale Respiration, Soor, Somnolenz und Unmöglichkeit zu schlucken. Am 12. VIII. Exitus letalis.

Fall 20.

Willy Br., J.-Nr. 993, 3 Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an mit ½ Kuhmilch, vom zweiten Lebensmonat an mit ¼ Milch und ¾ Knorr'schem Hafermehl genährt. Seit einiger Zeit ½ Milch und ½ Hafermehl. 2—3 weiche Stühle täglich, mitunter Erbrechen. Grosse Unruhe. Seit einigen Wochen hustet das Kind und nimmt nicht zu.

Status praesens 28. V. Körpergewicht 4280. Grosse Fontanelle 1½ Querfinger breit offen. Ossificationsdefecte an der Lambdanaht. Inguinal- und Axillardrüsen geschwellt. Temperatur normal. R. H. leichte Schallverkürzung gegen L. H., keine Dyspnöe, keine Auscultationsphänomene. Husten.

Diagnose. Gastroenteritis chronica. Rachitis.

I. Periode fehlt. Das Kind wird, da die Lungenerkrankung augenscheinlich schon im Rückgange begriffen ist, vom ersten Tage an mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Vom 29. V. — 12. VI. wird das Kind poliklinisch, von da bis 31. VIII. auf der Klinik mit Fettmilch ernährt.

Die Körpergewichtscurve steigt bis zum 8. VI, während gleichzeitig die Temperaturerscheinungen verschwinden. Dabei bleiben die Stühle, 1—3 pro Tag, dyspeptisch, oft stinkend. Vom genannten Tage an sinkt das Körpergewicht wieder ab.

Am 10. VI. stellt sich Fieber bis 38,3 ein, ohne dass auf der Lunge ein pathologischer Befund nachweisbar wird.

Am 12. VI. Aufnahme auf die Klinik. Fieber (38,1) und grosse Unruhe. Bauchdecken schlaff, dünn. 5 dünne, gehackte Stühle. Urin frei von Albumen. Theediät für 24 Stunden.

Das Fieber sinkt am nächsten Tage zur Norm ab. Die Ernährung mit Fettmilch wird wieder aufgenommen. Das Kind trinkt 5×100 bis 120 ccm in 24 Stunden.

Vom 16. VI. ab steigt das Körpergewicht bis zum 22. VI. (4280 g). Nahrung: viermal täglich 200—250 ccm Milch. Gehackte Stühle, fast täglich Erbrechen.

Am 23. VI. zahlreiche, gehackte, schleimige Stühle, mehrmaliges Erbrechen. Trotz Entziehung der Milch für 36 Stunden, während welcher Zeit Eichelcacao in Wasser gekocht verabreicht wird, gelingt es erst am 28. VII., die schweren dyspeptischen Symptome und die Körpergewichtsabnahme aufzuhalten. Von da an steigt bis zum 5. VII. das Körpergewicht bis 4120, erreicht also noch nicht das Anfangsgewicht vom 29. V. und sinkt sogar in Folge einer abermaligen Verschlimmerung der Magen-Darmerscheinungen unaufhaltsam bis zum 12. VII. ab (3550 g). Von diesem Tage an wird ½ Fettmilch verordnet und die Curve zeigt nun einen wesentlich anderen Typus. Während 44 Tagen steigt das Körpergewicht von 3550 auf 4060. Die Stühle sind dabei meist breiig, von fadem Geruch, selten lehmig oder gehackt. Erbrechen tritt nur selten auf. Die tägliche Nahrungsaufnahme betrug durchschnittlich ½—¾ l. Mitten in dieser Periode, am 4. VIII., wird damit begonnen, den Tagesbedarf der verdünnten Fettmilch in einzelnen Portionen à 200 ccm jeden Morgen 10—15 Minuten im Soxhletapparat zu kochen. Das Kind trinkt 5×200 ccm. Diese Sterilisation wird bis zum 24. VIII. fortgesetzt. Ein Einfluss derselben ist weder hinsichtlich der Beschaffenheit der Stühle, noch, wie aus der Curve ersichtlich, hinsichtlich des Verhaltens des Körpergewichts zu constatiren. Wenige Tage, nachdem dieses Verfahren aufgegeben ist, erfolgt unter schweren Magen-Darmerscheinungen ein rapider Gewichtsverlust bis auf 3250 g. Das Kind wird vom 31. VIII. an mit ½ Ziegenmilch, später mit einem Kuhmilchpräparat genährt, ohne dass sein Zustand sich bessert. Unter acuter Verschlechterung der Magen-Darmerscheinungen und des Allgemeinzustandes geht es am 7. X. an einer doppelseitigen lobulären Pneumonie zu Grunde.

Fall 21.

Alfred K., J.-Nr. 1300, 11 Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an künstlich genährt mit Cacaothee und Milch, zuletzt auch Kinderzwieback. Der Stuhl war nie normal, abwechselnd diarrhöisch oder fest. Seit 3—4 Tagen Durchfall, Erbrechen, Fieber und Husten.

Status praesens 2. VII. Körpergewicht 4240. Wohlgenährtes Kind. Temperatur 38,2. Sehr unruhig, auf der Lunge nichts Pathologisches nachweisbar. Thoracale Athmung. Herztöne kräftig. Bei der Untersuchung wird ein dünner, dyspeptischer Stuhl entleert.

Diagnose. Gastroenteritis acuta.

I. Periode. Trotz 24 Stunden hindurch inne gehaltener Theediät bestehen Fieber und Diarrhöen noch einige Tage weiter. L. H. wird eine Schallverkürzung nachweisbar. Das Körpergewicht nimmt bei Ernährung mit ⅓ Kuhmilch stetig ab bis zum 12. VII. (4060). Seit dem 4. VII. ist die Temperatur normal, die Stühle, 3—4 pro Tag, sind noch immer schleimig; ausserdem besteht wiederholtes Erbrechen und grosse Unruhe. Im Bezirk der Schallverkürzung L. H. ist in den nächsten Tagen Knisterrasseln zu hören; beides verschwindet bis zum 11. VII.

II. Periode. Vom 12. VII. bis zum 28. IX. wird das Kind mit Fettmilch ernährt. Die Gewichtscurve dieser Zeit zeigt, mit Ausnahme einer kurzen Periode um die Mitte August eine ziemlich gleichmässige Gewichtszunahme, welche im Durchschnitt fast 23 g pro Tag beträgt. Die Stühle, 2—4 pro Tag, sind meist gut verdaut, fast von der Beschaffenheit normalen Brustmilchstuhles. Das Erbrechen ist ganz geschwunden. Die tägliche Nahrungsaufnahme beträgt 1—1½ l.

Bemerkenswerth ist noch, dass das Kind zweimal an verschiedenen Tagen durch ein Versehen der Mutter je eine Mahlzeit von sauer gewordener Fettmilch bekommen hat, welche ausser Erbrechen kurz nach der Nahrungsaufnahme keine Krankheitserscheinungen hervorgerufen haben.

Die am 7. IX. mit Erfolg vorgenommene Vaccination veranlasste keinerlei Störungen der Magen-Darmfunction und der Gewichtszunahme des Kindes. Das Aussehen des Kindes ist bei Abschluss der Fettmilch-Ernährung als ein blühendes zu bezeichnen.

III. Periode. Das Kind ist mit den Eltern von Breslau verzogen und wird am 10. X. noch einmal vorgestellt. Es wurde seither mit ½ Kuhmilch vierstündlich ernährt. Die Stühle sollen meist gehackt sein, die tägliche Zunahme beträgt 12½ g. Spätere Nachrichten fehlen.

Fall 22.

Paul O., J.-Nr. 1823, 3 Monate alt.

Anamnese. 8 Wochen Brustkind, wegen böser Warzen abgesetzt. Dann mit 2 Theilen Haferschleim und 1 Theil Milch, zuletzt mit ¼ Milch dreistündlich ernährt. Erbricht sehr oft, seit es künstlich genährt wird; 4—8 dünne, seit einigen Tagen schleimige Stühle.

Status praesens 3. VII. Körpergewicht 3780. Anämisches, sichtlich abgemagertes Kind mit schlaffen Bauchdecken. Temperatur, Herz- und Lungenbefunde normal. Inguinaldrüsenschwellungen.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Bei Ernährung mit ⅓ Ziegenmilch und Milchzucker sind die Stühle dauernd dyspeptisch, 3—4 pro Tag; Erbrechen erfolgt mehrmals täglich. Das Körpergewicht nimmt bis 3500 (12. VII.) ab. Von diesem Tage an wird das Kind, welches als schwer magendarmkrank gelten muss, mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Die dyspeptischen Symptome ändern sich bei der neuen Ernährung nicht wesentlich. Schon am 19. VII. zeigt das Kind unter Fieber bis 38,5° und thoracaler Athmung die Erscheinungen einer gastro-intestinalen Allgemeininfection. In den nächsten Tagen tritt R. H. eine deutliche Schallverkürzung auf, über beiden Lungen ist ziemlich dichtes Knisterrasseln zu hören. Das Fieber dauert bis zum 37. VII. Das Körpergewicht nimmt während dieser Zeit und auch noch in den nächsten Tagen stetig und erheblich ab. Die Magen-Darmerscheinungen bessern sich, trotzdem schon seit dem 20. VII. Fettmilch verabreicht wird, sehr wenig. Allmählich nimmt, bei gleicher Ernährung, das Körpergewicht langsam zu, der Lungenbefund ist erst vom 6. VIII. an wieder normal. Seit dem 10. VIII. bleibt die Mutter aus der Poliklinik fort.

III. Periode. Das Kind wird am 23. IX. und später noch einmal am 8. X. vorgestellt. Es bekommt zwei- bis dreistündlich ½ Milch und ½ Haferschleim und soll sich bei dieser Ernährung sehr gut befinden. Das Körpergewicht ist in steter Zunahme.

Fall 23.

Erich K., J.-Nr. 1125, 5 Monate alt.

Anamnese. 2 Monate Brustkind, dann zuerst mit ¼ Ziegenmilch,

später, vom vierten Monat an, mit ¼ Ziegenmilch und ¾ Hafermehl in zweistündlichen Pausen ernährt. Seit 8 Tagen erhält es ½ Kuhmilch dreistündlich. Seit es abgestillt wurde, „welkt“ das Kind sichtlich hin, die Stühle sind schon lange hart, oft nur alle 2—3 Tage ein Stuhl, sodass die Mutter manchmal Abführmittel geben musste. Häufiges Aufstossen. Vom vierten Lebensmonat an besteht zeitweilig Eiterung aus beiden Ohren.

Status praesens vom 13. VI. Körpergewicht 4800. Abgemagertes, sonst munteres Kind. Ossificationsdefecte an der Lambdanaht. Temperatur normal. Herztöne kräftig. Auf beiden Lungen bronchitische Geräusche. Stuhl derb, stinkend.

Diagnose. Gastroenteritis chronica.

I. Periode. Bei Ernährung mit ⅓ Ziegenmilch (und dreimal täglich einem Theelöffel Leberthran, welcher als leicht resorbirbares Fett zugegeben wird) nimmt das Körpergewicht einen Monat hindurch stetig ab. Die Stühle sind dabei meist gehackt und schleimig. Aufstossen und Erbrechen erfolgen meist mehrmals täglich.

Am 13. VII. Fieber, dyspnöische Athmung, starker Husten. Gleichzeitig wird von diesem Tage die Ernährung mit ½ Fettmilch begonnen.

II. Periode. Das Körpergewicht steigt während der ersten zwei Tage in die Höhe, fällt aber dann 14 Tage hindurch in nicht aufzuhaltender Weise rapid bis auf 3600. Dabei besteht fast die ganze Zeit hindurch Fieber und starker Husten. R. H. ist eine Schallverkürzung und Rasseln nachweisbar. Die aufgenommene Nahrungsmenge ist meist sehr gering, 200—300 ccm pro Tag. Die Stühle, 2—4 pro Tag, sind schlecht verdaut, stinkend. Das Kind geräth in einen Zustand hochgradiger Abmagerung und erscheint, besonders auch, da die Herzaction allmählich insufficient wird, in unmittelbarer Lebensgefahr. Während des nächsten, fast einen Monat umfassenden Abschnittes hält sich das Körpergewicht unter grossen Schwankungen auf der gleichen Höhe. Die Stühle sind meist ziemlich schlecht verdaut, breiig, schleimig, stinkend, Erbrechen und Aufstossen bestehen fort, Soorbelag in der ganzen Mundhöhle, die tägliche Nahrungsaufnahme beträgt durchschnittlich ½ l. Die Temperatur ist normal oder subnormal, die Herztöne sind trotz fortgesetzter Excitation dumpf, verlangsamt. Auf beiden Lungen tympanitischer Percussionsschall. Die Mutter verzichtet auf die weitere Fettmilch-Ernährung und will das Kind an die Brust einer Freundin, welche selbst stillt, anlegen.

III. Periode. Das Kind hat trotz langer Versuche die Brust nicht genommen und wurde deshalb von der Mutter mit ½ Kuhmilch und ½ Fencheltliee genährt, angeblich in vierstündlichen Pausen. 3 dyspeptische Stühle täglich, kein Fieber; auf beiden Lungen ist der Percussionsschall noch tympanitisch. Soor verschwunden. Sichtbar gebesserter Ernährungszustand (Körpergewicht 4080 am 19. IX). Nach einer vorübergehenden Diarrhöe mit 8—9 schaumigen, spritzenden Stühlen pro Tag (Ende Sept.) weitere Besserung bei Ernährung mit ½ Kuhmilch und ½ Hafermehl in vierstündlichen Pausen. Am 24. X. beträgt das Körpergewicht 4600.

Fall 24.

Elisabeth T., J.-Nr. 1401, 17 Tage alt.

Anamnese. Von Geburt an zweistündlich mit sterilisirter Kindermilch ernährt. Seit einigen Tagen Erbrechen, 10—12 dünne Stühle täglich. Grosse Unruhe. Fast gleichzeitig trat Soor auf.

Status praesens 12. VII. Körpergewicht 2960. In geringem Grade abgemagertes Kind. Bauchdecken gespannt. Dichter Soorbelag in der ganzen Mundhöhle. Temperatur 39,7°, Herztöne dumpf, leichte Somnolenz, Erbrechen nach jeder Nahrung.

Diagnose. Gastroenteritis acuta.

I. Periode. Am nächsten Tage ist die Temperatur normal, sonst Status idem. Das Kind wird von heute ab mit ½ Fettmilch ernährt.

II. Periode. Die Temperatur ist weiter dauernd normal. Die Herzaction bessert sich. Die Stühle sind weniger zahlreich, breiig, etwas gehackt. Erbrechen und Soor dauern anfangs fort; die tägliche Nahrungsaufnahme beträgt kaum ½ l. Das Körpergewicht steigt gleichwohl langsam an. Die dyspeptischen Symptome verschwinden im Laufe der nächsten 14 Tage fast vollständig, sodass vom 6. VIII. ab unverdünnte Fettmilch verabreicht wird. Das Kind trinkt fast 1 l. Vom 20. VIII. beginnt eine durch 6 Tage anhaltende Diarrhöe. Die Temperatur ist einen Tag lang fieberhaft, das Körpergewicht nimmt etwas ab. Vom 26. VIII. an fast täglich erhebliche Gewichtszunahme, die Stühle, 2—5 pro Tag, sind fast ausnahmslos gut verdaut; Erbrechen tritt nur ganz vereinzelt auf. Am 19. IX. wird die Fettmilch-Ernährung abgebrochen, da die Mutter nicht regelmässig weiter kommen kann.

III. Periode. Das Kind nimmt auch bei der späteren Ernährung mit ½ Kuhmilch an Körpergewicht — wie aus der Curve ersichtlich — zu.

Fall 25.

Emma R., J.-Nr. 205, 3 Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit ¼ Kuhmilch angeblich vierstündlich ernährt. 4—5 grüne Stühle pro Tag, kein Erbrechen. Wird nur wegen des Ausschlags und der Röthung gebracht, welche fast seit Geburt bestehen und immer stärker werden.

Status praesens 7. II. Körpergewicht 3020. Schlecht genährtes Kind. Temp. normal, Herztöne schwach, Lunge frei. Leber: starker Intertrigo am Gesäss und in den Inguinalfalten, wo sich grosse Epitheldefecte finden. Fersen glänzend, roth. Sudaminöses Ekzem am ganzen Körper.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Durch 166 Tage wird das Kind zuerst mit ⅓ Sahne, dann ⅓ Ziegenmilch ernährt, ohne dass es gelingt die Magen-Darmstörungen zu beseitigen und das Körpergewicht zum dauernden Ansteigen zu bringen. Schon am 12. II. tritt eine doppelseitige Lobulärpneumonie auf, welcher im März—April neue Nachschübe folgen. Besonders die letztere Infection führt zu einer raschen, starken Gewichtsabnahme, welche in 15 Tagen 560 g beträgt. Nachdem das Körpergewicht sich durch 14 Tage auf ungefähr gleicher Höhe gehalten hat, beginnt am 25. V. bei gleicher Ernährung mit ⅓ Ziegenmilch eine Gewichtszunahme, die innerhalb von 10 Tagen 250 g beträgt. Vom 4. VI. aber bis zum 17. VI. erfolgt ein ebenso steiler Abfall. Von da bis zum 10. VII. unter grösseren Schwankungen wieder eine Zunahme, der eine viel raschere Abnahme bis zum 22. VII. folgt. Die Stühle sind an Zahl und Beschaffenheit wechselnd, 3—9 pro Tag, mehr oder weniger dünn, gehackt und schleimig, selten von breiiger Consistenz. Erbrechen erfolgt oft, selbst nach gekühlter Milch oder nach Thee. Dabei besteht grosse Unruhe, sodass oft nur mit Chloralhydrat einige Stunden Schlaf erzwungen werden. Die Verschlimmerung der Magen-Darmsymptome und Abnahme des Körpergewichts ist stets vom Auftreten neuer Lungenherde gefolgt. Zeitweilig besteht dabei Herzschwäche, welche nur durch energische Excitation gehoben wird. Mitte Juli gesellt sich eine linksseitige Otitis media purulenta hinzu. Vom 22. VII. ab wird das Kind mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Das Kind, jetzt im 7. Lebensmonat, ist 2460 g schwer, anämisch, excessiv abgemagert, mit greisenhaftem Gesicht. Die Bauchdecken sind dünn und schlaff, die Inguinal- und Axillardrüsen ge-

schwollen. Die Claviculae sind im Sterno-Claviculargelenk subluxirt, sodass sie beim Schreien oder Husten mit ihrem Sternalende vorspringen. Die Mundhöhlenschleimhaut ist blass, frei von Soor. Kein Fieber, Athmung thoracal auf beiden Lungen, vorn und hinten tympanitischer Percussionsschall, keine abnormen Geräusche, Herztöne dumpf. Wie aus diesem Status ersichtlich ist, müssen die Aussichten, das Kind mit irgend einer künstlichen Ernährung in dauernde Gewichtszunahme zu bringen, als sehr gering angesehen werden.

Bei einer täglichen Nahrungsaufnahme von durchschnittlich ½ l steigt das Körpergewicht fast 1 Monat hindurch langsam und unter Schwankungen an. Die Stühle sind auch während dieser Zeit schleimig, meist schlecht verdaut, Unruhe und Erbrechen dauern fort, die Otitis media heilt nur langsam ab. Unter Verschlimmerung der Magen-Darmerscheinungen treten am 19. VIII. neue Lungenerscheinungen auf. Es gelingt weder die ersteren noch die letzteren aufzuhalten. Das Körpergewicht nimmt fast beständig ab und am 4. IX. geht das Kind an Herzschwäche zu Grunde.

Fall 26.

Franz S., J.-Nr. 1520, 10 Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit Kuhmilchverdünnungen genährt, war dabei oft verhärtet und hatte vor einigen Wochen zahlreiche Beulen an Körper. Seit 8 Tagen Diarrhöe, deren wegen er nur Haferschleim bekommt. Hustet und soll auch gefiebert haben.

Status praesens 23. VII. Körpergewicht 3830. Sichtbar abgemagert. Temperatur 38,4. R. und L. H. Rasseln. Grosse Unruhe. Herztöne kräftig.

Diagnose. Gastroenteritis acuta. Pneumonia lobularis duplex.

I. Periode fehlt. Das Kind wird, nachdem für 24 Stunden Theediät durchgeführt worden ist, sogleich mit ½ Fettmilch ernährt.

II. Periode. Bis zum 7. VIII. bestehen die Lungenerscheinungen fort, die Stühle sind meist dyspeptisch, 2—6 pro Tag. Die Nahrungsaufnahme beträgt täglich ½ l. Vom 8. VIII. beginnt eine rasche, steile Gewichtsabnahme bis zum 21. VIII. Die Stühle sind in dieser Zeit weich, gut verdaut, meist goldgelb. Das Kind trinkt die Fettmilch unverdünnt, ¾ l täglich. Vom 15. VIII. 1 l täglich. Am 23. VIII. setzte, nachdem schon einige Tage die Stühle schlecht verdaut und das Kind sehr unruhig war, unter hohem Fieber eine gastro-intestinale Allgemeininfection ein. Am 24. VIII. ist L. H. eine Schallverkürzung nachzuweisen, in deren Bereich in den nächsten Tagen, zugleich mit dem Fieberabfall, Knisterrasseln zu hören ist. Durch Nahrungseinschränkung gelingt es, die dyspeptischen Symptome rasch zum Schwinden und das Körpergewicht wieder zur Zunahme zu bringen. Allein schon am 2. IX. tritt wieder L. H. unter Fieber und starker Dyspnöe eine neue Schallverkürzung auf. Wieder wird die Nahrung ausgesetzt und wieder gelingt es, dem Processe Einhalt zu gebieten. Das Körpergewicht steigt langsam wieder an.

III. Periode. Das Kind wird, da die Mutter mit dem Kinde für einige Zeit Breslau verlässt, vom 6. IX. bis zum 26. IX. mit ½ Ziegenmilch, später (wieder in Breslau) mit einem Kuhmilchpräparat ernährt. Der weitere Verlauf der Magen-Darmerkrankung ist aus der Körpergewichtscurve ersichtlich.

Fall 27.

Curt H., J.-Nr. 1510, 7 Wochen alt.

Anamnese. 14 Tage Brustkind, in unregelmässigen Pausen angelegt. War dabei gesund. Von der 3. bis zur 5. Woche mit ¼ Milch, seitdem mit ¼ Milch und ¾ Haferschleim genährt. Die Stühle waren

angeblich immer gelb oder grünlich, mit weisslichen Klümpchen, zuweilen trat Erbrechen auf. Mitunter Husten.

Status praesens 23. VII. Körpergewicht 2970, stark abgemagert. Bauchdecken ziemlich gut gespannt. Meteorismus geringen Grades. Herz und Lungen normal.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode fehlt. Dem Kinde wird nach Entleerung des Magen-Darmcanals, durch 36 stündige Theediät, ½ Fettmilch verabreicht.

II. Periode. Das Kind wird 80 Tage hindurch mit Fettmilch ernährt. Bis 20. VIII. wird ½ Fettmilch beibehalten. Von da an wird, da die Stühle, 1—2 pro Tag, ziemlich gut verdaut und von breiiger Consistenz sind, das Körpergewicht aber keine Zunahme aufweist, unverdünnte Fettmilch verabreicht. Seit dem 29. VIII. steigt das Körpergewicht unter verschieden grossen Schwankungen bis zum 11. X. (3720). Trotz dieser Zunahme ist das Kind nicht als magendarmgesund zu bezeichnen, denn die Stühle, obwohl im Allgemeinen breiig und ziemlich gut verdaut, sind zeitweise gehackt oder lehmig und stinkend. Dabei ist ein stetig zunehmender Meteorismus vorhanden und zeitweilig prolabirt beim Absetzen harter Stühle ein etwa fingerbreiter Theil der Mastdarmschleimhaut. Am Hinterkopfe entwickeln sich immer neue Furunkel und ferner besteht ein sehr hartnäckiges nässendes Ekzem hinter dem linken Ohre. Die aus der Curve ersichtliche Gewichtsabnahme am 13. X. rührt von einer durch Calomel hervorgerufenen reichlichen Entleerung derber Kothmassen her.

III. Periode. Vom 14. X. ab wird das Kind mit einem andern Milchpräparat ernährt. Der Verlauf zeigt weiter grosse Schwankungen. Bei Abschluss der Arbeit ist das Kind noch in Beobachtung. Sein Körpergewicht zeigt keine bessere Zunahme als in der Fettmilchperiode.

Fall 28.

Paul W., J.-Nr. 967, 4 Monate alt.

Anamnese. Flaschenkind, mit ½ Kuhmilch und ½ Haferschleim zwei- bis dreistündlich genährt. 2—6 Stühle täglich. War angeblich nie krank, wird wegen einer Missbildung am Genital gebracht.

Status praesens 24. V. Körpergewicht 4570. Anämisches, mässig gut genährtes Kind mit schlaffen Bauchdecken. Herz- und Lungenbefund normal. Hypospadie.

Diagnose. Dyspepsia chronica. Hypospadia.

I. Periode. Bei Ernährung mit ½ Kuhmilch nimmt das Körpergewicht bis zum 4. VI. zu (4800). Die Stühle sind dabei meist etwas gehackt und schleimig. Vom 5. VI. an nimmt das Körpergewicht erst langsamer, vom 15. VI. an schnell ab, in Folge des Auftretens heftiger Diarrhöen, welche trotz sofort angeordneter Nahrungseinschränkungen nicht zu beseitigen sind und mit geringen zeitweiligen Besserungen bis Ende Juli anhalten. Am 25. VII. wird das Kind in stark abgemagertem Zustande mit einem Körpergewicht von 3800 auf die Klinik aufgenommen. Der Leib ist stark meteoristisch aufgetrieben.

II. Periode. Vom 25. VII. bis zum 31. VIII. wird das Kind mit ½ Fettmilch ernährt. Die Stühle sind anfänglich gehackt und schleimig, nach Producten der Eiweissfäulniss stinkend. Dementsprechend sinkt das Körpergewicht weiter bis 3500 (4. VIII.), nimmt aber unter gleichzeitiger Besserung der Beschaffenheit der Stühle von da an fast täglich und reichlich zu. Es trinkt täglich 1 — 1½ l der verdünnten Fettmilch. Dabei ist zu bemerken, dass vom 4. VIII. bis zum 24. VIII. die mit der Hälfte Wasser verdünnte Fettmilch versuchshalber in Soxhletflaschen à 200—250 ccm vertheilt und von mir persönlich jeden Morgen 10 bis 15 Minuten im Soxhletapparat gekocht wird. Vom 24. bis 31. VIII. wird

die Fettmilch in derselben Menge und Verdünnung ohne Soxhletsterilisation verabreicht; das Körpergewicht nimmt in dieser Zeit nicht zu.

III. Periode. Vom 1. IX. an wird das Kind mit $^1/_2$ Ziegenmilch bis zum 1. X., von da an mit einer präparirten Kuhmilch ernährt. Das Verhalten des Körpergewichts ist aus der Curve ersichtlich.

Fall 29.

Elfriede N., J.-Nr. 1074, 9 Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an erst mit Milch und Haferschleim in zweistündlichen Pausen, seit 3 — 4 Monaten ein- bis zweistündlich mit unverdünnter Kuhmilch ernährt. Es war stets verhärtet und hat häufig gebrochen. Angeblich schon seit langer Zeit fiebert es oft, hustet und ist dauernd sehr unruhig.

Status praesens 7. VII. Körpergewicht 4370. Hohes Fieber, Dyspnöe, beiderseits hinten Rasseln und Schallverkürzung. Herztöne dumpf, frequent. Hochgradige Abmagerung und schlaffe dünne Bauchdecken.

Diagnose. Gastroenteritis chronica. Pneumonia lobularis duplex.

I. Periode. Bei Ernährung mit $^1/_3$ Ziegenmilch durch fast zwei Monate hindurch gelingt es weder die Magendarmstörung noch die Lungenerkrankung zum Schwinden zu bringen. Auch Fieber wird in dieser Zeit wiederholt beobachtet. Das Körpergewicht nimmt unter grossen Schwankungen um ein Kleines ab. Vom 26. VII. wird das Kind, welches als chronisch schwer krank gelten muss, mit $^1/_2$ Fettmilch ernährt.

II. Periode. Die Körpergewichtscurve zeigt von jetzt ab einen durch fast einen Monat bis zum Tode des Kindes am 21. VIII. steil abfallenden Verlauf. Lehmige oder gehackte, stinkende Stühle, Fieber und Lungenerscheinungen bestehen bis zum Tode in gleicher Schwere fort.

Fall 30.

Georg St., J.-Nr. 1419, 7$^1/_2$ Monat alt.

Anamnese. 2 Monate an der Brust, dann mit verdünnter Kuhmilch, welcher oft Haferschleim hinzugefügt wurde, in 3stündlichen Pausen ernährt. Die Stühle, bei der künstlichen Ernährung anfangs gehackt, 2—3mal täglich, waren später meist derb, lehmig. Dazwischen bestanden wiederholt Durchfälle. Seit einigen Tagen bemerkt die Mutter Ausfluss aus beiden Ohren.

Status praesens 13. VII. Körpergewicht 5750. Anämisches, mässig gut genährtes Kind. Temperatur, Herz- und Lungenbefund normal. Fontanelle 3 Querfinger breit offen. In beiden äusseren Gehörgängen zäher Eiter.

Diagnose. Gastroenteritis chronica, Rachitis. Otitis media.

I. Periode. Bei Ernährung mit $^1/_2$ Kuhmilch sinkt das Körpergewicht langsam ab, die Ohreiterung besteht fort. Vom 28. VII. wird das Kind mit $^1/_2$ Fettmilch ernährt.

II. Periode. Das Körpergewicht nimmt bei einer täglichen Nahrungsaufnahme von $^1/_2$ — $^3/_4$ l langsam aber fast täglich ab bis zum 19. VIII. Die Stühle sind dabei meist nicht schlecht verdaut, mitunter etwas lehmig, meist von säuerlichem Geruch. Die Ohreiterung verschwindet in dieser Zeit erst am rechten, bald darauf auch am linken Ohre. Vom 19. VII. bis zum 4. IX. steigt das Körpergewicht fast täglich an. Die Stühle, 2 – 3 pro Tag, sind meist breiig, in den letzten Tagen etwas lehmig. Die Nahrungsaufnahme beträgt täglich 1 l. Am 6. IX. beginnt unter hohem Fieber (bis 39,6), welches nur 2 Tage anhält, ein acuter Nachschub der im Abheilen begriffenen Magen-Darmerscheinungen. Durch Entleerung des Darmes für 24 Stunden und Einschränkung der Nahrungsmenge gelingt es die Magen-Darmerscheinungen zu beseitigen

und vom 20. IX. an das Körpergewicht zu fast täglicher, befriedigender Zunahme zu bringen. Vom 17. IX. an wurde die Fettmilch statt mit Wasser mit Haferschleim verdünnt. Das Kind verbraucht dabei täglich $1\frac{1}{4}$ l Milch. Bei Abschluss der Arbeit ist das Kind noch bei der gleichen Ernährung in Beobachtung.

Fall 31.

Fritz Kl., J.-Nr. 867, 9 Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an mit $\frac{1}{3}$ Kuhmilch ernährt, bekam vom dritten Monat an Hafergries dazu. Angeblich bisher gesund, hatte „schöne Stühle". Seit 4 Tagen kurzer Athem und Ausschlag am Halse.

Status praesens 11. V. Körpergewicht 5480. Anämisches, stark abgemagertes Kind. Fontanelle zwei Querfinger breit offen, kein Zahn; Epiphysenschwellungen, keine Milztumor. Fieber, thoracale Athmung, Herztöne frequent, gut hörbar. Ausgebreiteter Soor. Auf der Lunge nichts Krankhaftes nachweisbar. Stark nässender Intertrigo am Halse.

Diagnose. Gastroenteritis chronica. Rachitis.

I. Periode. Bei Ernährung mit $\frac{1}{2}$ Kuhmilch verschwindet das Fieber nach einigen Tagen; die Stühle sind stets schlecht verdaut, derb lehmig. Das Körpergewicht nimmt anfangs ab, steigt dann aber langsam an. Seit Anfang Juli wird das Kind mit $\frac{1}{3}$ Kuhmilch und Wiener Gries genährt. Die Stühle sind dabei lehmig und das Körpergewicht nimmt nach kurzem Ansteigen fast täglich ab. Vom 30. VII. ab wird das Kind mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Bei Abschluss dieser Arbeit ist das Kind noch in Beobachtung. Die bisher vorliegende Curve lässt sich in 2 Abschnitte theilen. Der erste etwa $1\frac{1}{2}$ Monate umfassende ist dadurch charakterisirt, dass das Körpergewicht fortdauernd um das Anfangsgewicht von 5500 schwankt und keine stetige Zunahme aufweist. Die Stühle sind in dieser Zeit sehr wechselnd: Breiig, schleimig-gehackt, derb lehmig, meist stinkend, von graugelber Farbe; das Allgemeinbefinden ist fortdauernd schlecht, das Kind ist unruhig und weinerlich. Die Rachitis erscheint durch die, seit dem Mai eingeleitete Behandlung mit Phosphorleberthran ganz unbeeinflusst.

Der zweite Abschnitt beginnt ungefähr mit dem 16. IX. Von diesem Tage an wird dem Kinde zunächst einmal täglich Wiener Gries verabreicht, ohne dass sonst an der Ernährung irgend etwas geändert wird. Das Körpergewicht steigt von da an, wie aus der Curve ersichtlich, fast täglich und befriedigend an. Die Stühle werden gleichmässiger breiig, weisslich bis gelb, sind nur selten stinkend. Die Stimmung des Kindes bessert sich sichtlich, der Ernährungszustand ist ein viel günstigerer geworden. Ende September bekommt es die ersten zwei Zähne, die Fontanelle zeigt nur noch die Grösse einer Fingerkuppe.

Fall 32.

Max H-ke, J.-Nr. 1448, 9 Monate alt.

Anamnese. 7 Wochen Brustkind, dann mit verdünnter Kuhmilch genährt. Die Stühle waren meist derb, zeitweise diarrhöisch. Vor 4 Wochen wurde von einem Arzte eine Lungenentzündung constatirt.

Status praesens 15. VII. Körpergewicht 6290. Starke Anämie. Ueber beiden Lungen hinten gedämpfter Percussionsschall und Knisterrasseln. Herztöne kräftig. Temperatur normal.

Diagnose. Gastroenteritis chronica.

I. Periode. Unter zeitweiligem Fieber und Fortbestehen der Lungenerscheinungen fällt bei Ernährung mit $\frac{1}{3}$ Ziegenmilch das Körpergewicht rasch bis 5740, beginnt aber sodann wieder anzusteigen. Vom 31. VII. ab wird das Kind mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Die Lungenerscheinungen sind bei Beginn der Fettmilch-Ernährung im Rückgange begriffen, die Temperatur ist dauernd normal.

Das Körpergewicht steigt dabei, wie aus der Curve ersichtlich, fast beständig und erheblich an bis zum 24. VIII. (6740), während die Stühle meist gut verdaut und breiig sind. Die tägliche Nahrungsmenge beträgt 1 l. Am 24., 25. und 26. VIII. Unruhe, Erbrechen und schlecht verdaute Stühle. Das Körpergewicht sinkt dabei, nimmt aber bald wieder, wenn auch unter erheblichen Schwankungen, zu. Die tägliche Nahrungsaufnahme beläuft sich auf 1¼ l. Da die Stühle weiterhin oft lehmig und stinkend sind, das Körpergewicht nicht regelmässig zunimmt, so wird vom 21. IX. ab täglich eine Griesmahlzeit verabreicht. Eine deutliche Wirkung dieser Maassregel ist weder an der Beschaffenheit der Stühle, noch an der Körpergewichtscurve, wie aus dieser ersichtlich, zu erkennen.

III. Periode. Das Kind wird vom I. X. ab mit einer anderen präparirten Kuhmilch ernährt. Das Gewicht nimmt ebenso wie bisher unter Schwankungen zu.

Fall 33.

Else L., J.-Nr. 1600, 3 Wochen alt.

Anamnese. In der kgl. Frauen-Klinik hierselbst geboren mit 2710 Körpergewicht. In der Klinik 11 Tage hindurch mit Fettmilch, später, bei der Mutter, mit ⅓ Kuhmilch ein- bis dreistündlich ernährt. Ist sehr unruhig, hat seit einigen Tagen 10—12 Stühle in 24 Stunden und bricht sehr häufig.

Status praesens 31. VII. Körpergewicht 2460. Sichtbar abgemagertes Kind, dunkelrothe Mundhöhle mit reichlichem Soorbelag, Intertrigo, ausgebreitetes Ekzem an Rumpf und Extremitäten. Ein schleimiger, gehackter Stuhl vorgezeigt.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode fehlt. Nach Entleerung des Darms für 24 Stunden durch Theediät wird das Kind mit ½ Fettmilch ernährt.

II. Periode. Anfangs unter Fortbestehen der dyspeptischen Erscheinungen Gewichtsabnahme bis zum 8. VIII. (2360), von da an unter Besserung derselben Gewichtszunahme. Die Stühle, 4—5 pro Tag, sind meist breiig, nur selten noch gehackt; Erbrechen tritt selten auf. Vom 26. VIII. bis zum 6. IX. neue Verschlimmerung der Magendarmstörungen und Stillstand des Körpergewichtes, sodass das Kind als in dieser Zeit ziemlich schwer magendarmkrank zu bezeichnen ist. Am 7. IX. setzt mit hohem Fieber und raschem Gewichtsverlust eine sehr ausgebreitete doppelseitige lobuläre Pneumonie ein, welcher das Kind am 9. IX. morgens unter zunehmender Herzschwäche erliegt.

Fall 34.

Erich H., J.-Nr. 1288, 5 Monate alt.

Anamnese. 3 Monate Brustkind, zweistündlich angelegt, dazu 2 kleine Zwieback pro Tag. Vom vierten Monat an ½ Milch 1½—2stündlich, ohne Zwieback. Dabei häufiges Erbrechen. Stühle unregelmässig, zuweilen diarrhöisch. Seit 2 Monaten besteht Eiterung aus dem linken Ohre.

Status praesens 1. VII. Körpergewicht 6420. Ziemlich gut genährtes, munteres Kind. Kein Fieber, Herz und Lunge normal, Fontanelle 1 Querfinger breit offen, im linken Gehörgang Eiter.

Diagnose. Gastroenteritis chronica. Otitis media sinistra.

I. Periode. Bei Ernährung mit ½ Kuhmilch steigt das Körpergewicht nahezu täglich an, die Ohreiterung verschwindet und die Stühle

sind ziemlich gut verdaut, breiig, gelb. Obwohl es sich hier um ein kräftiges Kind mit im völligen Abheilen begriffener Magendarmerkrankung handelt, so wird, da die Eltern die vorgeschriebene reine Milchernährung nicht weiter bezahlen können, die Fettmilch verabreicht.

II. Periode. Entsprechend der sehr günstigen Prognose, welche das Kind in Bezug auf das zu erwartende Ernährungsresultat gestattete, sehen wir die Körpergewichtscurve, nur Anfangs mit Schwankungen, später, als die Restitution des Darms vollendet ist, fast gradlinig ansteigen. Das Kind trinkt 1½ — 1¾ l täglich. Es bleibt noch in Beobachtung.

Fall 35.

Richard P., J.-N. 1674, 11 Monate alt.

Anamnese. Brustkind, zwei- bis dreistündlich angelegt. Wird seit längerer Zeit mit Semmel oder Zwieback zugefüttert, erhält aber keine Kuhmilch. Stühle früher stets regelmässig, 1 — 2 mal täglich. Gestern 4 gehackte Stühle.

Status praesens 9. VIII. Körpergewicht 7600. Anämisches Kind, grosse Fontanelle nicht ganz geschlossen, Rosenkranz, kein Zahn, kein Milztumor, Patellarreflexe lebhaft, kein Facialisreflex. Aufgetriebener Leib, starke Diastase der Recti. Sitzt noch nicht ohne Unterstützung. Die Milch der Mutter enthält kein Colostrum.

Diagnose. Dyspepsia acuta. Rachitis.

I. Periode. Die Stühle sind in den nächsten Tagen dünnflüssig schleimig, das Kind ist sehr unruhig, das Körpergewicht nimmt rasch ab, beträgt am 19. VIII. 7250. Da die Mutter die bestimmte Absicht ausspricht, das Kind abzustillen, so wird weiterhin Fettmilch verabreicht.

II. Periode. Das Kind trinkt täglich 1¼ — 1½ l. Die Magendarmerkrankung heilt während der 63 Tage, welche die Fettmilch-Ernährung dauert, nicht völlig ab, zeigt aber periodische erhebliche Besserungen. Die Stühle sind von sehr wechselnder Beschaffenheit, theils breiig, gelb, ziemlich gut verdaut, theils lehmig oder gehackt und schleimig, oft stinkend. Die Zahl der täglichen Entleerungen beträgt 1—4.

Entsprechend dem wechselnden Verhalten der Magendarmstörung sehen wir an der Gewichtscurve tage- oder selbst wochenlange Perioden der Abnahme oder des Stillstandes mit Perioden sehr guter Zunahme abwechseln. Vom 23. IX. — 18. X. täglich einmal verabreichter Gries zeigt nach keiner Richtung einen Einfluss auf den Gang der Ernährung.

Wegen der Rachitis wird monatelange Phosphorleberthran-Behandlung durchgeführt. Am 14. X. Durchbruch des ersten Zahnes.

Da vom 16. X. an die Magendarmstörungen sich verschlimmern, so wünscht die Mutter, die Fettmilch-Ernährung abzubrechen.

III. Periode. Das Kind nimmt an allen Mahlzeiten der Familie theil. Nach Anfangs raschem Anstieg des Körpergewichtes tritt dabei schon Ende October ein Nachschub der Magendarmerkrankung und, wie aus der Curve ersichtlich, eine wesentliche Verzögerung der Gewichtszunahme ein. Das Kind bleibt weiter in Beobachtung.

Fall 36.

Walther T., J.-Nr. 1377, 6 Monate alt.

Anamnese. 3½ Monat bei der Brust, ein- bis zweistündlich angelegt, dabei stets Durchfälle. Mit 1 Theil Kuhmilch und 3 Theilen Hafermehl abgestillt; die Durchfälle dauerten fort. Seit 3 Tagen heftiges Erbrechen.

Status praesens 9. VII. Körpergewicht 5200. Temperatur normal, kein Soor. Sichtlich abgemagertes Kind.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Das Kind wird vom 11. VII. ab mit ⅓ Ziegenmilch ernährt. Während des Juli und August macht es mehrere lobuläre Pneumonien durch. Anfang September acquirirt es unter gleichzeitiger Verschlimmerung der Magendarmsymptome eine neue sehr schwere Pneumonie. Rascher Abfall des Körpergewichtes; am 13. IX. beträgt es 4370. An diesem Tage wird notirt: reichlicher Soor, starke Abmagerung, ganz schlaffe dünne Bauchdecken, unterer Leberrand palpabel, über beiden Lungen tympanitischer Percussionsschall, kein Rasselgeräusch. Herztöne dumpf und langsam. Das Kind, welches offenbar schwer und chronisch magendarmkrank ist, wird weiterhin mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Die Körpergewichtscurve dieser 53 Tage beweist, dass die Magendarmerkrankung innerhalb dieser Zeit nicht geheilt ist. Mehrmals treten unter Fiebersteigerungen und Dyspnöe neue Lungenherde auf. Die Herzaction ist meist dumpf. Das Kind ist fortwährend schlaflos, jammert stundenlang und schreit beim Stuhlabsetzen. Die Stühle sind selten weich, gehackt, meist sehr derb, lehmig. Durch die ausserordentlich schlaffe Bauchdecke sind fast immer Skybale zu tasten. Dabei besteht kein Erbrechen, die Nahrungsaufnahme beträgt meist 5 — 6 mal täglich 170 — 200 ccm $^1/_2$ Fettmilch. Vom 7. X. an wird, da das Kind schon Tage lang nur 40 — 50 ccm pro Mahlzeit trinkt, die Fettmilch unverdünnt verabreicht. Den Gewichtsabfall vermag diese Maassregel nicht aufzuhalten. Am Ende der Fettmilchperiode beträgt das Körpergewicht nicht mehr als am Anfang derselben.

III. Periode Vom 5. XI. ab wird das Kind mit einem andern Kuhmilchpräparat genährt. Den Ablauf dieses Versuchs zeigt das weitere Verhalten der Gewichtscurve.

Fall 37.

Arthur L., J.-Nr. 1962, 3 Monate alt.

Anamnese. Ausgetragenes, erstes Kind. Die Mutter wurde während der Gravidität wegen Syphilis in der kgl. dermatologischen Klinik behandelt. Das Kind hatte nach der Geburt Blasen am ganzen Körper. Stets künstlich genährt, mit $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Haferschleim, mittags 1 Kinderzwieback gekocht. Ist seit gestern sehr unruhig, soll einige Tage zuvor vom Bett gefallen sein.

Status praesens 17. IX. Körpergewicht 4800. Guter Ernährungszustand. Auf dem rechten Scheitelbeine eine blutigverfärbte Stelle. Temperatur 39,5. Herztöne kräftig. Normaler Lungenbefund. Kein Milztumor.

Diagnose. Lues hereditaria. Gastroenteritis acuta.

I. Periode. Das Fieber fällt nach einigen Tagen ab. Das Körpergewicht bietet bei Ernährung mit ⅓ Ziegenmilch erhebliche Schwankungen dar, die Stühle sind derb; dabei besteht grosse Unruhe. Vom 20. IX. ab wird Fettmilch verabreicht.

II. Periode. Das Kind trinkt täglich $1^1/_2$ l. Die Stühle sind, 2 — 5 pro Tag, breiig, gelb, fast wie Brustmilchstühle aussehend. Das Kind ist ruhiger. Zuerst am 27. IX. wird ein maculöses Syphilid bemerkt, das sich in den nächsten Tagen weiter ausbreitet, bei Quecksilber-Pflaster-Behandlung aber in 12—14 Tagen verschwindet. Ein harter, palpabler Milztumor entwickelt sich erst allmählich während dieser Zeit. Das Körpergewicht zeigt bis zum 20. X. unter Schwankungen Zunahme; in den nächsten Tagen stellt sich Durchfall und Erbrechen, Nachts angeblich auch Fieber ein und das Körpergewicht sinkt in dieser Zeit vorübergehend um ca. 300 g. Von da ab weist die Gewichtscurve einen, wenn auch nicht ganz stetigen, so doch meist beträchtlichen Anstieg auf. Das Kind ist weiter in Beobachtung.

Während des Druckes dieser Arbeit ist von Gärtner eine Mittheilung erschienen: „über die im Ambulatorium des Herrn Docenten Dr. Frühwald mit der Fettmilch erzielten Ernährungserfolge". Separatabdruck aus der Wiener medicin. Wochenschrift 1895.

Die im Ganzen recht günstigen Resultate sind in Tabellen geordnet, in denen aus der ersten und letzten Wägung und der Dauer der Ernährung durchschnittliche Gewichtszunahmen berechnet werden. Sonst ersehen wir über den Gang der Ernährung, über Einzelheiten und Schwankungen nichts, zumal uns bei den fünf schlechten Resultaten die Zahlen vorenthalten werden.

Das günstige Gesammtergebniss ist zum Theil dadurch bedingt, dass ein Drittel der Kinder magendarmgesund war und dass diese von den kranken nicht getrennt werden.

Auffallend ist schliesslich, dass nicht der beobachtende Arzt seine Erfolge mittheilt, sondern Gärtner, dem nur die fertigen Tabellen in die Hand gegeben wurden.

XXIII.

Ueber chylöse Ergüsse in die serösen Höhlen des Körpers in Folge eines Falles von Ascites chylosus bei einem Säuglinge.

Von

Dr. Stanislaus Kamieński,

Secundararzt im Hospital Kindlein Jesu in Warschau.

(Der Redaction zugegangen den 11. December 1895.)

I.

Die Ansammlung einer milchigen Flüssigkeit in den serösen Höhlen, der Pleura- und der Peritonealhöhle, ist keine seltene Erscheinung. Bargebuhr[1]) hat in der Literatur 75 Fälle von Ascites chylosus gefunden; Hydrothorax chylosus, obwohl viel seltener, ist auch keine Ausnahmeerscheinung. Wenn trotzdem die chylösen Ergüsse in die inneren Höhlen des Körpers immer noch ein lebhaftes Interesse erregen, so kommt es davon, dass trotz ziemlich zahlreicher klinischer Beobachtungen, trotz der Analysen der ergossenen Flüssigkeit, die Frage der Entstehung dieser Ergüsse uns noch immer unerklärt bleibt. Die Unklarheit steckt schon selbst in der Benennung der Krankheit: Ascites et Hydrothorax chylosus. Unter den Namen Ascites und Hydrothorax meinen wir eigentlich nicht die Ergüsse der Flüssigkeiten in die Höhlen, sondern die Transsudation derselben durch unversehrte Blutgefässe, und längst ist es schon bekannt, dass Ascites und Hydrothorax chylosus oft ihre Entstehung der Berstung der Lymphgefässe verdanken. Ferner dringt bei der Wassersucht aus dem Blute in die Höhlen eine Flüssigkeit, welche in ihrer chemischen Zusammensetzung vom Blute ganz verschieden ist; bei Hydrops chylosus dringt der Inhalt der

---

1) Bargebuhr, Ueber Ascites chylosus etc. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1893, Bd. 51. S. 161—192.

milchigen Gefässe in toto in die Höhlen des Körpers. Deshalb habe ich es für angemessen erachtet, meinem Aufsatze den oben erwähnten Titel zu geben, anstatt, dem Beispiele Quincke's folgend, über fetthaltige Transsudate zu sprechen.[1]) Aber was immer für einen Namen wir der uns beschäftigenden Krankheit geben werden, so entscheidet das durchaus nicht die Frage ihrer Entstehung, ihrer Aetiologie, welche unzweifelhaft am meisten von Wichtigkeit ist. Denn so wie die Benennungen Hydrothorax und Ascites nicht eigentlich Namen der Krankheit, sondern eines Symptoms sind, so ist auch der Hydrops chylosus, ebenso wie der Erguss von Chylus nur eine Benennung eines Symptoms. Etwas mehr sagt uns schon der Namen Ascites resp. Hydrothorax adiposus zu, welchen Quincke[2]) zum ersten Mal eingeführt hat, obwohl Oppolzer[3]) schon von seiner Existenz wusste. Dieser Namen will sagen, dass wir mit einer fettigen Entartung der geformten Elemente eines Exsudats zu thun haben, oder dass der Hydrops adiposus in keiner Beziehung zu Veränderungen in den Lymphgefässen und deren Inhalt steht.

Ausserhalb dieser Eintheilung von Ansammlungen der fetthaltigen Flüssigkeiten in eigentlich fettige und chylöse haben neue Beobachtungen diese Frage noch gar nicht aufgeklärt. Die spätere Arbeit von Quincke[4]) über diesen Gegenstand ist nur die Wiederholung dessen, was sich in der früheren befindet. Die neueste Arbeit von Bargebuhr[5]) hat einen grossen Werth in bibliographischer Hinsicht als eine gewissenhafte Sammlung von allen in der Literatur bekannten Fällen, neue Anschauungen aber bringt sie uns gar nicht. Der Verfasser beschränkte sich auf einige auf die Statistik begründete Schlüsse, was ihm im Uebrigen nicht immer glücklich gelang. So z. B. behauptet er, dass die beste Prognose die Berstung des Ductus thoracicus oder der Milchgefässe giebt (drei geheilte auf 9 Fälle), während Ascites chylosus, der aus anderen Gründen entstanden ist, eine schlechtere Prognose giebt (3 geheilte auf 31 Fälle). Ein solcher Schluss ist wenigstens voreilig, angesichts dessen, dass man bei der Section manchmal kein geborstenes Gefäss vorfand, wo man dasselbe beim Leben vermuthete; desto schwerer ist es, eine

1) Quincke, Ueber fetthaltige Transsudate etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1875. Bd. XVII. S. 121—139.
2) Quincke ibid.
3) Oppolzer, Insufficientia valvulae bicuspidalis etc. Wiener Allg. Medic. Zeitung 1861. Nr. 18 u. 19.
4) Quincke, Die Krankheiten der Gefässe in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther. Bd. VI.
5) Bargebuhr l. c.

solche Diagnose zu stellen, wenn man mit einer Heilung zu thun hat. Im Uebrigen, die öftesten Fälle von Heilungen berichten uns die älteren Schriftsteller: auf 7 Fälle (nicht 6, wie es Bargebuhr will) kommen 5 auf das vorige Jahrhundert, wo unter den Ursachen des Leidens die Metrorrhaghie, die Milchmetastase etc. angegeben wird.

Als ich nun im Jahre 1895 die Gelegenheit hatte, ein Kind zu beobachten, bei dem man bei der Punction einen milchigen Erguss in die Bauchhöhle gefunden hatte, unternahm ich die Aufsuchung der entsprechenden Aufsätze in der Literatur. Nicht alle von Bargebuhr citirten Arbeiten gelang es mir im Original zu finden, im Uebrigen fand ich es für überflüssig, viele Krankheitsgeschichten anzuführen: von den mir bekannten erwähne ich nur die am meisten chrakteristischen. In der polnischen Literatur haben wir vier Beobachtungen von milchigen Ergüssen resp. Hydrops adiposus in die serösen Höhlen: zwei von denselben veröffentlichte W. Lawadzki[1]), zwei K. Chelchowski[2]).

Den 20. Mai 1895 wurde ich von Dr. Zzierzawski zu einer Consultation geladen, wo es sich um ein Kind handelte, welchem er eine Punction wegen einer Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle zu machen beabsichtigte.[3])

Stanislaus G. ist 5 Wochen alt, die Geburt ist normal abgelaufen. Beide Eltern sind gesund und beim Leben. Der Vater ist ein gesunder und kräftiger Mann; die Mutter eine junge und wohlgebaute Frau. Der Vater hat angeblich keine Syphilis gehabt. In der Familie sowohl seitens des Vaters, wie der Mutter keine Tuberculose vorhanden. Es scheint, dass die hygienischen Verhältnisse, in welchen die Eltern leben, ziemlich günstig gestaltet sind (der Vater ist ein mässig wohlhabender Handwerker). Die Eltern können nicht die Ursache der Anschwellung des Bauches angeben. Jede Verletzung ist ausgeschlossen. Stan. G. ist das erste Kind seiner Eltern, welche ihn gut pflegen, denn, wie sie sagen, in ihrer Familie gedeihen die Kinder nicht. Weshalb die anderen Kinder in der Familie starben, konnte man mir nicht sagen. Nach der Geburt machte das Kind eine Nabelkrankheit durch, angeblich war dabei eine ziemlich profuse Eiterung. Jetzt ist der Nabel geheilt. Das Kind wird an der Mutterbrust gestillt, es hat einen guten Appetit. Es hat 3—4 Stühle täglich, grösstentheils gut, wie die Mutter sagt, manchmal aber grün. Schon ein paar Tage nach der Geburt bemerkten die Mutter und die Hebamme, dass das Kind einen grossen aufgeblähten Bauch hat. Diese Blähung vergrösserte sich allmählich, bevor sie zum gegenwärtigen Zustand gelangte. Bei der Untersuchung des Kindes mit dem Collegen Dzierzawski fanden wir

---

1) W. Zawadzki, Beitrag zur Pathologie der Chylusergüsse in die serösen Höhlen. Gazeta Lekarska 1891. S. 104—112.

2) Zwei Fälle von Ansammlung einer milchigen Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Gazeta Lekarska 1890. S. 486—489.

3) Dr. Dzierzawski, nachdem er die Punction gemacht hat, überliess mir die weitere Beobachtung und die Beschreibung des Falles, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

den folgenden Zustand: Das Kind von normalem Körperbau, mittelmässig genährt, kein Fieber. Trinkt gut. Die Lungengrenzen sind normal, die Athmung ist überall vesiculär, nur von hinten in den unteren Theilen der Lungen ein wenig geschwächt. Die Herzgrenzen normal. Die Herztöne rein, ziemlich stark. Puls 140. Die Respiration 48 auf eine Minute. Keine Anschwellungen der Extremitäten und der Haut des Bauches. Der Nabel ist geheilt und hervorgewölbt, so wie es bei dem Nabelbruche vorkommt. Was sofort in die Augen trat, war der grosse Umfang der Bauchhöhle. Der Bauch war ebenmässig aufgebläht in allen Dimensionen, ausserdem die Gegend der Herzgrube sowohl, wie das ganze Epigastrium war besonders gewölbt. Die Haut auf dem Bauche war glatt und glänzend, kleine venöse Gefässe schimmern durch die Haut durch. Die inneren Organe des Bauches, die Leber und die Milz, sind gar nicht herauszufühlen. Bei der Percussion erhielt man einen hohen tympanitischen Ton im oberen Theile des Bauches — zwei Finger hoch über dem Nabel hört der tympanitische Ton auf und wir haben einen gedämpften Schall auf der übrigen Fläche des Bauches bis nach unten. Die Fluctuation findet man bei der Rückenlage des Kindes. Beim Lagewechsel des Kindes verändert sich sein Aussehen und die Percussionsverhältnisse; bei der Sitz- resp. Stehlage wölbte sich der Bauch mehr nach unten hervor, im Gegentheil kommt die obere Grenze der Dämpfung niedriger zu stehen; bei der Seitenlage wölbte sich diese Seite hervor, auf welcher das Kind lag. Im Hodensack war eine Ansammlung von Flüssigkeit und der Hodensack war wenigstens zweimal grösser als normal.

Ganz bestimmt also hatten wir es mit einer Ansammlung von Flüssigkeit in der Bauchhöhle zu thun. Da die Flüssigkeit unbeweglich, der Bauch schmerzlos und das Kind nicht fieberte, war es am wahrscheinlichsten, dass wir es mit der Wassersucht des Bauches zu thun haben. Diese kommt bei den Neugeborenen am häufigsten bei der hereditären Syphilis vor. Damit würde es stimmen, dass das Kind seit seiner Geburt einen grossen Bauch hatte (die Angabe der Mutter und der Hebamme von dem Auftreten der Anschwellung erst ein paar Tage nach der Geburt kann natürlich nicht berücksichtigt werden). Man konnte also vermuthen, dass wir es mit einem fötalen Ascites, welcher eben bei hereditärer Syphilis vorkommt, zu thun hatten. Es sprach dagegen, dass der Mann keine Syphilis gehabt hatte. Wir wissen aber Alle, wie wenig Glauben man solchen Behauptungen schenken kann. Die zweite Voraussetzung, die wir machen konnten, war, dass wir mit einer Peritonitis, welche in Folge der Nabeleiterung entstand, zu thun hatten. Im letzten Falle aber wäre der Verlauf der Peritonitis acut und der Exsudat eitrig. Man konnte doch voraussetzen, dass hier der Process bald chronisch wurde, dass er zu einer beträchtlichen Flüssigkeitsansammlung führte, dass die erste Krankheitsperiode mit Fieber unbemerkt für die Umgebung verlief.

Jedenfalls waren es nur Voraussetzungen; in Anbetracht der Unmöglichkeit einer genauen Untersuchung der Organe des Bauches war es schwer, sich für eine von den obigen Diagnosen auszusprechen, oder auch eine andere Ursache des Ascites, z. B. eine Neubildung vorauszusetzen. Wollte man eine sichere Diagnose stellen, so musste man vor allen Dingen die Flüssigkeit aus dem Bauche entleeren. Da der allgemeine Zustand befriedigend und es schwer vorauszusetzen war, dass eine so grosse Flüssigkeitsmenge schnell zur Resorption gelange, da endlich die im Bauche angesammelte Flüssigkeit die Verdauung und die Respiration erschwerte, so beschlossen wir die Flüssigkeit aus dem Bauche zu entleeren. Dr. Dzierzawski punktirte nach der entsprechenden Vorbereitung des Kindes mit dem Troicart die linke Bauchseite

zwischen der Linea alba und der Spina ilei anterior superior. Zu unserem Erstaunen fing aus der Oeffnung der Canüle des Troicarts weder eine seröse noch eitrige Flüssigkeit auszufliessen, sondern eine weissgelbe Flüssigkeit, welche der Milch ähnlich war. Wir hatten es also mit einer milchigen Bauchwassersucht (Ascites chylosus oder adiposus) zu thun. Von dieser Flüssigkeit entleerte Dr. Dziersawski 750 ccm. Nach der Entleerung verkleinerte sich der Bauch bedeutend, die Flüssigkeit im Hodensack verschwand, derselbe zog sich zusammen und die Venen auf der Haut des Bauches wurden weniger sichtbar. Gleichzeitig konnte man auch bei der Percussion die Verminderung der Flüssigkeitsmenge constatiren: die obere Dämpfungsgrenze reichte nur in Rückenlage einen Querfinger breit unterhalb des Nabels. Die Flüssigkeit fing bald an, sich im Hodensack zu sammeln. Wir verordneten das Kind in Ruhe zu lassen, es so wenig wie möglich zu bewegen, und nur alle drei Stunden zu stillen. Die Flüssigkeit nahm ich zur chemischen Analyse mit, von deren Resultaten ich später berichten werde. Das Kind fing an freier zu athmen (40 mal in einer Minute), gleich fing es an zu trinken und im Allgemeinen hatte die kleine an ihm vorbrachte Operation keinen schädlichen Einfluss auf den allgemeinen Zustand.

Den 22. V. Der Zustand des Kindes verschlimmerte sich — es kam Erbrechen, welches früher fehlte. Das Kind bricht meistens ungeronnene Milch. Eine starke Dyspnöe. Das Kind ist sehr unruhig. Status afebrilis. Temperatur 37,3, Respiration 56, Puls 130. In den Lungen keine Veränderungen. Während dieser paar Tage hatte das Kind täglich 4 — 6 grüne, schleimige Stühle. Der Bauch scheint mir augenscheinlich grösser als nach der Punktion. Allerdings reicht die Dämpfung in der Rückenlage einen Finger breit oberhalb des Nabels. Die Venen auf der Haut sind unsichtbar. Der Bauchumfang auf der Nabelhöhe 37 cm, auf der dem Ende des Proc. xyphoeides entsprechenden Linie 40 cm. Der Längsdurchmesser vom proc. xyphoeides zum Nabel 12 cm; vom Nabel zu der Symphysis ossium pubis 6 cm.[1]) Ueber die Dämpfungsgrenze ist der Percussionsschall hoch tympanitisch. Wegen der geschwächten Thätigkeit des Herzens liess ich Wein geben; wegen der Verdauungsbeschwerden Salzsäure.

Den 25. V. In diesen Tagen war der Zustand des Kindes sehr schlecht: grosser Kräfteverfall, Unlust zum Saugen, Kurzathmung, Erbrechen sehr oft, nach jedem Stillen. Gegenwärtig ist der Zustand etwas besser, das Kind saugt besser und bricht seltener. Im Uebrigen hatte das Kind während dieser paar Tage kein Fieber. Die höchste Temperatur betrug 37,5. Gegenwärtig ist die Temperatur 37,2, Puls 148, Respiration 40. Der Umfang des Bauches auf der Nabel- und der Xyphoidallinie 40 cm. Vom Proc. xyphoideus zum Nabel 44 cm, vom Nabel zur Symphysis 6 cm. Die obere Dämpfungsgrenze reicht drei Finger breit oberhalb des Nabels. Die Flüssigkeit ist ganz beweglich,

1) Diese Dimensionen habe ich deswegen angenommen, weil 1. die Grenze, bis zu welcher die Flüssigkeit reichte, um die Nabellinie schwankte, einmal überstieg sie, das andere mal sank sie tiefer; 2. wie ich oben gesagt habe, die Gegend der Herzgrube beim Kinde gewölbt war, in Folge davon dass die Eingeweide des Kindes nach oben gedrückt wurden. Diese Dimensionen also gaben einen gewissen Begriff von der Quantität der Flüssigkeit im Bauche, so wie von dessen Configuration. Diese Dimensionen bei Kindern von gleichem Alter, wie ich bei vielen Kindern mich zu überzeugen Gelegenheit hatte, betragen im Mittel: der Umfang auf der Nabellinie 30 — 35 cm; auf der Xyphoidallinie 35 — 39; vom Proc. xyphoideus zum Nabel 9 — 10; vom Nabel zur Symphysis pubis 5 — 7.

Fluctuation wird deutlich gefühlt. Da das Kind immer grüne, schleimige Entleerungen hat und öfters bricht, verschrieb ich Calomel und Ricinusöl.

Den 28. V. Das Kind befindet sich viel besser. Es ist munterer, saugt besser, bricht nur ein- bis zweimal am Tage. Die Entleerungen sind grünlich gelb, mehr compact, weniger schleimig. Der Umfang des Bauches auf der Nabellinie 39, auf der Xyphoidallinie 39,5 cm. Der Abstand vom Proc. xyphoideus zum Nabel 13, vom Nabel zur Symphysis 6 cm. Die Flüssigkeit in Rückenlage reicht zwei Finger breit über den Nabel. Keine Dyspnöe.

Den 30. V. Täglich 2 — 3 ziemlich copiöse Entleerungen. Erbrechen ein paar mal am Tage nach dem Saugen, meistens mit ungeronnener Milch, Schlucken während der Dauer der Untersuchung; der Schlucken erscheint immer, wenn das Kind umgewickelt wird. Das Kind saugt gut, schläft ruhig. Es giebt sehr wenig Harn ab. Der Bauchumfang auf der Nabellinie 39, auf der Xyphoidallinie 42. Der Abstand vom Proc. xyphoideus zum Nabel 13; vom Nabel zur Symphysis 6 cm. Die obere Dämpfungsgrenze reicht zwei Finger breit über den Nabel. Der Bauch ist sehr angeschwollen, besonders die Gegend der Herzgrube. Der Schall oberhalb der Flüssigkeitsgrenze ist höchst tympanitisch.

Den 4. VI. Das Kind saugt gut und schläft gut. Heftige Kurzathmung. Respiration 56. In der Lunge keine Veränderungen, kein Husten. Der Bauchumfang 395 auf der Nabellinie, auf der Xyphoidallinie 43,5. Vom Proc. xyphoideus zum Nabel 14,5, vom Nabel zur Symphysis 7,5. Die obere Flüssigkeitsgrenze reicht 4 Finger breit über den Nabel. Die Venen auf der Haut des Bauches schimmern stark durch. Leichte Cyanose der Schleimhäute.

Den 7. VI. Der allgemeine Zustand ist derselbe. Der Bauch vergrösserte sich noch; der Bauchumfang auf der Nabellinie 40 cm, auf der Xyphoidallinie 45 cm. Vom Proc. xyphoideus zum Nabel 13,5, vom Nabel zur Symphysis 6 cm. Die obere Dämpfungsgrenze reicht 4 Finger breit über den Nabel. Der Schlucken besteht immer. Während der ganzen Zeit kein Fieber. Ich verordnete ein Pflaster auf den Bauch zu legen, welches zu gleichen Theilen aus Unguentum cinereum und Empastrum Hydrargyri bestand. Der Bauch sollte auf 4 Flächen getheilt werden und auf jede hintereinander das Pflaster gelegt.

Den 11. VI. Der allgemeine Zustand ist viel besser. Die Respiration ist ruhiger, tiefer: 48 in einer Minute. Die Cyanose ist verschwunden, kein Schlucken. Der Bauch ist gross, aber die Wölbung des Epigastrium weniger ausgeprägt. Der Bauchumfang auf der Nabellinie 41, auf der Xyphoidallinie 40 cm. Vom Proc. xyphoideus zum Nabel 12, vom Nabel zur Symphysis 5 cm. Die obere Flüssigkeitsgrenze reicht 3 Finger breit über den Nabel. Die Venen auf der Bauchhaut schimmern weniger durch. Ich verordnete das bewusste Pflaster weiter aufzulegen.

In dieser Zeit musste ich Warschau verlassen und deswegen sah ich das Kind während 16 Tagen nicht. Die Mutter war mit ihm ein mal beim Dr. Dziersawski, welcher constatirte, dass der Erguss sich bedeutend vermindert hat, sodass man die Flüssigkeitsgrenzen nicht bestimmen konnte. Er liess das Pflaster zurücklegen. Die näheren Data über die Bauchdimensionen, die Grenze der Flüssigkeit und den allgemeinen Zustand während dieser Zeit besitze ich nicht.

Den 28. VI. Während dieser zweiwöchentlichen Frist befand sich das Kind, wie die Mutter erzählt, immer besser. Der Bauch verkleinerte sich augenscheinlich. Der allgemeine Zustand des Kindes war sehr gut. Das Kind besserte sich bedeutend. Ein paar Tage vorher aber bekam es Erbrechen und Durchfall und hauptsächlich aus diesem Grunde sucht die Mutter bei mir ärztlichen Rath. Der Bauch ist in der That bedeutend weniger aufgebläht. Auf der ganzen Bauchfläche überall ein

hoher, tympanitischer Schall, keine Dämpfung noch Fluctuation; die Haut auf dem Bauche ist nicht so ausgedehnt, man sieht keine Venen auf der Bauchhaut. Die Flüssigkeit ist augenscheinlich verschwunden. Es bestehen nur Symptome einer acuten Dyspepsie. Wegen dieser Dyspepsie behandelte ich das Kind bis zum 20. Juli, d. h. 23 Tage. Während dieser ganzen Zeit sah ich das Kind acht mal. Kein einziges mal konnte ich die Anwesenheit der Flüssigkeit im Bauche constatiren. Das Kind besserte sich trotz des Durchfalls, welcher auf einen subacuten Darmkatarrh zu schliessen erlaubte, zusehends und in den letzten Tagen, als die Erscheinungen seitens des Darmtractus verschwanden, ging die Besserung sehr schnell von statten. Diese Krankheitsperiode, weil sie kein besonderes Interesse bietet, beschreibe ich nicht. Den 20. Juli fuhr das Kind auf's Land und ich sah es Mitte August wieder. Es war gesund und es waren keine Symptome von Flüssigkeitsansammlungen in dem Bauche vorhanden.

Die entleerte Flüssigkeit wurde mikroskopisch und dann chemisch von mir untersucht im chemischen Laboratorium der Warschauer Krankenhäuser im Hospital des heiligen Geistes. Bei der chemischen Analyse stand mir immer Dr. med. Leo Nencki mit seinem Rath und seinem freundlichen Beistand zur Seite, wofür ich mich an dieser Stelle herzlich bei ihm bedanke. Die entleerte Flüssigkeit ist weiss, schwach durchschimmernd, sieht aus wie Milch. Das specifische Gewicht 1,007. Die Reaction schwach alkalisch. Die Flüssigkeit gerann gar nicht drei Tage nach der Entleerung. Am vierten Tage erst bildete sich auf dem Boden des Gefässes ein kleines Gerinnsel von der Grösse einer Bohne. Die Flüssigkeit in der Zimmertemperatur gehalten (ungefähr 20°) verdarb gar nicht während 4 Tagen; nur am fünften fing sie an zu stinken. Während der ganzen Zeit, durch welche ich die Flüssigkeit behielt (ungefähr 10 Tage), bildete sich auf deren Oberfläche keine Sahnenschicht, wie sie sich öfter in solchen Flüssigkeiten bildet. Unter dem Mikroskop sah man in der Flüssigkeit sehr kleine, stark lichtreflectirende Kernchen, und etwas grössere Fettkügelchen, welche den Milchkügelchen ähnlich waren. Sehr selten (in sehr wenigen von den zahlreichen von mir gemachten Präparaten) sah man nur wenige Lymphkörperchen. Nach dem Zusatze eines Tropfen Aether zum Präparate flossen die Fettkörnchen zusammen und bildeten grössere und kleine, manchmal sehr grosse Fettkugeln. Das Gerinnsel, das sich in der Flüssigkeit ausbildete, erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Netz von Fibrinfasern, in dessen Maschen sich die oben erwähnten Fettkörnchen und Kügelchen befanden, so wie auch wenige rothe und weisse Blutkörperchen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese zelligen Elemente von der kleinen Blutung bei der Punction abstammten und dass dieselben das Gerinnen eines Theiles der Flüssigkeit hervorbrachten, denn diese gerann im Allgemeinen gar nicht.

Ich untersuchte die Flüssigkeit auf Tuberkelbacillen, diese fand ich nicht, ebensowenig wie andere Beobachter, welche sie in der milchigen Flüssigkeit aufsuchten.

Bei der Untersuchung der Flüssigkeit auf den Fettgehalt extrahirte ich das Fett durch Schütteln mit Schwefeläther, nachher verdampfte ich den Aether im Wasserbade und wog das übriggebliebene Fett. Die Flüssigkeit enthielt 4,756% Fett.

Das Fett hatte eine hellgelbe Farbe. Bei Zimmertemperatur (20°) war es fest.

In der entfetteten Flüssigkeit fällte ich das Eiweiss durch Erwärmen und Zusatz von Essigsäure, filtrirte die Flüssigkeit und der Rückstand wurde auf dem Filter im Luftbade bei 100 — 105° getrocknet und gewogen. Die Flüssigkeit enthielt 2,297% Eiweiss. Von den Salzen

wurden nur Chloride mit volumetrischer Methode bestimmt. Ihre Quantität betrug 0,195%.

Keine der Proben erwies Zucker in der Flüssigkeit. Es enthielt also der Erguss:

Eiweiss 2,297%,
Fett 4,756%,
Chloride 0,195%.

Ausserdem untersuchte ich vielmals den Harn des Kindes, welchen ich nur in sehr kleinen Quantitäten bekommen konnte, denn das Kind gab im Allgemeinen sehr wenig Harn ab und das Sammeln desselben war für die Umgebung des Kranken sehr schwierig. Niemals fand ich im Harn Eiweiss oder Zucker.

Wir hatten es also ganz bestimmt mit einem Chylusergusse in die Peritonealhöhle und nicht mit einer fettigen Entartung eines eitrigen oder fibrinösen Exsudats zu thun. Wäre das Exsudat eitrig, so würde es auch bei der fettigen Entartung mehr weisse Blutkörperchen enthalten, als es in der That enthielt. Weiter ist die fünfwöchentliche Zeit, welche seit der Geburt des Kindes verflossen war, viel zu kurz, um eine solche Menge von Fett, wie in unserem Falle, zu erzeugen. Endlich ist es schwer, anzunehmen, dass das eitrige Exsudat völlig resorbirt werden könnte. Was die fettige Entartung der Zellen einer Neubildung anbetrifft, kann man diese ganz ausschliessen in Anbetracht des Mangels dieser Zellen in der milchigen Flüssigkeit und auch wegen des günstigen Endes der Krankheit.

Was den Krankheitsverlauf anbetrifft, so haben wir alle Ursache, zu vermuthen, dass das Leiden angeboren war und dass der Ausfluss schon während des fötalen Lebens stattfand. Denn anders kann man es sich nicht vorstellen, wie der Ausfluss entstanden ist, wenn keine Verletzung vorhanden war, bei welcher ein Lymphgefäss bersten konnte. Ueber die Ursache, welche den Ausfluss verursacht hat, werde ich später sprechen. Während des ganzen Krankheitsverlaufes bestand kein Fieber, was bezeugt, dass im Peritoneum keine Entzündung stattfand, ebenso, dass wir es nicht mit einer Lymphgefässentzündung zu thun hatten. Die Blähung des Bauches in seinem Obertheile war dadurch bedingt, dass die Därme durch die Flüssigkeit aufwärts gedrängt wurden. Ausserdem musste eine Atonie des Darmes resp. des Magens existiren, denn selbst nach der Resorption der Flüssigkeit war der Bauch in seinem oberen Theile aufgebläht. Das Erbrechen, welches sich ein paar Mal während des Krankheitsverlaufes wiederholte, war wahrscheinlich durch den Druck der Flüssigkeit auf den Verdauungstractus bedingt. Was die Therapie anbetrifft, so erwies sich die Punction und Entleerung der Flüssigkeit erfolglos oder gar schädlich. Ob das Quecksilberpflaster von Nutzen war, ist schwer zu entscheiden. Das

Schlussziehen in diesem Falle würde uns zu sehr an den bekannten logischen Fehler erinnern: „Post hoc, ergo propter hoc."

II.

Ehe ich zum Erörtern der Ursache des Ergusses der milchigen Flüssigkeit in meinem Falle schreite, muss ich darüber berichten, was die jetzige Wissenschaft über die milchigen Ergüsse in die Körperhöhlen lehrt, die chemische Zusammensetzung dieser Ergüsse, ihre Entstehungsweise, den Krankheitsverlauf, die Prognose und die Therapie (wenn man von einer solchen reden kann) zu erwägen. Da der Process selbst ziemlich räthselhaft ist, so erachte ich es für angemessen, einige mehr charakteristische Krankheitsgeschichten anzuführen.

Nach Bargebuhr[1]) beobachtete Poncy den ersten Fall von Ascites chylus im Jahre 1699, er entleerte einem achtzehnjährigen Mädchen in 22 Punctionen 285 Pinten Flüssigkeit. Die Kranke starb.

Der erste, welcher die Frage von den chylösen Ergüssen ausführlich behandelte, war Van Swieten.[2]). Er behauptet, dass die Ursache dieser Ergüsse die Berstung eines Lymphgefässes ist. Die Ursache dieser Berstung ist die Stauung in dem venösen System, in Folge deren sich die Lymphgefässe erweitern und die erweiterten bersten und ihren Inhalt in die Höhlen ausfliessen lassen können. Diese Art von Erweiterung der Lymphgefässe sah Louverus bei wassersüchtigen Schafen. Wenn ein solches erweitertes Lymphgefäss berstet, so kann sich davon eine grosse Quantität Lymphe ergiessen. So erzählt Ruysch, dass ein Chirurg, welcher einen (unreifen) Bubo durchschnitt, ein Lymphgefäss verwundet hatte. Die deswegen entstandene Lymphorroea war so copiös, dass täglich die Verbände durchnässt waren. Dasselbe sah öfters Van Swieten bei der Verletzung eines Lymphgefässes während einer Venensection. Also können gewisse Krankheiten die Berstung der Lymphgefässe und den Chyluserguss in die Höhlen des Körpers verursachen. Van Swieten berichtet über zwei solche Fälle. Den ersten davon beschrieb Monro[3]), welcher bei einem Manne (am Leben) aus der Brusthöhle eine grosse Quantität „liquidi chylosi" entleerte und bei der Section die Berstung des Ductus thoracicus in der Höhe des 3. oder 4. Brustwirbels fand.

Einen anderen Fall beschreibt Morton.[4]) Ein zweijähriger Knabe, nachdem er eine Lungenentzündung durchgemacht hatte, hustete und litt an Kurzathmigkeit während eines ganzen Jahres; dazu gesellte sich Febris quotidiana intermittens, „tumor abdominis hydropicus", welcher sich von Tag zu Tag vergrösserte, nebst einem immer stärkeren Husten und Kurzathmigkeit. Morton soll den Umgebenden vorher gesagt haben, dass sich im Bauche eine milchige Flüssigkeit in Folge der Berstung der Lymphgefässe gesammelt hat. (Es wäre der erste und der letzte Fall von während des Lebens ohne Punction gestellter

1) Bargebuhr l. c.
2) Van Swieten, Commentarii etc. Bd. IV. Th. 1. S. 188—189.
3) Essay on the Dropsy p. 22. Citirt bei Van Swieten.
4) Morton, Physiologia lib. 1, cap. 10, pag. 21. Citirt bei Van Swieten

Diagnose.) Bei der Punction des Bauches, welche noch an dem lebenden Kinde ausgeführt wurde, entleerte Morton einige Pfund einer milchigen Flüssigkeit, welche mit dem Inhalt des Ductus thoracicus identisch war. Der Knabe starb. Bei der Section fand man vergrösserte Bronchialdrüsen, welche einen Druck auf den Ductus thoracicus bei der Mündung desselben in die Vena subclavia ausübten. Der Ductus selbst war erweitert, in Folge dieses Druckes war der Abfluss des Chylus in die Vene erschwert, vielleicht selbst unmöglich.

Lieutaud[1]) führt ausser den oben erwähnten noch zwei Fälle von chylösen Ergüssen in die Körperhöhlen an.

Der erste betraf ein siebenjähriges Mädchen, welches nach einem Sturz traurig und schläfrig war, Erbrechen und Stuhlverstopfung hatte. Der Bauch vergrösserte sich, man konnte in ihm Fluctuation herausfühlen. Sie starb an Symptomen eines grossen Siechthums. Bei der Section fand man die Tuberculose des Peritoneums (Mesenterium scirrhosum, vel materia quadam albicante et quasi cretacea infarctum) und einen bedeutenden Erguss: „tumoris lactei vel mere chylacei" in die Bauchhöhle.[2]) Der zweite Fall wurde von Lossius bei einem Knaben beobachtet. Er fand in dem Bauche bei der Section eine milchige Flüssigkeit, welche sich darin in Folge der Berstung des Ductus thoracicus gesammelt haben sollte.[3])

Den ersten, anatomisch genau beschriebenen Fall finden wir bei Rokitansky[4]), er betraf eine 62jährige Frau. Bei der Section fand man: Dilatatio et hypertrophia cordis, insufficientia bicuspidalis, Oedem der Haut, reichliche Ergüsse von Chylus in die Peritoneal- und beide Pleurahöhlen. Die Darmzotten mit weisser Flüssigkeit angefüllt; die subpleuralen Lymphgefässe erweitert; die Chylusgefässe und Ductus thoracicus in folgendem Zustande: die ersten vom Darme aus bis zu den nächsten Lymphdrüsen varicös erweitert und mit einer weissen, seifenartigen, schmutzig-fettigen Masse angefüllt. Diese Masse bestand aus Fettkugeln und Margarinkrystallen. In den varicösen Ausbuchtungen der Milchgefässe war diese Masse fester und haftete an den Gefässwänden. In diesen Varicen waren die Gefässe mit einem fibrinösen Netz ausgelegt und an einigen Stellen verstopft. Die Lymphdrüsen waren nicht vergrössert. Die in die Cysterna chyli einmündenden Gefässe, sowie die Cisterna selbst waren erweitert. Der Ductus thoracicus und die Cysterna chyli enthielten kleine Septa, und der erste war an einigen Stellen verstopft. Wir hatten augenscheinlich mit zahlreichen Lympfangiomen der Milchgefässe und des Ductus thoracicus zu thun. Die Lymphangiomen waren nach der Beschreibung urtheilend, einfache und cavernöse. — Oppolzer[5]) machte als erster die Bemerkung, dass nicht alle Transsudationsflüssigkeiten, die ein milchiges Aussehen haben, wirklicher Chylus sind, und unternahm als erster die chemische Analyse des milchigen Transsudats. Die Kranke mit einem Herzfehler (insufficientia valv. mitralis et tricuspidalis) bekam Ascites. Man entleerte 7 Mal die Flüssigkeit aus dem Bauche. Im Anfang war die Flüssigkeit klar, später mit etwas Blut gemischt. Nur die Flüssigkeit der dritten Punction enthielt etwas Fett. Eine weisse, milchähnliche Farbe besassen die Flüssigkeiten der drei letzten Punctionen. Das specifische Gewicht dieser Flüssigkeiten war 1,014, die Reaction alkalisch, sie enthielten viel Eiweiss und Fett. Bei der Section fand man neben den Veränderungen im Herzen, welche der am Leben

---

1) Lieutaud, Historia anatomico medica. 2) Lieutaud l. c. Bd. I. Obs. 1763. S. 428. 3) Lieutaud ibid. Obs. 1764.
4) Rokitansky Pathol. Anat. Bd. II. S. 389..
5) Oppolzer l. c.

der Kranken gestellten Diagnose entsprachen, einen Thrombus in der Vena subclavia, welcher bis an die Mündung des Ductus thoracicus reichte. Der letztere war erweitert und seine Wände verdickt. Andere Milchgefässe waren nicht erweitert. Es war keine Berstung von den Lymphgefässen. Peritonitis. Der Krankheitsverlauf selbst, die allmähliche Bildung von Fett in dem Exsudate, welches sehr reich an Eiweiss war, zeugen, dass das Fett von der fettigen Entartung der Eiweisskörper, den Epithelialzellen und den Pseudomembranen, stammte. Wir hatten es also mit dem zu thun, was später Quincke Ascites adiposus nannte.

Klebs[1]) setzt gar nicht die Möglichkeit des Ergusses von Chylus in die Körperhöhlen voraus. Nach ihm entsteht das Fett der Exsudate nur in Folge der fettigen Entartung des Epitheliums, des Peritoneums oder des Zerfalles der Krebszellen. Seiner Meinung nach existirt nur der Hydrops adiposus.[2]) Zwar entstehen in den Lymphgefässen oft Störungen in der Circulation, die Stauung ihres Inhalts und ihre Erweiterung, und dies Alles hauptsächlich in Folge der Hypertrophie der Lymphdrüsen. Bei solchen Erweiterungen der Lymphgefässe finden wir in dem benachbarten Gewebe weissliche Extravasate, welche man ebenfalls unter der Kapsel der verstopften Lymphdrüsen finden kann; man beobachtet aber nicht die Berstung der erweiterten Lymphgefässe in die Höhlen des Körpers.[3]) Als Beweis dessen führt Klebs einen Fall des von ihm genannten Hydrops lacteus an. Bei einem zehnjährigen Knaben, bei welchem weder Störungen in der Circulation noch ein Entzündungsprocess stattfanden, fing sich in der Peritonealhöhle eine Flüssigkeit an zu sammeln. Die Ansammlung der Flüssigkeit dauerte eine längere Zeit, trotz der mehrmaligen Punctionen. Die Flüssigkeit hatte ein weissliches, molkenartiges Aussehen und enthielt ziemlich grosse, glänzende Fetttropfen. Die Section erwies einen absoluten Mangel an Veränderungen im Herzen und in den Blutgefässen, keine Hyperämie und keine Entzündungsprocesse in dem Peritoneum. Indessen war das ganze Epithelium des Peritoneums in dem Zustande einer sehr weit vorgerückten fettigen Entartung. Solche Veränderungen des Epitheliums kann man oft in Fällen beobachten, wo nach Entzündungen Neigung zu Exsudationen besteht.[4])

Im Jahre 1875 veröffentlichte K. Quincke[5]) seine Arbeit über fetthaltige Transsudate. Er ist der erste, welcher eine genaue Eintheilung der fetthaltigen Transsudate in chylöse und fettige eingeführt hat. Die letzteren entstehen unter den von Oppolzer und Klebs angegebenen Umständen, ausserdem unterscheidet sich das fettige Transsudat vom Chylus dadurch, dass es weniger Fett enthält, die einzelnen Fetttropfen sind grösser und in dem Colostrum ähnliche Kügelchen zusammengeballt.[6]).

Von den 4 Fällen der fettigen Transsudate, welche in der Arbeit von Quincke angeführt sind, verdienen besonders zwei unsere Beachtung in Betreff ihrer Entstehungsweise und die bei der Section gefundenen Veränderungen. Der erste betraf einen Kranken, welcher nach 4 Tagen, nachdem ein Wagen ihn überfahren hatte, Kurzathmigkeit empfand, und erst dann konnte man bei ihm Symptome von der Flüssigkeit und Luftansammlung in der Pleurahöhle finden. Die Flüssigkeit hat man entleert, sie war weiss und milchähnlich. Beim Stehen sammelte sich auf der Fläche eine Sahnenschicht und auch bei einigen

1) Klebs, Path. Anatomie Bd. I. S. 349. 2) Klebs l. c.
3) Klebs l. c. S. 325. 4) Klebs l. c. S. 322.
5) K. Quincke, Ueber fetthaltige Transsudate etc. 6) Quincke ibid. S. 137.

Proben schwarze Gerinnsel mit der Beimischung zahlreicher rother Blutkörperchen. Die Flüssigkeit gerieth nicht in Fäulniss während 14 Tagen, ihre Reaction war alkalisch. Das specifische Gewicht schwankte in den verschiedenen Proben zwischen 1,016 — 1,020. Die Flüssigkeit enthielt Zucker. Die Fettmenge schwankte zwischen 1,078 und 1,263%. Bei der Section fand man eine milchige Flüssigkeit in der Pleura und der Peritonealhöhle, die Pleura war unverändert. Der Ductus thoracicus war mit einem Gerinnsel verstopft von seiner Mündung bis zu der Stelle, wo er aus dem Brustkasten hervorgeht. Auf der Pleura, näher dem Mediastinum posterior, weisse Beläge. In dem subpleuralen Bindegewebe, neben der ersten Rippe und dem Brustbeine, eine weisse milchige Flüssigkeit, welche gleich nach der Herausnahme vom Sternum herauszufliessen begann. Quincke vermuthet, dass entweder der Ductus thoracicus dicht vor seinem Herausgehen aus dem Brustkasten oder ein grosses Lymphgefäss geborsten ist und der Inhalt des Ductus durch Vermittelung der Lymphgefässe und der Bindegewebsspalten sich in die Pleurahöhle ergoss. Diesen Erguss begünstigte der negative Druck in der Brusthöhle.[1]) Das geborstene Gefäss fand man nicht, man machte keine Proben mit der Injection des Ductus thoracicus; indessen blieben die Proben des Hineintreibens der milchigen Flüssigkeit in die Pleurahöhle durch das Bestreichen des Ductus thoracicus mit dem Finger von unten nach oben ohne Erfolg. Quincke erklärt uns das Ansammeln von milchiger Flüssigkeit in der Peritonealhöhle dadurch, dass zwischen der Peritoneal- und der Pleurahöhle zahlreiche Anastomosen der Lymphgefässe bestehen.

Im zweiten Falle ist die Aetiologie und das Ergebniss der Section bemerkenswerth. Was die erstere anbetrifft, so hatte die Kranke seit 15 Jahren Verdickung und Anschwellung des rechten Unterschenkels und des Vorderarms und in ihrer Familie herrscht die Elephantiasis, an welcher ihr Vater und zwei ihrer Geschwister litten. Beim Leben noch constatirte man in der Peritonealhöhle das chylöse Transsudat, dessen specifisches Gewicht 1,013—1,016 und der Fettinhalt 1,68—1,87% war. Bei der Section fand man den chylösen Erguss in beiden Pleura- und in der Peritonealhöhle. Das Peritoneum entzündet und getrübt. Die Darmschlingen miteinander zusammengewachsen. Die Adhäsionen stellenweise mit einer weissen Flüssigkeit durchtränkt, 2 bis 3 cm oberhalb der Valvula Bauhinii die Milchgefässe erweitert und injicirt. Neben ihnen befinden sich weisse milchige Flecken von der Grösse von 3 mm, welche wahrscheinlich Extravasate sind. Weder aus diesen Flecken, noch aus den Milchgefässen fliesst beim Durchschneiden eine Flüssigkeit hervor, wahrscheinlich war der Chylus geronnen. Eben solche Flecken findet man auf der Mucosa und Submucosa des Dünndarmes. Die Lymphgefässe sind erweitert und injicirt nur bis zum Gipfel des Mesenteriums, weiter sind sie normal, wie der Ductus thoracicus. Die Ursache der obigen Veränderungen war die Entzündung der beiden Blätter des Mesenteriums, welche den Druck auf die Milchgefässe verursachte, und was dessen Folge ist, die capillären Extravasate. Die Ansammlung des Chylus in den Pleurahöhlen erklärt Quincke[2]) auf dieselbe Art wie im ersten Falle im Peritoneum.

Es scheint, dass nach dem Beispiel von Quincke, welcher die Diagnose der Berstung des Ductus thorac. stellte, obgleich er keine Beweise dafür hatte, diese Diagnosen immer zahlreicher werden. So stellte Thaden[3]) diese Diagnose in einem Falle, als nur eine unbedeutende

1) Quincke l. c. S. 126. 2) Quincke l. c. S. 128—132.
3) Thaden, Erguss von Blut etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877. Bd. XIX. S. 313—317.

Quantität von Chylus einem Bluterguss in die Pleurahöhle beigemischt war und man bei der Section den Ductus thoracicus gar nicht vorfand. Wilhelm[1]) behauptet, dass in Folge eines Anfalles von Keuchhusten der Ductus thoracicus barst, was den Chyluserguss in die Peritonealhöhle verursachte. Während eines Jahres machte man zehn Punctionen, der Kranke lebt. Der Berichterstatter der Gazette Hebdomadaire, die von Wilhelm angegebene Ursache des Ergusses anführend, fügt mit Recht dazu: „Man sollte nicht solche bestimmte Schlüsse stellen."

Einen Fall eines Ergusses in die Pleurahöhle in Folge der Berstung des Ductus thoracicus beschreibt auch Petavel[2]). Die Kranke wurde von einem Wagen überfahren und nach diesem Falle sammelte sich bei ihr der Chylus in der Pleurahöhle. Nach dem Ueberfahren machte sich ein Hinderniss beim Schlucken bemerkbar. Wahrscheinlich füllte die Flüssigkeit, ehe sie sich in der Pleurahöhle angesammelt hat, das Gewebe des Mediastinum posterius aus und übte einen Druck auf die Speiseröhre. Die Kranke genas. Bargebuhr führt 9 Fälle der Berstung der Milchgefässe an, drei davon genasen.

Wohl der einzige Fall, in welchem die Section die unzweifelhafte Berstung des Ductus thoracicus beim Bestehen noch am Leben eines Chylusergusses in die serösen Höhlen constatirte, ist der Fall von Whitla[3]). Ein 13jähriges Kind bekam die Bauchwassersucht. Bei der Punction entleerte man 12 l einer milchigen Flüssigkeit von 1,020 specifischem Gewicht, welche bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche Lymphkörperchen und kleine Fettmollekulen enthielt. Die Reaction der Flüssigkeit war alkalisch. Die Flüssigkeit enthielt 0,21% Zucker, 2,8% Eiweiss, 1,08% Fett. Während vier Monaten machte man fünf Punctionen und entleerte zusammen 60 l Flüssigkeit. Das Kind starb unter Symptomen der Tuberculose der Lungen und der Hirnhäute. Die Section erwies ausser dem obigen Leiden entsprechenden Symptomen die Tuberculose der Retroperitonealdrüsen und des Ductus thoracicus.

Dieser letztere war in seinem Mitteltheile mit einem fibrinösen Gerinnsel verstopft, sein unterer Theil war erweitert; in diesem unteren Theile fand man eine Oeffnung wie mit Schrot durchlöchert, rund, einen Katheter Nr. 2 durchlassend. Die Ränder waren glatt, gerundet, sodass man es gar nicht voraussetzen konnte, dass diese Oeffnung beim Präpariren des Ductus gemacht wurde, was man im Uebrigen mit der grössten Behutsamkeit bewerkstelligte. Es ist also wahrscheinlich, dass die Tuberculose des Ductus thoracicus das Gerinnsel in ihm verursachte, dessen Folge die Erweiterung seines unteren Theiles und der in ihm erhöhte Druck war, in Folge dessen wahrscheinlich der fettig entartete, tuberculöse Herd, welcher der erwähnten Oeffnung genau entsprach, ausgestossen wurde.

Einen sehr bemerkenswerthen Fall, sowohl in seinem Verlaufe wie in seiner Entstehungsweise, hat Winiwarter[4]) beschrieben. Ausser meinem Falle war es der einzige mir bekannte Fall von Ascites chylosus bei einem Säuglinge. Johann L. ist das siebente Kind einer schwächlichen und jung gealterten Mutter. Die anderen Kinder sind bei

1) Wilhelm, Rupture du canal thoracique (ref. Gas. Hebdom. 1876. S. 382).

2) Cit. bei Quincke. Ziemssen's Handbuch S. 265.

3) Whitla, Chylosus ascites. British Med. Journ. 30. Mai 1885. (Ref. Virchow's Jahresberichte 1885, I. S. 253 und bei Strauss (siehe weiter).

4) Winiwarter, Ueber Chylangioma cavernosum in abdomine. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1877, XI. S. 1196—202.

ihrer Geburt gestorben oder in sehr früher Kindheit. Gleich nach der Geburt bemerkte die Umgebung den grossen Bauch des Kindes; der herbeigerufene Arzt erklärte, das Kind könne nicht leben, denn es hat eine Neubildung im Bauche. Trotzdem lebte das Kind und es ging ihm gar nicht so schlecht. Erst im 4. Monat stellten sich Kurzathmigkeit, Erbrechen und eine hartnäckige Stuhlverstopfung ein. Als Winiwarter das Kind zum ersten Male sah, war sein Zustand der folgende: Das Kind ist sehr geschwächt, die Muskeln schlaff, das Gesicht bläulich, der Brustkasten unten stark erweitert; der Bauch übermässig vergrössert (65 cm Umfang), stark gespannt und asymmetrisch. Deutlich sah man die Wölbung des rechten Hypochondriums. Der Percussionsschall auf der vorderen Wand des Bauches überall tympanitisch, an den Seiten die Dämpfung sehr ausgeprägt — die Grenzen dieser Dämpfung ändern sich mit dem Lagewechsel des Kindes. Die Flüssigkeit war also im Bauche frei. Die unteren Extremitäten nicht angeschwollen, im Harn war kein Eiweiss. Wegen der Kurzathmigkeit machte man die Punction des Bauches. Man entleerte ungefähr 3 l einer milchähnlichen Flüssigkeit. Nach der Entleerung der Flüssigkeit konnte man unter dem rechten Hypochondrium eine Geschwulst herausfühlen, deren Obergrenze mit dem rechten Leberlappen zusammenfloss; die Geschwulst bestand aus mehreren Lappen, ihre Consistenz entsprach einer schlaffen Cyste. Beim Athmen bewegte sich die Geschwulst nicht. Die Analyse der entleerten Flüssigkeit erwies: 4,5% Eiweiss, 3,68% Fett, 0,02% Zucker und 0,53% unorganische Bestandtheile. Dem Kinde entleerte man jeden Monat 2—3 l und es lebte noch 6 Monate, sodass Winiwarter vermuthet, es lebt noch. Interessant ist die Erklärung dieses Falles vom Verfasser. Augenscheinlich bildete sich am Gipfel des Mesenteriums eine Chyluscyste, deren Wand barst und deren Inhalt sich in die Peritonealhöhle entleerte. Diese Cyste entstand in Folge einer angeborenen Verwachsung oder Verstopfung des Ductus thoracicus. (Der Verfasser huldigt der Theorie Wegner's, welcher als Ursache der Entstehung der Cysten Hindernisse beim Abfliessen der Lymphe angiebt.) Der ganze Chylus entleerte sich also in das Peritoneum, denn der Weg in den Ductus thoracicus war ganz versperrt. Wenn das Kind lebt, so ist es nur deshalb, weil das Peritoneum den ganzen Chylus aufsaugte und mit Hilfe seiner Lymphe und Blutgefässe dem Organismus Nahrung lieferte. Die Aufsaugung durch das Peritoneum war so vollständig, dass sie die 2—3 l monatlich nicht bewältigen konnte, indem sich unterdessen 60 l Chylus bildeten.[1])

Gegen die bisher herrschenden Ansichten über die Natur und die Ursachen der chylösen Ergüsse in die Körperhöhlen trat Debove[2]) auf. Wie man aus dem Titel der Arbeit sieht, betrachtet er die bewusste Flüssigkeit nicht als Chylus, aber als etwas ihm ähnliches. Was die fettige Entartung der eitrige und epitheliale Zellen enthaltenden Exsudate anbetrifft, so lieferten die vom Verf. untersuchten Krankheitsgeschichten (Guéneau de Mussy) gar keinen Beweis, dass derartige Veränderungen stattfinden konnten. Mit Recht bestreitet er die Diagnose von Quincke, was die Berstung des Ductus thoracicus anbetrifft, wenn man diese Berstung an der Leiche nicht herausfinden konnte. Ebenso unwahrscheinlich scheint ihm die Behauptung, dass die Flüssigkeit aus der Pleura- in die Peritonealhöhle und umgekehrt dringen könnte, denn in diesem Falle würde sich der Bauchwasser-

1) Winiwarter l. c. S. 199—200.

2) M. Debove, Recherches sur les épanchements chyliformes etc. Union médicale 1881. Bd. 31. SS. 1028, 1039 u. 1049.

sucht immer die Brustwassersucht und umgekehrt hinzugellen.[1]) In den ihm bekannten Fällen einer Ansammlung der Milchflüssigkeit in einer der Körperhöhlen sieht er keinen, wo die Berstung des Ductus thoracicus einem Zweifel unterliege. Debove selbst beobachtete einen Fall von Ansammlung einer milchigen Flüssigkeit in der linken Peritonealhöhle. Die Beschreibung der Sectionsveränderungen, im Uebrigen sehr verworren, lässt vermuthen, dass die Verfettung des Pleuraepitheliums stattfand, ebenso wie in dem Falle von Klebs, obgleich wieder 3,8 % Fett in der Flüssigkeit dagegen sprechen würde, dass es aus dem entarteten Epithelium entstand. Das scheint sicher, dass keine Durchlöcherung der Pleura stattfand und keine Flüssigkeit in dem Mediastinum posterius sich befand.

Als einen rein transsudativen Process, bedingt durch die übermässige Zufuhr der Lymphe bei der Enge der Lymphgefässe, will K. Smidt[2]) den von ihm beobachteten Fall betrachten.

Fr. G., 11 Jahre alt, stammt aus einer ganz gesunden Familie. Er machte selbst acute Exantheme durch, zuletzt Masern, nach welchen er längere Zeit Lungen- und Darmkatarrh hatte. Im Frühling 1877, wähend völliger Gesundheit, erschien bei ihm eine Bauchwassersucht. Die letztere verschwand nach 6 Monaten und der Kranke war ein ganzes Jahr gesund. Gegen Weihnachten 1878 erschien die Bauchwassersucht wieder. Er verblieb ein paar Monate im Krankenhause und verliess es mit einer unbedeutenden Bauchanschwellung. Der Bauch vergrösserte sich wieder bedeutend im Februar 1880; Professor Langenbeck machte die Bauchpunction und entleerte eine weisse milchige Flüssigkeit. Nach vier Wochen wurde der Patient aus dem Krankenhause entlassen, aber der Bauch vergrösserte sich wieder so bedeutend, dass der Kranke am 30. März 1880 wieder ins Hospital sich aufnehmen liess. Ausser ziemlich vorgerückter Anämie fand man Kurzathmigkeit und eine kolossale Bauchanschwellung. Der Umfang des Bauches betrug 87 cm. Im Bauche eine bewegliche Flüssigkeit. Im Harn kein Eiweiss. Man entleerte 6000 ccm Flüssigkeit, die alle Merkmale von Chylus hatte. Der Kranke starb plötzlich unter den Symptomen eines hohen Fiebers, Kopfschmerzen und Nackenstarre. Bei der Section fand man einen Gehirnabscess, in der Bauchhöhle eine milchige, stinkende Flüssigkeit, welche sich auch im Hodensacke befand. Verwachsungen der Gedärme und des Omentums untereinander und mit der Bauchwand; diese Verwachsungen lassen sich leicht trennen. Trübe Schwellung des Peritoneums parietale und viscerale. Die Milchgefässe und der Ductus thoracicus leer, sehr eng, im Uebrigen normal. Das Zwerchfell beiderseits bis an die vierte Rippe aufgedrängt; zwischen den Insertionen des Zwerchfells die Wirbelsäule — „Recessus“ — mit milchiger Flüssigkeit angefüllt. Die Darmzotten verdickt. Auf dieser Verdickung der Darmzotten und der Enge der Lymphgefässe gründet Smidt seine eben erwähnte Hypothese.

Letulle[3]) meint, dass milchige Flüssigkeiten in den Körperhöhlen ausschliesslich durch Verfettung der Eiter- und Epithelialzellen der Exsudate entstehen. Zum Beweise führt er zwei von ihm beobachtete Fälle an, in denen jedoch die Section nicht gemacht wurde. In beiden Fällen war bei den kranken Kindern ein Oedem der unteren

---

1) Debove l. c. S. 1040.

2) Dr. H. Smidt, Ueber einen Fall von chylosem Ascites. Zeitschrift f. klin. Medicin 1880. II. S. 199—204.

3) Letulle, Note sur un cas d'epanchément chyliforme etc. Revue de Médecine 1884. p. 722 — 720 und Letulle, Nouvelle observation d'epanchement chyliforme etc. Revue de médecine 1885. p. 960—973.

Körperhälfte beachtet. Im ersten Falle bestand ein Herzfehler. Nur im zweiten Falle war die chemische Analyse der entleerten Flüssigkeit gemacht, diese enthielt sehr wenig Fett (0,15 %). Die Fälle boten in klinischer Hinsicht nichts Besonderes. Ein Kind starb, das andere lebte während der Veröffentlichung der Beobachtung; bald vergrösserten sich die Oedeme, bald verminderten sie sich. — Strauss[1]) bemühte sich, die Wirklichkeit der Existenz der Transsudate, welche aus Chylus bestehen, zu begründen und dies ebenso durch Versuche mit Ernährung des Kranken, wie durch die Untersuchung am Sectionstische. Sein Fall verdient auch deswegen besondere Beachtung, da er einer der wenigen ist, wo die Section wirklich die Ursache des Chylusergusses in die Peritonealhöhle erwies. R. P., 61 Jahre alt, seit einem Halbjahr Verlust des Appetits, Schwäche, Abmagerung. Seit einem Monat Vergrösserung des Bauches. Kein Fieber. Im Harne kein Eiweiss und Zucker. Wegen der Dyspnöe und der Vergrösserung des Bauches machte man eine Punction. Man entleerte 6 l einer milchigen Flüssigkeit. Um sich zu überzeugen, ob wirklich die Flüssigkeit Chylus ist, verordnete man dem Kranken eine Fettdiät, in der Hoffnung, dass sich die Quantität des Fettes in der Bauchflüssigkeit vermehren wird. Während vier Tagen verblieb der Kranke bei dieser Diät, indem er Milch mit Butter bekam; am 5. Tage machte man die Punction und entleerte 8 l Flüssigkeit. Am selben Tage starb der Kranke. Die mikroskopische und chemische Untersuchung der Flüssigkeiten erwies: 1) In der ersten nur sehr kleine Fettkörnchen, viel kleiner als die Milchkügelchen; in der zweiten waren die Fettkügelchen grösser. 2) Die erste Flüssigkeit bildete beim Stehen keine Sahnenschicht; in der zweiten entstand dieselbe. 3) Die erste Flüssigkeit enthielt 0,38 % Fett, die zweite 0,95 %, d. h. dreimal so viel. Wir hatten also einen physiologischen Beweis dafür, dass die Flüssigkeit im Bauche aus dem Chylusgefäss stammte. Die Section erwies carcinomatöse Geschwülste im Peritoneum, in der Leber und in den Mesenterialdrüsen. Im Mesenterium fand man geborstene Lymphgefässe, durch die Spalten der Gefässe floss eine weissliche, der Milch oder dem Chylus ähnliche Flüssigkeit. Die Serosa des Darmes stark hyperämirt, auf diesem rothen Grunde eine grosse Zahl weisslicher Flecke, die sich bei näherer Betrachtung als mit weisser Flüssigkeit ausgefüllte Ausstülpungen der Serosa erwiesen. Man kann eine ansehnliche Menge dieser Flüssigkeit bekommen, indem man mit einer Pipette einen Stich in die Ausstülpungen macht: Es sind dies also Chylusextravasate, welche die Serosa subminirt haben. Die ganze äussere Fläche des Dünndarmes ist mit diesen Extravasaten besäet. Man kann dieselben mit den Quecksilberinseln vergleichen, welche sich manchmal bei der Injection der Lymphgefässe bilden. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass die von diesen Extravasaten angesammelte Flüssigkeit in der That Chylus war. Aehnliche Extravasate fanden sich auch auf der inneren Fläche des Dünndarmes, in der Submucosa. Der Darm hatte ein solches Aussehen, wie es die Physiologen während der Verdauung bei Thieren beschreiben. Die Inseln auf der Mucosa entsprachen denselben auf der Serosa. Der Ductus thoracicus war wegsam.

III.

Wenn wir auf Grund der obigen Beobachtungen uns einen Begriff von den Entstehungsursachen, von der Diagnose,

---

1) Strauss, Sur un cas d'ascite chyleux. Archives de Physiologie norm. et path. 1886. p. 367—392.

von dem Verlaufe und der Prognose der chylösen Ergüsse bilden wollten, so könnten wir nur Weniges darüber sagen. Erstens was die Entstehungsursachen anbetrifft, so haben wir gesehen, dass man sie in zwei Kategorieen, je nachdem die letzten von den Verfassern angedeutet wurden, reiht: 1. Die Continuitätstrennung, die Berstung irgend eines Milchgefässes und 2. die Transsudation des Inhaltes der letzteren in die Körperhöhlen.

Was die erste Kategorie der Ursachen anbetrifft, so haben wir aus den angeführten Krankheitsgeschichten gesehen, dass kaum einmal (den Morton'schen Fall ungerechnet, wo man leicht voraussetzen kann, dass die Wunde mit dem Messer des Anatomen, beim Präpariren des Ductus thoracicus, beigebracht werden konnte), im Falle Whitla's, wir es wirklich mit einer Oeffnung im Ductus thoracicus zu thun hatten. Die Berstung der kleineren Milchgefässe sahen in je einem Falle Quincke und Strauss. Ich habe keinen Grund die Wahrhaftigkeit dieser Angaben zu bestreiten, demnach bleibt der Mechanismus dieser Berstungen unverständlich. Im einen wie im anderen Falle barsten die Mesenterialgefässe, obwohl das Hinderniss in der Chyluscirculation sich viel niedriger, denn in den Gefässen des Darmes selbst, befand. In beiden Fällen waren der Ductus thoracicus und die Gefässe und die Wurzel des Mesenteriums normal.

Im Allgemeinen ist der ganze Berstungsprocess der Lymphgefässe unklar. Für Arterien und Venen ist es längst bewiesen, dass sie bei einem Drucke, welcher um vieles den Normaldruck übersteigt, selbständig bersten. So z. B. berstet, während der Druck in der Carotis 200 mm Quecksilber beträgt,[1]) dieselbe Arterie kaum bei einem Drucke von 7 — 8 Atmosphären, d. h. fast 29 mal höherem. Die Venen bersten bei einem etwas höheren Drucke als die Carotis desselben Thieres.[2]) Der Druck im Ductus thoracicus (beim Füllen) beträgt 11,5 mm Queksilber,[3]) d. h. ist ungefähr dem Drucke in den Jugularvenen, welcher $1/_{20}$ des Carotisdruckes beträgt, gleich.[4]) Wenn wir also annehmen, dass eine totale Unmöglichkeit des Abflusses der Lymphe in die Venen zu Stande kommt, so wird caeteris paribus (d. h. bei gleichem Arterien- und Venendrucke, bei gleicher Lymph- und Chylusproduction) der Druck

1) Vierordt, Physiologie des Kindesalters in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. Bd. I. S. 316.

2) Grehant et Quinquaud, Journal d'anat. et de phys. 1885. S. 287.

3) Weiss, Experiment. Untersuchungen über den Lymphstrom. Virchow's Archiv 1861. XXII. S. 526.

4) Vierordt, Anatomische etc. Daten und Tabellen 1888. S. 112.

im Ductus thoracicus ausschliesslich von der täglich producirten Lymphmenge abhängen. Nehmen wir an, dass sich täglich zweimal soviel Lymphe und Chylus producirt, als sich deren im gegebenen Augenblicke in dem Lymphgefässe befindet.[1]) Dann wird am zweiten Tage nach der vollständigen Absperrung der beiden Ductus thoracici der Druck in den Lymphgefässen dreimal, am dritten fünfmal vergrössert u. s. w. Am sechsten Tage würde der Druck in ihnen kaum 11 mal grösser als der normale, also, nach den analytischen Berechnungen in den Venen urtheilend, ganz unzureichend sein, um die Continuitätstrennung der Lymphgefässwände zu verursachen. In der That überzeugte sich A. Cooper[2]), dass die Cisterna chyli beim Drucke von 2 Fuss Quecksilber oder 600 mm nicht geborsten war, also fast unter 50 mal höherem Drucke als der normale. Wenn derselbe A. Cooper beim Unterbinden des Ductus thoracicus von lebenden Hunden fand, dass die Cisterna chyli dabei zerrissen war, da sagt mit Recht Schmidt-Mühlheim, dass er gar nicht weiss, auf welche Art sich Cooper davon überzeugen konnte, da er keine Injection des Ductus thoracicus machte. Denn nur in diesem Falle kann man behaupten, dass das Gefäss zerrissen wurde, wenn die Injectionsmasse in die perivasculären Räume eindringt, die Gegenwart der Milch selbst in den Bauch- und Brusthöhlen beweist gar nichts.

So unterbindet Schmidt-Mühlheim den Hunden beide Ductus thoracici, ausserdem alle Hals- und beide Venae subclaviae, und als er die Hunde tödtete, nach 6—7 Tagen bei vollständiger Gesundheit, fand er zwar die perivasculären Räume des Ductus thoracicus und des oberen Theiles der Lymphstämme des Oberschenkels mit milchiger Flüssigkeit durchtränkt und eine Ansammlung von kleinerer und grösserer Menge der milchigen Flüssigkeit in den Bauch- und Brusthöhlen, indem er aber die Milchgefässe mit Berlinerblau injicirte, überzeugte er sich,

---

1) Diese Berechnung ist natürlich nicht ganz genau, sie gründet sich jedoch auf folgende Data: Die Lymph- und Chylusmenge, welche sich im gegebenen Augenblicke in den Lymphgefässen findet, beträgt durchschnittlich $^1/_{12}$ Theil des Körpergewichtes (Bidder und Schmidt cit. bei Vierordt l. c. S. 153). Aus den Experimenten von Weiss (l. c. SS. 547 und 554—557) geht hervor, dass aus den Lymphgefässen und dem Ductus thoracicus, je nach der Nahrungsqualität, täglich eine Lymph- resp. Chylusmenge ausfliesst, welche $^1/_{10}$ — $^1/_6$ des Körpergewichts entspricht. Nach Colin (Traité de physiologie comparée des animaux. 2. Aufl. Paris 1873. Bd. II. SS. 217 — 232) beträgt diese Menge beim Pferde $^1/_9$, beim Menschen $^1/_{10}$ des Körpergewichts. Indem ich annehme, dass die Lymphmenge selbst bei sehr fettreicher Nahrung $^1/_6$ des Körpergewichts ausmacht, glaube ich mich nicht zu Ungunsten der in die Vena subclavia täglich sich ergiessenden Lymphmenge zu irren, und eben $^1/_6$ des Körpergewichts ist die doppelte Menge der sich in Gefässen findenden Lymphe.

2) Cit. bei Schmidt-Mühlheim: Gelangt das verdaute Eiweiss etc. — Du Bois-Reymond, Archiv f. Anatomie u. Phys. 1877. S. 557.

dass sie nirgends geborsten waren. Ja noch mehr, diese erweiterten und durch so viele Tage unter einem erhöhten Drucke bleibenden Gefässe waren so widerstandsfähig, dass sie ein paar Stunden unter dem Drucke von 40—50 Quecksilber, also 3—4 mal grösser als normal bleiben konnten und nicht barsten.[1])

Hier muss man die Bemerkung machen, dass derartige Verhältnisse, wie in den Experimenten von Schmidt-Mühlheim, nicht bestehen können. Embolien giebt es weder in den Venen noch den Lymphgefässen; die Gerinnsel aber bilden sich langsam und ehe sie zu Stande kommen, kann sich sehr leicht ein collateraler Kreislauf einstellen. In der That, wenn Schmidt-Mühlheim in seinen Experimenten so viele Venen untergebunden hat, so war es deshalb, dass er sich überzeugte, dass vom Ductus thoracicus oft Zweige zu den Venen der rechten Halsseite gehen. Meckel behauptet, dass der Ductus thoracicus nie oder sehr selten einfach ist, dass im Gegentheil er immer von Seitenzweigen begleitet ist, welche entweder von ihm ausgehen oder in denselben einmünden. Ausserdem münden die Lymphgefässe der Leber, der rechten Thoraxhälfte, des Halses und des Kopfes in den Ductus thoracicus dexter und in die Vena subclavia dextra; wenn also der Kreislauf des Chylus auf irgend eine Weise (Thrombose des Ductus thoracicus oder der Vena subclavia sinistra, Compression des Ductus durch Neubildungen u. s. w.) aufgehalten wird, können die Milchgefässe, welche mit den Lymphgefässen der Leber anastomosiren, den collateralen Kreislauf besorgen.[2]) Deswegen ist die einfache Verstopfung des Ductus thoracicus oder der Vena subclavia sinistra ganz folgenlos, wie sie es in dem oben erwähnten Falle Oppolzer's war. Ebensolche Fälle beobachteten A. Cooper 3 mal (der collaterale Kreislauf bildete sich mit Hülfe eines Gefässes, das oberhalb und unterhalb des Hindernisses in den Ductus einmündete)[3]), Andral (welcher keine Störungen im Kreislauf der Lymphe bei gleichzeitiger totaler Verstopfung des Ductus thoracicus mit Krebsmassen und Thrombose der Vena subclavia beobachtete), Rust (bei Verwachsungen des Ductus und der Cisterna chyli mit Neubildungen), Otto, Hopfengärtner bei einem achtjährigen Knaben u. s. w.[4]) Sehr bemerkenswerth in dieser Hinsicht ist der Fall von Scherb.[5])

---

1) Schmidt-Mühlheim l. c. S. 557.

2) Dr. V. Giorgievic, Ueber Lymphorroe etc. — Arch. f. klin. Chir. 1871 XII. S. 689.

3) Cit. bei Giorgievič l. c.

4) Boegehold, Ueber Verletzungen des Ductus thoracicus. Arch. f. klin. Chir. 1883. Bd. XXIX. S. 451—452.

5) Cit. bei Boegehold l. c. S. 455.

Bei der Section eines Kranken, der beim Leben einen allerdings unbedeutenden Ascites chylosus hatte, fand er in der zerrissenen Cisterna chyli einen Stein, welcher canalisirt war.

Augenscheinlich ehe der Stein die Cisterna durchlöchert hat, vermochte der Chylus im Steine Canäle zu bilden. Daraus kann man sehen, wie die Wände der Lymphgefässe widerstandsfähig sind und wie schwer dieselben unter dem Drucke des Inhaltes bersten.

Nehmen wir aber selbst an, dass irgend ein Lymphgefäss geborsten ist, so folgt daraus nicht, dass der Ausfluss unumgänglich beständig und reichlich wäre. In der That kommt der collaterale Kreislauf, Dank der früher erörterten anatomischen Verhältnisse, sehr leicht zu Stande. Dass es so ist, beweisen, ausser den früher erwähnten klinischen Beobachtungen, Thierexperimente. Zuerst das Zustandekommen der collateralen Kreisläufe. Quincke[1]) machte eine Menge Unterbindungen der Mesenteriallymphgefässe und beobachtete dabei keine Circulationsstörungen; einmal nur sah er die Gefässe oberhalb der Unterbindung erweitert und varicös. Wenn trotzdem Quincke[2]) weiter behauptet, dass „man annehmen kann", dass wegen der Dünne der Wände der kleineren Lymphgefässe die letzteren, bei Verstopfung der grossen Stämme, leicht bersten, ebenso das grosse Stämme, wenn sie vorher erweitert und verdünnt werden, leicht bersten, so scheint es mir, dass er seine eigenen Experimente nicht berücksichtigt, denn in den kleinen Gefässen kommt der collaterale Kreislauf augenblicklich zu Stande, und ehe die grossen Stämme der Verdünnung anheimfallen, werden sich die Zweige für den Collateralkreislauf genügend ausbilden.

Leuret und Lassaigne[3]) erhielten Hunde am Leben, trotz der Unterbindung des Ductus thoracicus. Colin konnte ebenfalls die Hunde während 20—23 Tage am Leben erhalten. Flandrin[4]) unterband bei 10 Pferden den Ductus thoracicus und während 14 Tagen magerten sie nicht ab. Als er die Pferde tödtete, überzeugte er sich, dass der Ductus thoracicus keine Nebenzweige hatte und dass also sich der Lymphkreislauf durch die Leber und Zwerchfellgefässe und den Ductus thoracicus dexter vollzog. Dasselbe fanden Dupuytren und Magendie.[5]) Eines der Pferde mit unterbundenem Ductus thoracicus lebte 6 Wochen. Hier muss man auch die oben geschilderten Versuche Schmildt's-Mülheim erwähnen. Was aber die Wunde des Ductus thorac. anbetrifft, so haben die Thierexperimente zu folgenden Schlüssen geführt. Spinola[6]) machte 4 Versuche an Hunden mit Verletzung des Ductus thoracicus.

---

1) Die Krankheiten der Gefässe S. 263. 2) Ibid. S. 264.

3) Leuret u. Lassaigne, Recherches physiologiques pour servir à l'histoire de la digestion. Paris 1825. p. 178.

4) Cit. bei Nasse, Handwörterbuch der Physiologie Bd. I. S. 246. Art. Chylus.

5) Journal de Physiologie Bd. I. S. 246.

6) Spinola cit. bei Boegehold l. c. S. 463.

Er zerriss die Pleura, zog den Ductus heraus und verletzte ihn mit einer Pincette. In dem ersten Versuche war der Ductus mit geronnener Lymphe gefüllt, aber die Verletzung war so unbedeutend, dass der Chylus nicht herausfloss. — Im zweiten Versuche lebte der Hund bei vollständiger Gesundheit 6 Tage; nachdem die Wunde geheilt war, tödtete man den Hund, aber in der Gegend der Wunde fand man nur ein unbedeutendes Extravasat von Chylus, die Wunde vom Ductus selbst war geheilt. — Im dritten Versuche starb der Hund in Folge eines Senkungsabscesses, welcher von der Wunde ausging. (Augenscheinlich entstand hier eine Infection in Folge der Operation.) Der Ductus selbst war mit geronnener Lymphe ausgefüllt, sodass man die Injectionsmasse durch denselben nicht durchtreiben konnte. Also selbst die Eiterung in der Scheide des Ductus führte nicht zu dem Ergusse seines Inhaltes in die Höhlen. — In dem vierten Versuche endlich bekam der Hund eine Pleuritis in Folge der Operation, von welcher er genas. Bei der Section fand man den Ductus thoracicus geheilt und der Erguss in die Pleurahöhle fehlte. — Boegehold wiederholte die Versuche Spinola's, mit Beobachtung der aseptischen Cautelen. In den ersten zwei Versuchen lebten die Thiere 8 Tage bei vollständiger Gesundheit, und als sie getödtet wurden, zeigte sich, dass sehr wenig Chylus ausgeflossen war, die Oeffnung aber im Ductus thoracicus war mit einem Gerinnsel so stark verstopft, dass man unter hohem Druck die Injectionsmasse in die Venen hineintreiben konnte. In drei anderen Versuchen starben die Thiere in Folge der Compression der Lungen durch grosse Mengen des in den Pleurahöhlen angesammelten Chylus. Am bemerkenswerthesten ist der letzte Versuch Boegehold's. Dem Hunde unterband man nach der Methode Schmidt-Mühlheim's alle Halsvenen und den Ductus thoracicus. Am vierten Tage nach der Operation durchschnitt man den Ductus. Der Hund befand sich während 72 Stunden nach der Durchschneidung wohl, und als man ihn getödtet hatte, fand man folgende Verhältnisse: Der Ductus thoracicus und die Cisterna chyli mit Chylus überfüllt. Es floss sehr wenig Chylus aus, weil die Oeffnung im Ductus sehr klein war.[1])

Die oben erwähnten Thatsachen beweisen, dass, obgleich die spontane Berstung des Ductus thoracicus oder eines anderen gesunden Lymphgefässes nicht absolut unmöglich ist, sie zu den sehr seltenen Ereignissen gehört, dass, wenn selbst diese Berstung zu Stande kommt, die Lymphe einen Weg durch collaterale Gefässe findet, das geborstene Gefäss aber sich schnell mit einem Gerinnsel verschliesst und verwächst.

„Die Wunden der Lymphgefässe," sagt Weber[2]), „heilen sehr leicht. Die Schwierigkeit in der Heilung entsteht dann, wenn der Verletzung eine varicöse Erweiterung der Lymphgefässe vorausging. Ausserdem kann der Heilung resp. Zusammenziehung der Gefässwände der Widerstand des sie umgebenden Gewebes, wie z. B. einer harten, wenig nachgiebigen Aponeurose, im Wege stehen. Eben deswegen entstehen die Lymphorröen am häufigsten auf der Rückseite des Fusses, auf dem Oberschenkel oder auf der Hand."

Es giebt aber keine Aponeurose in der Nähe des Ductus thoracicus und der Lymph- und Chylusgefässe der Brust-

1) Boegehold l. c. S. 463—465.

2) Weber, Krankheiten d. Lymphgefässsystems i. Pitha-Billroth's Chirurgie Bd. II. Th. 1. S. 63—64.

und Bauchhöhle; dort also sollen die nicht krankhaft veränderten Gefässe leicht heilen.

Man kann nach den oben erwähnten Beobachtungen und experimentellen Thatsachen schliessen, dass, obgleich die spontane Berstung der gesunden Lymphgefässe sich vielleicht ereignen kann, man dieselbe nur in sehr seltenen Fällen als die Ursache der Chylusergüsse betrachten darf, da nämlich, wo sich alle anderen Ursachen des Ergusses mit Sicherheit ausschliessen lassen. Es scheint mir, dass der klinische Verlauf des Falles bei der Diagnosestellung behilflich sein kann. Wenn in der That die Krankheit eine lange Zeit dauert, wenn die ergossene Chylusmenge sich beständig vergrössert, so selbst in den Fällen, wo es Störungen im venösen Kreislauf giebt, haben wir kein Recht, einen Schluss über die Berstung eines gesunden Lymphgefässes zu ziehen. Den schlagenden Beweis dafür bietet der letzte von den erwähnten Versuchen Boegehold's. Trotz der möglichst ungünstigen Bedingungen für den Lymphkreislauf, solcher, die kaum in der Natur zu Stande kommen können, verschloss sich die Wunde des Ductus thoracicus sehr geschwind und Chylusausfluss war unbedeutend. Desto mehr können wir nicht eine spontane Berstung des Ductus in solchen Fällen vermuthen, wie der meinige und Wilhelm's, wo wir mit gesunden und ausser dem Chylusergusse keine anderen Störungen bietenden Individuen zu thun hatten.

Wenn also die Berstung eines Lymphgefässes uns nur in seltenen Fällen die Ursache der milchigen Ergüsse erklären kann, sehen wir, wie es mit der anderen Möglichkeit, d. h. der Transsudation des Chylus durch unversehrte Lymphgefässe steht. Dass eine solche Transsudation bei vollständiger und langdauernder Sperrung der Lymphwege zu Stande kommen kann, beweisen die oben erwähnten Versuche Schmidt's-Mühlheim.

Bei der Section des Hundes, welchem er die beiden Ductus und die Halsvenen unterband, fand er immer das perivasculäre Gewebe mit Chylus durchtränkt, und sehr oft milchige Flüssigkeit in der Bauch- und Brusthöhle.[1] Ausserdem trat die Infiltration im subpleuralen und subperitonealen Gewebe auf, der Chylus floss in perivasculären Räumen herunter, machte den den Chirurgen bei den retroperitonealen Abscessen bekannten Weg zu den Fascien des Oberschenkels und des Bauches, erfüllte die Lymphdrüsen etc.[2] Dieser extravascirte oder transsudirte Chylus unterschied sich in einer Hinsicht wenigstens (denn die chemische Analyse wurde von Schmidt-Mülheim nicht gemacht) von dem, welchem wir gewöhnlich bei Hydrops chylosus begegnen. Er gerann nämlich sehr leicht an der Luft, während alle Verfasser die kleine Gerinnungsfähigkeit der milchigen Flüssigkeit bei Hydrops chyl. betonen.

1) Schmidt-Mühlheim l. c. S. 562—566. 2) Id. l. c. S. 555—556.

Es ist leicht zu begreifen, dass die milchige Flüssigkeit in den Versuchen Schmidt's-Mühlheim rasch gerann (gleich nachdem sie aus der serösen Höhle herausgelassen war), der Ductus thoracicus und andere Milchgefässe enthielten eine grosse Menge weisser Blutkörperchen, welche gewöhnlich in die Venen herabgeführt werden. Wenn aber diese Leucocyten durch die unversehrte Lymphgefässwand durchdrangen, so müssten wir vermuthlich mit etwas anderem als mit einem gewöhnlichen Transsudate zu thun haben. Es war dies wenigstens der sog. Hydrops inflammatarius, der vielleicht durch die Veränderungen des Endotheliums der comprimirten Lymphgefässe verursacht war. Aber solche Ergüsse der milchigen Flüssigkeit wurden nie beobachtet. Im Gegentheil kommt die Gerinnung des ergossenen Chylus sehr schwer zu Stande, viel schwerer als die Gerinnung der Lymphe und Chylus, welche direct aus den Gefässe entleert wurden. Noch ein weiterer Umstand verdient hier Berücksichtigung. Die grösste Quantität von Flüssigkeit, welche Schmidt-Mühlheim bei seinen Versuchen in den serösen Höhlen fand, betrug 70 ccm.[1]) Nehmen wir selbst an, dass sich in den perivasculären Räumen 2 mal soviel Flüssigkeit angesammelt hatte, so transsudirte während 7 Tagen 210 ccm Lymphe resp. Chylus, d. h. täglich je 30 ccm. Diese Quantität entspricht selbst annähernd nicht jener, welche sich bei Ascites und Hydrothorax chylosus anzusammeln pflegt. Sie betrug z. B. im Falle Winiwarter's 3 l monatlich, d. h. 100 ccm täglich, also über 6 mal soviel, wenn wir annehmen, dass das Gewicht des Kindes 2 mal kleiner als das des Hundes war. Die gleiche Quantität Flüssigkeit wurde im Falle Letulle's bei einem 1½ jährigen Kinde jeden Monat entleert. In anderen Fällen, z. B. dem zweiten Quincke's, entleerte man bei der Kranken jede paar Tage 10 l Flüssigkeit. Zuletzt muss man auch berücksichtigen, dass der Lymphabfluss in den Versuchen Schmidt's-Mühlheim ganz verhindert war und sich der collaterale Kreislauf nicht ausbilden konnte, was natürlich in den pathologischen Fällen nie vorkommt. Also scheint auch die Transsudation als ein Factor, welcher eine Ansammlung von Chylus in den Höhlen erzeugen konnte, sehr zweifelhaft zu sein.

In der That: sollte die Transsudation des Chylus bei den Bedingungen, welche die Natur schafft, eine ausgiebige und sich rasch erneuernde Ansammlung von Chylus in den Körperhöhlen erzeugen, müssten in den Lymphgefässen dieser Höhlen ganz andere Verhältnisse obwalten, als in den Lymph-

1) Schmidt-Mühlheim l. c. S. 563.

gefässen der Körperoberfläche, d. h. müssten die Lymphgefässe weniger zahlreich sein und weniger Verbindung mit einander haben. So aber ist es nicht. Dass aber selbst die Verhinderung des Lymphkreislaufes keine Lymphstauungen und Oedeme hervorruft, das wissen am besten die Chirurgen. Bei der Operation des Mammakrebses oder in der Kniegrube exstirpiren sie doch im ersten Falle alle Drüsen und Lymphgefässe der Brust- und Achselgegend; im zweiten die Lymphgefässe und Drüsen unter dem Knie, und doch entsteht in Folge dessen kein Oedem der Extremitäten. Man sieht daraus, dass der collaterale Lymphkreislauf fast augenblicklich zu Stande kommt. „Die evidentesten Verschliessungen der grossen Lymphstämme, des Ductus thoracicus hat man fast regelmässig ohne Ascites, ohne Hydrops beobachtet (Aestley, Cooper, Andral, Gendrin) und in den wenigen Fällen, wo hydropischer Erguss vorhanden war (Wrisberg, Scherb, F. Nasse), fehlt noch der Beweis, dass die Verstopfung die wesentliche Causa des Ergusses war. Die Sperrung des Stammes muss freilich mit absoluter Sicherheit in dem Wurzelgebiet eine Aufspeicherung veranlassen, aber Ectasie und Oedem bleiben auf die Dauer aus, weil die Lymphe mit Leichtigkeit in Seitenwege abgeführt wird... Es beruht der wahre Hydrops chylosus auf einer richtigen Extravasation des Chylus... Der Verschluss der grossen Stämme des Lymphsystems, selbst der Hauptäste in den einzelnen Organen, welche wohl bei intensiveren Entzündungen, tuberculösen Processen nachgewiesen wird, ist keineswegs, wie man es erwartet hatte, von Oedem in den Lymphwurzeln begleitet... Warum das lymphatische Oedem ausbleibt, das können wir auf Grund evidenter Thatsachen, welche an Menschen- wie an Thierleichen gewonnen wurden, bestimmt aussagen: das Lymphsystem ist in hohem Maasse zur Herstellung der Saftströmung auf collateralem Wege befähigt."[1])

Wenn auf diese Weise weder die Berstung der gesunden Lymphgefässe, noch die Transsudation der Flüssigkeit durch diese als häufigste Ursache der chylösen Ergüsse in die Körperhöhlen erkannt werden können, müssen wir zu ergründen suchen, ob die chylösen Ergüsse eine ganz abgesonderte und nichts Analogisches mit anderen, was den Verlauf und die Ursache anbetrifft, genau bekannten Processen bietende Erscheinung sind. Ohne Zweifel ist die Lymphorrhöe, welche schon den älteren Verfassern bekannt war, ein genau analoger Process. Es kommt manchmal vor, dass nach der

1) F. v. Recklinghausen, Handbuch der allg. Path. des Kreislaufs etc. — Deutsche Chirurgie 1883. S. 98—99.

Verletzung der Haut, oder selbst ohne diese, aus deren Oberfläche eine farblose, oder selbst milchig-weisse Flüssigkeit, die nichts anderes als Lymphe resp. Chylus ist, auszufliessen beginnt. Dieser Ausfluss ist manchmal so hartnäckig, dass man ihn fast nicht aufhalten kann. Er dauert Monate und Jahre lange, schwindet auf einige Zeit, um vom Neuen zu erscheinen, und setzt auf solche Weise die Ernährung des Kranken herab, dass er eine grosse Schwäche, Bewusstlosigkeit und endlich vollständige Erschöpfung herbeiführen kann. Die Ursache solcher Lymphorrhöen sind (die wenigen Fälle ausgenommen, wo das verwundete Lymphgefäss sich in einer unnachgiebigen Aponeurose befindet und deswegen sich nicht zusammenziehen kann) immer die Lymphangiomata — Neubildungen der Lymphgefässe. Um nichts anderes handelt es sich bei dem „Bubo immaturus", welchen Van Swieten erwähnt. Noch Lebert[1]) machte die richtige Bemerkung, dass die Seltenheit der Lymphorröen bei der Häufigkeit der Lymphgefässverletzungen beweist, dass die Lymphorrhöe hauptsächlich aus den krankhaft veränderten, varicös erweiterten Lymphgefässen entstehe. Der erste, welcher die Frage von der Entstehung und der Entwickelung der Lymphangiome gründlich untersuchte, war Wegner.[2]) Er theilt dieselben in einfache, cavernöse und cystische. Die einfachen Lymphangiome bestehen aus erweiterten Lymphspalten, Lymphcapillaren und grösseren Lymphgefässsen. Das diese erweiterten Gefässe umgebende Gewebe ist entweder unverändert oder hypertrophirt, oder atrophirt.[3]) Die cavernösen Lymphangiome bestehen aus Bindegewebswänden, welche nicht genau die mit der Lymphe gefüllten Räume absondern. Manche dieser cavernösen Lymphangiome entstehen aus den Lymphcapillaren, welche das umgebende Gewebe verdrängen und atrophiren.[4]) Die cystischen Lymphangiome sind Ansammlungen von grösseren oder kleineren Blasen, welche mit der Lymphe gefüllt sind. Es sind das erweiterte Lymphspalten und Gefässe, deren Verbindung mit dem übrigen Theile des Gefässes immer enger wird und endlich verschwindet.[5]) Wegner bemühte sich auch die Entstehungsursache der Lymphangiome zu erforschen. Er sieht dieselbe im verhinderten Lymphabfluss oberhalb des Lymphangiome: es wären also nach ihm Retentionsgeschwülste. Gegen solche Deutung aber der Entstehung der Lymphangiome

1) Lebert, Krankheiten der Lymphgefässe etc. Virchow's Handbuch der spec. Path. und Ther. Bd. V. Th. 2. 1855. S. 126.

2) Wegner, Ueber Lymphangiome. Archiv f. klin. Chir. 1877. Bd. XX.

3) Idem l. c. S. 644. 4) Idem l. c. S. 687. 5) Idem l. c. S. 690.

protestirten Langhans,[1]) Nasse,[2]) Kryński[3]) und Andere. Jetzt steht es fest, dass die Lymphangiome ebenso wie die Blutangiome in Folge irgend welcher Störungen der Entwickelung im Foetus entstehen. Die Lymphangiome aber bilden sehr häufig die Ursache der Lymphorrhöen, man kann selbst sagen, dass die Lymphorrhöe ein charakteristisches Ereigniss in der Entwickelung der oberflächlichen Lymphangiome ist. Es bilden sich nämlich oft auf der Hautoberfläche durchsichtige Blasen, welche das Aussehen eines gekochten Sagokornes haben. Wenn solche Blasen bersten, entleeren sie viel mehr Lymphe als das normale verwundete Lymphgefäss.[4]) Die Flüssigkeit, welche aus solchen Blasen, die manchmal nicht grösser als ein Stecknadelkopf sind, herausfliesst, ist meistens Lymphe, aber oft auch Chylus. Die letzte Erscheinung beobachteten Lebert[5]) in der Klinik Schönlein's (bei einem 21jährigen Manne bildeten sich Bläschen auf dem Oberschenkel und dem Hodensacke, welche alle 5 — 6 Wochen barsten und beinahe ein Pfund täglich einer serösen oder milchigen Flüssigkeit entleerten. Die chemische Analyse erwies, dass es sich um Lymphe resp. Chylus handelte), Fetzer[6]) (ein milchiger Ausfluss aus den warzigen Geschwülsten am Bauche eines Mädchens; aus der geborstenen Warze floss ungefähr ½ l Chylus), Buchanan[7]) (auch ein Chylusausfluss aus dem rechten Oberschenkel, aus einer Blase von Stecknadelkopfgrösse; die Berstung der Blase trat jede paar Monate hervor und dauerte ein paar Tage; es floss stündlich 5—10 Unzen Flüssigkeit), Munk und Rosenstein[8]), P. zur Nieden[9]) und andere.

Wenn also aus den Hautlymphangiomen der Chylus ausfliessen kann, desto mehr kann ein solcher Ausfluss aus den Lymphangiomen der Bauch- und Brusthöhle zu Stande kommen. denn die Lymphgefässe dieser Höhlen sind entweder einfach Chylusgefässe, oder sie befinden sich in der Nähe des Ductus thoracicus, wie die Lymphgefässe des Brustkastens. Dass die

---

1) Langhans, Lymphangioma cong. etc. Virchow's Arch. Bd. LXXV. 1879. S. 300.

2) Nasse, Ueber Lymphangiome. Archiv für klin. Chir. Bd. 38. 1889. S. 645.

3) Kryński, Ueber Lymphangiome. Professor Brodowski's Festschrift 1898. S. 143—173.

4) Weber l. c. S. 74. 5) Lebert l. c. S. 134—137.

6) Fetzer cit. bei Giorgievič l. c. S. 664.

7) Buchanan, Med. Chir Trans. XLVI. 1863. S. 57—82. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern 1864. Bd. CXIII. S. 274—276.

8) Munk u. Rosenstein, Zur Lehre von der Resorption im Darme. Virchow's Archiv 1891. Bd. CXIII.

9) P. zur Nieden, Virchow's Archiv 1882. Bd. XC. S. 350—388.

Lymphangiome der Bauchhöhle zu keinen aussergewöhnlichen Erscheinungen gehören, bezeugen die in der Literatur ziemlich zahlreichen Beschreibungen. Ausser den oben erwähnten Fällen von Winiwarter und Rokitansky, wo die Ursache des Hydrops chylosus Lymphangiome waren, sind mir noch folgende Fälle bekannt: 1) Grainger Stewarts.[1])

Bei einem 60 jährigen Manne, welcher an einem Herzfehler litt, fand man was folgt: Durch die ganze Länge des Dünndarmes ziehen sich weissgelbe Flecke von Stecknadelcopf- bis Bohnengrösse; die einen befinden sich in der Mucosa, die anderen in der Submucosa. Diese Flecke bestanden, wie die mikroskopische Untersuchung bewies, aus erweiterten Darmzotten (waren es nicht erweiterte Lymphgefässe der Zotten?), d. h. solchen, wie wir sie bei der Verdauung sehen. Wenn man diese Zotten durchschnitt, da floss aus ihnen weisser Chylus und die Zotten fielen zusammen, also war diese Flüssigkeit die Ursache ihrer Erweiterung. Diese Flecke, welche sich zwischen der Muscularis und Mucosa befanden, waren aus einigen Läppchen zusammengesetzt und enthielten ebenfalls die Flüssigkeit. Diese Läppchen fielen zusammen, nachdem man sie durchschnitt.

Der Verfasser beschreibt nicht, in welchem Zustande sich die Milchgefässe des Mesenteriums befanden, da er aber gar nicht ihrer Erweiterung oder ihrer Verstopfung erwähnt, so haben wir das Recht zu vermuthen, dass es sich um Chylangiomata simplicia oder carvernoa der Mucosa oder Submucosa des Darmes handelte. 2) Es scheint mir, dass wir ebenfalls mit Lymphangiomen der Serosa und der Mucosa des Darmes in den oben beschriebenen Fällen von Strauss und Quincke zu thun hatten, wo man auf der Serosa und der Mucosa weisse Flecke vorfand. Wenigstens ist mir die Entstehung „der Extravasate", wie sie Strauss nennt, unbegreiflich dort, wo kein anderes Hinderniss in der Chyluscirculation bestand.

Zwar betont Strauss, dass die Extravasate sich neben dem Krebsgewebe, welches „augenscheinlich die Lymphgefässe verstopfte", befanden, aber in der That ist es schwer den Mechanismus dieser Verstopfung zu begreifen. Denn falls die Lymphgefässwurzeln in den Zotten comprimirt waren, wie konnte der Chylus in sie dringen; wenn es so wäre, so würde die Sistirung, aber nicht ein Erguss des Chylus stattgefunden haben. Noch schwerer ist es zu erklären, warum diese Ergüsse immer in der Serosa stattfanden, da die Lymphgefässe der Zotten und der Serosa, obgleich miteinander verbundene, doch ganz unabhängige Netze bilden. Die Berstung des Milchgefässes, welche Strauss in seinem Falle bei dem gänzlich normalen Ductus thoracicus anführt, spricht auch dafür, dass die Gefässe des Mesenteriums varicös erweitert waren, vorausgesetzt, dass ein Hinderniss gegen die Chyluscirculation in der Darmwand bestand; weshalb barsten nicht die „Flecke", von denen Strauss spricht. Wahrscheinlich war also dort kein Hinderniss, sondern der Chylus ergoss sich aus den geborstenen Lymph-

---

1) T. Grainger Stewart, Erweiterung der Chylusgefässwurzeln. Edinb. med. Journ. IX, 1863. S. 448. Ref. Schmidt's Jahrbücher 1865. Bd. 425. S. 288.

angiomen. Es scheint mir, dass noch überzeugender in dieser Hinsicht der Fall von Quincke ist. Er betont, dass die Milchgefässe auf der Serosa erweitert und mit geronnenem Chylus angefüllt waren; dasselbe Bild fand man in der Mucosa und in der Submucosa des Dünndarmes. — Die Gefässe des Mesenteriums waren injicirt bis zu ihrer Wurzel, weiter nicht; Ductus thoracicus normal.

Wenn die Lymphgefässwurzeln der Mucosa und Serosa wegen eines Entzündungsprocesses im Peritoneum verstopft wären, wie es Quincke will, woher würde der Chyluserguss in die Bauchhöhle entstanden sein, da die Gefässe der Zotten nicht aufsaugen konnten? Ist es nicht viel einfacher vorauszusetzen, dass wir es mit einfachen Lymphangiomen der Milchgefässe der Mucosa, Submucosa und Serosa des Darmes und auch des Mesenteriums zu thun haben, dass diese Lymphangiome barsten und die von Quincke beschriebenen weissen Flecke in der Umgebung der erweiterten Lymphgefässe bildeten, dass endlich bei manchen von diesen Lymphangiomen in Folge der Veränderung des Endotheliums ihr Inhalt geronnen war? Diese Voraussetzung ist doch wahrscheinlicher, da die Kranke selbst Lymphangiome auf dem Fusse hatte und dazu hereditär geneigt war.

3) Weichselbaum[1]) fand bei der Section eines 80jährigen Greises zwischen den Blättern des Mesenteriums des Dünndarmes eine handgrosse Geschwulst, aus welcher, nachdem sie durchschnitten wurde, eine weisse Flüssigkeit herausquoll. Die Geschwulst bestand grösstentheils aus einer fettigen Masse, welche hohle, mit weisser Flüssigkeit angefüllte Räume enthielt. Diese Räume communicirten mit einander und waren von mikroskopischer Grösse bis zu der einer Haselnuss. Diese Räume hatten eigene Wände; in den kleineren fand man das Endothelium. Die sich in den Räumen befindende Flüssigkeit war Chylus.

4) Bramann[2]) fand ebenfalls Chylangiome im Mesenterium. 5) Engel-Reimess[3]) fand unter der Serosa des Magens, in der Nähe eines Magengeschwüres, eine chylusenthaltende Geschwulst. 6) Kruse[4]) beschreibt ein Chylangioma cavernosum der Mucosa des Dünndarmes. Man wurde dessen zufällig bei der Section gewahr.

Auf der fast unveränderten Darmmucosa sah man weisse Flecke von verschiedener Grösse und Gestalt. Die einen dieser Flecke waren erhaben, die anderen ganz flach. Als man die Flecke einschnitt, fielen sie zusammen und es floss aus ihnen eine weisse Flüssigkeit. Die Mehrzahl dieser Flecke war hirsekorngross, so dass sie die Mucosa gar nicht hervorwölbten; andere grössere bildeten auf deren Oberfläche eine

---

1) Weichselbaum, Eine seltene etc. Virchow's Archiv Bd. 62. 1875. S. 145—162.

2) Cit. bei Kruse: Ueber Chylangiome. Virchow's Archiv Bd. 125. S. 488—494. 3) Cit. bei Kruse l. c. 4) Kruse l. c.

Art Polypen. Unter dem Mikroskope überzeugte man sich, dass es Lymphangiomata cavernosa waren, welche aus den Capillaren der tieferen Schichten der Mucosa entstanden. Diese cavernösen Lymphangiome communicirten nirgends mit den centralen Gefässen der Zotten.[1])

7) Kryński[2]) fand bei der Section eines 10 Monate alten Kindes, welches cavernöse Lymphangiome an der unteren Extremität hatte, auf der Mucosa des Dünndarmes stecknadelkopfgrosse oder etwas grössere Geschwülste, aus welchen, nachdem man sie durchschnitt, eine trübe Flüssigkeit hervorquoll. 8) Ausserdem beobachtete Bollinger die Chylangiomata cavernosa; die Chyluscysten im Peritoneum Dentu Tillaux, Werth.[3]) 9) Es scheint mir, dass H. Schmidt Unrecht hat, indem er voraussetzt, dass die Enge der Lymphgefässe bei einer grossen Chyluszufuhr die Ursache von Ascites chylosus in seinem Falle war. Die Querdurchmesser der Lymphgefässe und selbst der Hauptstämme sind eine so veränderliche Sache, dass wir kein Recht haben, über ihre Enge zu schliessen. Im Uebrigen, wie es mit Recht Colin[4]) beobachtete, sind die Lymphgefässe nie vollständig, wie die Blutgefässe, gefüllt und sie können eine viel grössere Flüssigkeitsmenge fassen als gewöhnlich. Also selbst die Enge dieser Gefässe vorausgesetzt, zweifle ich, dass dieselbe die Ursache der Transsudation des Chylus in die Peritonealhöhle sein könnte. Indessen scheint mir der Fall Schmidt's ein ausgezeichnetes Beispiel des Verlaufes der Chylangiome: a) das periodische Erscheinen und Verschwinden der Flüssigkeit entspricht dem Verlaufe der Lymphangiome, welche sich auf einige Zeit bald öffnen, bald verschliessen; b) man fand ein retropitoneales Lymphangiom („Recessus") bei der Section. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die vom Verfasser betonte Gefässenge die Folge dessen war, dass die Hauptmasse des Chylus sich durch eine Oeffnung im Chylusgefässe in die Peritonealhöhle ergoss. Letulle[5]) sieht zwar in diesem Falle die Ursache der Ansammlung der milchigen Flüssigkeit in einem Entzündungsprocess, welcher im Peritoneum stattfand, aber in Anbetracht der Leichtigkeit, mit welcher sich die Darmverwachsungen losreissen liessen, muss man den Entzündungsprocess als neuentstandenen betrachten, und ein solcher konnte nicht die Ursache von einem so lang dauernden Ascites chylosus sein.

Es gehören also die Lymphangiome der Bauchhöhlen nicht zu den seltenen Erscheinungen. Wer weiss, ob sie nicht oft

1) Das Bild erinnert sehr an das von Strauss in seinem Falle entworfene. 2) Kryński l. c. S. 161.
3) Dr. E. Przewóski, Drei Fälle von retroperitonealen Cysten etc. Gazeta Lekarska 1889. S. 821.
4) Colin l. c. S. 198. 5) Letulle l. c.

der Aufmerksamkeit entgehen, selbst bei der Section, wenn sie sehr klein und einfach sind und beim Leben keine Erscheinungen hervorrufen. Wegner[1]) sah bei Kaninchen, welchen er monatelang Luft in die Peritonealhöhle einblies, cystische Lymphangiome entstehen. Die Kaninchen vertrugen sehr gut diesen Eingriff, bei der Section aber fand man ein Blasenconglomerat neber der Curvatura maior Ventriculi, auf den Seitenwänden des Bauches und besonders im Mesenterium recti. Diese Blasen waren als Räume zwischen zwei Lymphklappen mit Luft angefüllt. Deren innere Wand war mit einem Lymphgefässendothelium überdeckt. Ich glaube, dass die Quantität der Chyluscysten sich noch vergrössern würde, wenn wir auch zu diesen solche Cysten rechnen würden, welche einen serösen Inhalt haben und in Folge der Veränderung ihres Inhaltes und der Veränderungen der Wände, die den Zufluss des frischen Chylus hinderten, entstanden.[2])

Wenn also die Berstung des Ductus thoracicus oder der Lymphgefässe ein sehr seltenes Ereigniss, und dann, nach der Analogie mit spontanen Berstungen der Blutgefässe zu beurtheilen, fast unmöglich in gesunden Gefässen ist; wenn weiter, wie ich es zu beweisen trachtete, so eine Art Berstung, Dank der leichten Heilbarkeit der Lymphgefässwunden und Fülle der Seitenwege kaum zu einer Ursache profuser und sich oft wiederholender Ergüsse in die Körperhöhlen werden konnte; wenn endlich die Transsudation nur dann zu Stande kommt, wenn alle Abflusswege in die Venen für Chylus und Lymphe gesperrt sind (und solche Verhältnisse giebt es im lebenden Organismus selbstverständlich nicht), und dass selbst bei diesen Verhältnissen die Transsudatsmenge nur gering ist und sich sehr langsam sammelt, so scheint es mir sehr plausibel, dass viele Chylusansammlungen ihre Entstehung den Lymphangiomen des Peritoneums und der Pleura verdanken. Erinnern wir uns, dass die serösen Höhlen eigentlich grosse Lymphräume sind, dass sie in engen Beziehungen zu den Lymphgefässen stehen, so scheint es mir keine zu kühne Voraussetzung zu sein, dass solche Lymphangiome leicht entstehen können und dass sie manchmal, besonders wenn es sich um einfache Lymphangiome handelt, unbemerkt bleiben können. „Von den inneren Lymphgefässen," sagt Orth,[3]) „finden sich am häufigsten — selbst häufiger als die äusseren Lymphgefässe — solche im Zustande der Erweiterung ihrer Wände mit Stauung ihres Inhaltes. In Folge dieser Stauung ver-

1) Wegner, Chirurgische Beobachtungen etc. Archiv f. klin. Chir. Bd. XX. 1877. S. 98.

2) Dr. E. Przewoski l. c. S. 821.

3) Orth, Spec. Path. u. Anat. Bd. I. 1887. S. 281.

ändern sich die Lymphgefässe in dicke, varicöse, gelb-gefärbte Stränge."

Die Berstungsöffnung solcher Lymphangiome braucht nicht gross zu sein, um eine bedeutende Chylusmenge zu entleeren. Manchmal geben sehr winzige Oeffnungen Veranlassung zu einer profusen Lymphorrhöe.

So im Falle Dähnhardt's[1]) flossen aus einer haargrossen Oeffnung täglich 200 — 800 g Lymphe; im Falle Desjardin's[2]) aus den Blasen von Fingergrösse einmal während 48 Stunden 11 Pfund Lymphe; im Falle Munk's und Rosenstein's[3]) sammelte man aus einer kleinen Oeffnung während 12 Stunden 1½ kg einer milchigen Flüssigkeit.

Als man früher, dem Beispiele Wegner's folgend, die Entstehung der Lymphangiome ausschliesslich mit der Verstopfung der grossen Stämme oberhalb der varicös-erweiterten Lymphgefässe erklären wollte, so konnte der Mechanismus der Chylusergüsse in Folge einer Berstung der Lymphangiome als sehr verwickelt erscheinen, und zur Erklärung desselben musste man zu so ausgesuchten Hypothesen, wie derjenigen Winiwarter's, Zuflucht nehmen. Es scheint mir aber, dass in seinem Falle keine Verstopfung oder Verwachsung des Ductus thoracicus existirte und der Chylus den gewöhnlichen Weg an der Vena subclavia machte, nur ein Theil desselben (ungefähr 100 ccm täglich) sich durch die Oeffnung in der Neubildung in die Bauchhöhle ergoss. In der That beweisen die Versuche Wegner's,[4]) auf welche Winiwarter seine Hypothese stützt, wenigstens bei den Kaninchen eine grosse Aufsaugungsfähigkeit des Peritoneums, aber diese Fähigkeit betrifft mehr das Wasser und die Salze als z. B. die Fette. So waren 12 ccm Milch, welche in die Peritonealhöhle des Kaninchens eingegossen war, erst am vierten Tage vollständig aufgesaugt. Es ist also nichts mit der vermuthlichen Aufsaugung von 2 l Milch täglich, wie es Winiwarter will.

Es scheint mir, dass man besonders in den Fällen, wo die Kranken mit Hydrops chylosus genesen, am ehesten die Existenz eines Lymphangioms, welches die Ursache des chylösen Ergusses in die Körperhöhle war, voraussetzen kann. In der That können sich die Oeffnungen in den Lymphangiomen schliessen, wie es die zahlreichen, subcutane Lymphangiome betreffenden Krankheitsgeschichten beweisen, und dann erfolgt eine vorübergehende Besserung, welche selbst ziemlich lange dauern kann, nach analogen Fällen bei

1) Dähnhart, Zur Chemie der Lymphe. Virchow's Archiv 1866. Bd. 73. S. 68.
2) Cit. bei Giorgievič l. c. S. 665—666.
3) Munk u. Rosenstein l. c. S. 286.
4) Wegner, Chirur. Bemerkungen l. c. S. 98.

äusserlichen Lymphorrhöen urtheilend; oder es kann auch eine vollständige Heilung stattfinden, wenn ein cavernöses oder einfaches Lymphangiom sich in eine Lymphangiomcyste verwandelt, welche, wie es Wegner beweist, mit der Zeit gar nicht mehr mit den Lymphgefässen communicirt. Was meinen Fall anbetrifft, so ist es schwer zu entscheiden, ob die Heilung vollständig war oder ob nur eine augenblickliche Unterbrechung in dem Ausfliessen des Chylus aus dem Lymphangiom stattfand; es scheint mir doch, dass der Verlauf selbst des Falles dafür zeugt, dass wir es nicht mit einer selbständigen Berstung des Ductus thoracicus oder eines anderen grossen Lymphgefässes im Bauche zu thun hatten, denn entweder wäre eine solche Berstung in ein paar Tagen verstopft oder geheilt, oder, wenn diese Sache unmöglich wäre wie in dem Falle von Withla, so würde die Heilung der Wunde des grossen Gefässes nach einer so langen Unterbrechung gar nicht stattfinden.

Es entsteht jetzt die Frage, auf welche Art aus dem varicös erweiterten und geborstenen Lymphgefässe grosse Mengen von Chylus ausfliessen können, wenn sich dieses Gefäss nicht auf dem directen Wege des Chylus zum Ductus thoracicus befindet, auf welche Weise chylöse Ergüsse in die Pleurahöhle entstehen können, wenn das Lymphangiom nicht aus dem Ductus thoracicus herausgeht; im letzten Falle sind doch die Lymphgefässe der Pleura keine Chylusgefässe. Dass nicht blos die Chylangiome einen milchigen Ausfluss erzeugen können, beweisen zahlreiche Beobachtungen der chylösen Ergüsse aus den äusserlichen subcutanen Lymphangiomen. In den gewöhnlichen Verhältnissen nämlich kann die Lymphe resp. der Chylus nur einen Weg von den Lymphgefässwurzeln bis zum Ductus thoracicus verfolgen, denn die in allen Lymphgefässen bestehenden Klappen erlauben ihrem Inhalt nicht gegen die Peripherie zurückzuweichen. Wenn aber die Lymphgefässe der Erweiterung anheimfallen, wie es bei den Lymphangiomen stattfindet, dann werden die Klappen insufficient und ein Theil der Lymphe resp. des Chylus weicht zurück und fliesst durch die Oeffnung in dem Lymphangiom aus. Auf diese Weise konnten Chylusergüsse in der Brusthöhle entstehen, so wie derartige Ergüsse bei Lymphangiomen auf der Serosa des Darmes oder dem Peritoneum parietale.

IV.

Jetzt ein paar Worte von den chemischen Eigenschaften der milchigen Flüssigkeit in den Körperhöhlen. Dass wir es in der That, wenigstens in diesen Fällen, wo es sich nicht um Verfettung der Krebs- oder anderen Stellen handelt, mit

Chylus zu thun haben, steht gegenwärtig ausser jedem Zweifel.

Wir sahen, wie Strauss durch ein Experiment bewiesen hat, dass sich die Fettmenge im milchigen Ergusse des Bauches vergrösserte, indem man dem Kranken eine fettreiche Nahrung gab. Minkowski[1] überzeugte sich, dass auch solche Fettsäuren in die milchige Flüssigkeit übergehen, welche gewöhnlich in der Nahrung und natürlich auch in chylösen Ergüssen nicht vorhanden sind. Er reichte nämlich einem an Ascites chylosus Kranken die Erucasäure und fand in der milchigen Flüssigkeit des Bauches das Glycerid dieser Säure: Erucin.

Was die Fettmenge in den chylösen Ergüssen anbetrifft, so schwankt sie in sehr weiten Grenzen, von sehr kleinen, wie bei Bargebuhr, Letulle (0,15%), Strauss (0,386—0,948%), bis zu sehr grossen, wie bei Ballmann[2] (4,231%), Winiwarter (3,6%), Minkowski (4,3%), mir (4,75%) und Smidt (5,25%). Es ist klar, dass die Fettmenge einerseits von der Nahrung des Kranken, wie es Strauss bewies, andererseits von folgenden Umständen abhängt: 1) Wenn die Flüssigkeit lange in der serösen Höhle bleibt, so kann sie aufgesaugt werden, wobei, da die Salze und das Wasser leichter aufgesaugt werden, die Fettmenge sich relativ vergrössert. Solche Erklärung giebt Minkowski für den grossen Fettgehalt in seinem Falle. 2) Die Flüssigkeit wird desto mehr Fett enthalten, je weniger Lymphe dem Chylus beigemengt wird. 3) Auf den Fettgehalt der Ergüsse kann die Zeit, in welcher die Flüssigkeit ausfliesst, einen Einfluss ausüben. Aus Beobachtungen der Lymphorrhöen ist es bekannt, dass die Flüssigkeit aus den geborstenen Lymphangiomen nicht beständig ausfliesst, sondern dass sich die Oeffnung von Zeit zu Zeit verschliesst und die Lymphorrhöe ausbleibt. Wenn also die Oeffnung während der Aufsaugung geschlossen ist, so wird aus derselben in der Zeit nach der Aufsaugung eine fettärmere Flüssigkeit ausfliessen und im Gegentheil eine fettreichere, wenn sie bei der Aufsaugung offen bleibt. 4) Der Allgemeinzustand des Kranken, und im Besonderen der Zustand seines Verdauungsapparates, übt auch einen Einfluss auf die chemische Zusammensetzung resp. den Fettgehalt der milchigen Flüssigkeit. Deswegen war die Fettmenge im zweiten Falle Quincke's (Peritonitis chronica), im Falle Whitla's (Tuberculose der Bauchorgane), im Falle von Strauss (Krebs des Peritoneums und des Darmes) sehr gering, obwohl sich der Chylus aus der Cisterna oder dem Mesenterialgefässe ergoss.

---

1) Minkowski, Ueber Synthese des Fettes etc. Archiv f. experimentelle Path. u. Pharm. 1886. Bd. XXI. S. 381—384.

2) Ballmann, Ein Fall von Ascites adiposus. Centralblatt für Med. Wiss. 1871. S. 275—277.

Welchen Einfluss die Nahrung auf die Zusammensetzung der Lymphe, welche aus einem Lymphangiom ausfloss, ausübt, zeigten die Untersuchungen Munk's und Rosenstein's. Natürlich können die Ergebnisse dieser Untersuchungen nur mutatis mutandis zu den Chylusergüssen in die serösen Höhlen angepasst werden, denn die Flüssigkeit in den letzteren hat keinen freien Abfluss und ihre Zusammensetzung wird immer sich richten nach der Zusammensetzung der Lymphe während verschiedener Aufsaugungsperioden. So enthielt die Flüssigkeit, welche aus der Lymphfistel gesammelt wurde, vier Stunden, nachdem den Kranken Lipanin gereicht war, 4,3% Fett, nach zehn Stunden enthielt dieselbe Flüssigkeit nur 1,3% Fett;[1]) zwischen der 11. bis 12. Stunde nach dem Essen enthielt die Flüssigkeit nur soviel Fett als die gewöhnliche Lymphe.[2]) Deswegen ist die Fettmenge der ergossenen Flüssigkeit bei den Säugern sehr gross, wie es die Fälle von mir und Winiwarter beweisen, da die Säuger sich im Zustande fortwährender Fettverdauung und Aufsaugung befinden. Es folgt daraus, dass wir auf Grund des procentischen Fettgehaltes keine Schlüsse in Betreff der Natur der ergossenen Flüssigkeit ziehen, nicht entscheiden können, ob wir es mit einem Hydrops chylosus oder adiposus zu thun haben. In der Mehrzahl der Fälle zwar wird die Fettmenge bei Hydrops chylosus bedeutender als bei adiposus sein, aber manchmal, wenn das Subject sehr erschöpft ist, wie im Falle von Strauss, selbst die Darreichung einer grossen Fettmenge in der Nahrung sehr wenig deren absolute Menge im chylösen Ergusse vergrössern.

Quincke[3]) giebt an, dass sich der Hydrops adiposus von einem Chylusergusse dadurch unterscheidet, dass wir im ersteren Krebs- oder andere Zellen finden, und dass darin die Fettkügelchen grösser sind und so geordnet werden, dass sie an Colostrumkörper erinnern. Diese Merkmale aber können ebenfalls nicht als Diagnosefactoren dienen. 1) Der Hydrops chylosus kann gleichzeitig mit krebsigen Neubildungen, welche natürlich zu einer Ansammlung von verfetteten Zellen in der Flüssigkeit der serösen Höhlen Veranlassung geben können, existiren. Das fand z. B. Staat in den Fällen von Strauss und Zawadzki, wo unzweifelhaft ein Hydrops chylosus den Krebs des Peritoneum begleitete. Zawadzki machte die richtige Bemerkung, dass wir bei Krebsen nicht immer mit einem Ascites zu thun haben. 2) Es hängt die Grösse der Fettkugeln in hohem Maasse von der Art des in der Nahrung

---

1) Munk u. Rosenstein l. c. S. 246. 2) Ibid. S. 257.
3) Quincke, Fetthaltige Transsudate l. c.

eingenommenen Fettes ab. So, als Munk und Rosenstein[1]) der Kranken Lipanin, also ein leicht verdauliches Fett, reichten, fanden sie bei mikroskopischer Untersuchung der ausfliessenden Lymphe nur kleine Fettkörnchen; wurde im Gegentheil das schwerer verdauliche Hammelfett gereicht, enthielt die Flüssigkeit viel grössere Fettkugeln.

Es wurde in vielen Beobachtungen betont, dass die aus den Körperhöhlen entleerte milchige Flüssigkeit nach einer Zeit auf der Oberfläche eine Rahmschicht bildete. In anderen Fällen, z. B. dem meinigen, hat man es nicht beobachtet. Und diese Sache scheint von der Nahrungsqualität und mehr noch von der Art des dargereichten Fettes abzuhängen. Nach Munk und Rosenstein[2]) hat die nach der Lipaninfütterung erhaltene Flüssigkeit keine Rahmschicht gebildet; es bildete sich dagegen nach der Hammelfettdarreichung eine solche im Chylus. Das mit Aether extrahirte Fett der ersten Flüssigkeit gerann nicht bei Zimmertemperatur; das Fett der zweiten wurde bei dieser Temperatur fest. Ob das Festwerden des Fettextractes bei Zimmertemperatur in meinem Falle in irgend einer Beziehung zur schlechten Verdauung des Milchfettes stand, ist schwer zu entscheiden. Es würde dafür die Diarrhöe, welche das Kind während des ganzen Krankheitsverlaufs hatte und welche auch nach der Aufsaugung des Chylusergusses dauerte, sprechen.

Was die anderen Bestandtheile des ergossenen Chylus, d. h. Eiweiss, Zucker und Salze anbetrifft, so können sie nicht zur Charakteristik des Ergusses dienen, weil sie aus dem Blut stammen und nicht selbständig durch Milchgefässe aufgesaugt werden. Es haben in der That die Untersuchungen Schmidt's-Mühlheim,[3]) mit denen die von Munk und Rosenstein[4]) erhaltenen Resultate vollständig stimmen, bewiesen, dass das Eiweiss durch die Venen aufgesaugt wird. Dessen Menge in dem Ergusse kann also keineswegs über seine Natur entscheiden. Was den Zucker anbetrifft, so behaupten die einen, wie Mehring und nach ihm Bunge, dass sich dieser ausschliesslich durch die Venen aufsaugt; die anderen im Gegentheil, wie Haidenhain, vermuthen, dass ihn im Darme auch Lymphgefässe aufsaugen, aber dass er von den letzteren sehr schnell in die Venen diffundirt. Jedenfalls ist es eine Thatsache, dass die Aufsaugung keinen Einfluss auf den Zuckergehalt der Lymphe, welcher immer beständig ist, ausübt.

Die mittlere Eiweissmenge in der Lymphe resp. dem Chylus

---

1) Munk u. Rosenstein l. c. S. 255. 2) Ibid. S. 255.
3) Schmidt-Mühlheim l. c.
4) Munk u. Rosenstein l. c.

beträgt nach den Untersuchungen Hoppe-Seyler's, Hensen's und Dähnhardt's, Gabler's und Quevenne's und Anderer, — 3%. Es war aber im Allgemeinen die Eiweissmenge in chylösen Ergüssen kleiner als die Norm. Es scheint mir, dass wir aus diesem Grunde kein Recht haben, über die Natur des Ergusses, nämlich dass er ein wirklicher Chylus war, zu zweifeln. Nie waren Blutuntersuchungen vorgenommen, wir wissen also nicht, wie viel dieses Eiweiss enthielt. Es könnte aber weniger Eiweiss enthalten, da die Kranken erschöpft waren; weiter kann man voraussetzen, dass in Anbetracht des Fettmangels im Blute, die Gewebe mehr Eiweiss aus diesem aufsaugten, und deswegen die Lymphe eiweissärmer war. Was den Zucker anbetrifft, so finden wir ihn nicht immer in den Chylusergüssen; vielleicht deswegen, weil er bei Leichtigkeit der Aufsaugung nur eine sehr kurze Zeit in den Körperhöhlen bleibt und in die Blutgefässe gelangt. Der Mangel des Zuckers, wie es Bargebuhr bemerkte, spricht auch nicht gegen die Herkunft der Flüssigkeit aus den Chylusgefässen.

Ueber den Gehalt anderer Bestandtheile in den Chylusergüssen kann ich nichts sagen. Ich habe selbst deren Analyse nicht gemacht und bei den Verfassern keine nennenswerthen Hinweise darüber getroffen.

V.

Was den Verlauf der chylösen Ergüsse in die Körperhöhle anbetrifft, so wissen wir, trotz eines reichen klinischen Materials, sehr wenig darüber. Nur das Eine können wir sagen, dass der Erguss, als solcher, sehr wenig den Krankheitsverlauf beeinflusst; dieser Verlauf hängt hauptsächlich von anderen Leiden, welche den chylösen Erguss begleiten, ab. In der That war der Krankheitsverlauf in den Fällen Quincke's, Thaden's, Strauss' und Anderer so kurz, dass man ihn nach Tagen rechnen konnte. In den Fällen Winiwarter's, Wilhelm's, von mir und von Smidt dauerte die Krankheit eine längere Zeit; in den drei ersten wissen wir nichts von ihrem Exitus; bei Smidt war der Gehirnabscess die Todesursache, die chylösen Ergüsse aber in die Bauchhöhle vertrug der Kranke jahrelang gut. Die Flüssigkeit selbst in den Körperhöhlen übt nur insoweit einen schädlichen Einfluss, als sie auf die Brust- oder Baucheingeweide drückt; denn wegen ihrer von allen Verfassern betonten aseptischen oder sogar antiseptischen Eigenschaften kann sie keineswegs als ein Entzündungs- oder Intoxicationsagens betrachtet werden. Natürlich, dass die bedeutende Flüssigkeitsansammlung in den Körperhöhlen und deren Druck auf die Eingeweide keineswegs

gleichgültig ist; der letzte ist besonders in der Pleurahöhle schädlich, wo die Flüssigkeit solche wenig bewegliche Organe wie das Herz und die Lungen comprimirt, wo sie, wie im Falle Petavel's,[1]) einen Druck auf die Speiseröhre ausüben und Schlingbeschwerden verursachen kann. Deswegen betrachten die Chirurgen (Rudolphi, Giorgievič, Boegehold) die Wunden des Ductus thoracicus insofern nur für tödtlich, als die durch dieselben verursachten Lymphergüsse die wichtigen Körperorgane comprimiren, und darum empfehlen sie, möglichst schnell die ergossene Flüssigkeit zu entfernen resp. die Heilung der äusseren Wunde nicht zuzulassen, bis die Heilung des Ductus zu Stande kommt. Ist aber dies richtig bei den Wunden des Ductus thoracicus, so kann man dasselbe Verfahren nicht bei Chylusergüssen, welche in Folge der Berstung der varicös-erweiterten Lymphgefässe entstanden sind, anwenden. Hier spielt natürlich ausser dem durch die Flüssigkeit ausgeübten Drucke noch eine nicht minder wichtige Rolle die constante Beraubung des Organismus einer Masse der Ernährungssäfte und, was daraus folgt, eine Ernährungsherabsetzung. Da es weiter in derart Fällen etwas langsamer zu einer grösseren Flüssigkeitsansammlung kommt (100 ccm im Falle Winiwarter's täglich), so soll die Flüssigkeitsentleerung so selten als möglich vorgenommen werden. In der That, indem wir die Flüssigkeit entleeren, vermindern wir 1. den Druck der serösen Höhle, was natürlich den Ausfluss vergrössert; berauben wir 2. den Organismus der Ernährungssäfte, von denen irgend ein Theil von den serösen Häuten aufgesaugt werden konnte.

Es muss also die Prognose der uns beschäftigenden Krankheit fast immer schlecht sein. Es ereignen sich zwar Fälle von einer sog. Genesung, ob dieselbe aber wirklich eine solche ist, muss zweifelhaft bleiben. Würde es sich um die Berstung eines gesunden Lymphgefässes handeln, so könnten wir eine dauerhafte Ernährung nach dem Verheilen des Gefässes erwarten, da es aber in der Mehrzahl der Fälle sich wahrscheinlich um das Offenwerden eines Lymphangioms handelt, so bürgt uns ein zeitliches Aufhören des Ausflusses keineswegs dafür, dass die Verbesserung dauerhaft sein werde. Soviel ich weiss, atrophiren die Lymphangiome selbständig fast nie, wenigstens fand ich in den mir bekannten Literaturangaben nur einen Fall von spontaner Rückbildung eines Lymphangioms des Thorax, welcher von E. Anders beschrieben wurde.[2]) Die Prognose ist natürlich desto

1) Cit. bei Quincke: Gefässkrankheiten l. c.

2) E. Anders, Zur Frage von der Rückbildung etc. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1881. Bd. 16. S. 429—438.

schlechter, je weniger wir Data haben, auf denen wir die richtige Diagnose der Ursachen des Leidens und der Verbreitung der anatomischen Veränderungen, die dasselbe erzeugten, stellen können.

Es ist selbstverständlich, dass angesichts der betonten Unmöglichkeit einer genauen Diagnose eine Therapie der chylösen Ergüsse eigentlich nicht existirt. Es soll also das Non nocere die erste Grundlage dieser Therapie sein. Im Namen dessen sollen wir bestimmt die zu häufigeren Punctionen der serösen Höhle vermeiden. Viel besser ist es, da der Eingriff verhältnissmässig harmlos ist, zur Laparotomie zu schreiten, wenigstens könnten wir uns überzeugen, ob wir es nicht mit einem circumscripten cavernösen oder cystischen Lymphangiom, das sich auf operativem Wege entfernen liesse, zu thun haben.

Da sich, wie es die Untersuchungen von Munk und Rosenstein bewiesen haben, die Menge des Lymphausflusses aus dem Lymphangiom bei fettarmer Nahrung vermindert, könnte man den Kranken eine entsprechende Diät, die hauptsächlich aus Eiweiss und Kohlehydraten, welche von der Vena portae aufgesaugt werden, bestehen sollte, verordnen.

Von pharmaceutischen Mitteln kann natürlich keine Rede sein. Es erfolgte im Falle von Anders eine Rückbildung des Lymphangioms bei Einreiben mit grauer Quecksilbersalbe; in meinem Fallle sistirte der Ausfluss und staute sich der Erguss bei Anwendung eines Quecksilberpflasters. Diese Erscheinungen können natürlich in keine Beziehung zur Therapie gestellt werden; da das Verfahren aber verhältnissmässig unschädlich ist — tentare licet.

Warschau, den 7. December 1895.

XXIV.

Zur Casuistik der muskulären Makroglossie.

Aus der kgl. Universitäts-Kinderklinik des Herrn
Prof. H. v. Ranke in München.

Von

Carl Helbing.

(Der Redaction zugegangen den 18. December 1895.)

Die erste eingehendere Beschreibung des unter dem Sammelnamen „Makroglossie" bekannten Krankheitsbildes verdanken wir de Leuw, der in seiner Dissertation 69 Fälle aus der Literatur sammelte. Man muss sich jedoch hüten, alle diese Beobachtungen zu der Makroglossie zu rechnen, da eine grosse Anzahl derselben einer wissenschaftlichen Kritik nicht Stand hält.

Nicht wenige Fälle werden zur Makroglossie gezählt, bei welchen die Vergrösserung der Zunge durch eine Quecksilbervergiftung bedingt ist. Trotzdem sind schon in der erwähnten Arbeit, was das makroskopische Verhalten, ferner die durch die Zungenvergrösserung bedingten secundären Erscheinungen am Gesichtsschädel, und endlich die Therapie betrifft, äusserst ausführliche Angaben über die Makroglossie gegeben. Recht wenig bieten sie uns jedoch hinsichtlich der pathologischen Anatomie.

Darnach war der Befund negativ in einem von Rey[1]) mitgetheilten Fall, wo die nach der Operation ausgeführte Untersuchung keine Veränderung des Zungengewebes ergab, sondern es sich nur um eine Vermehrung desselben handelte. In zwei Fällen [von Harris[2]) und Nevermann[3])] wird eine sehr starke Induration der Zunge als pathologischer Befund erwähnt, während in dem von de Leuw beschriebenen die Venen stark erweitert waren. Neun Jahre später wurden

---

1) Révue med. Mars 1835, ferner Magazin der ausländ. Literatur d. ges. Heilkunde von Gerson und Julius. Hamburg 1835.

2) American Journal of Medical Sciences Vol. XV.

3) Gräfe und Walthers, Journal de Chirurgie.

gleichzeitig über denselben Gegenstand Untersuchungen mit ganz verschiedenem Resultat veröffentlicht.

C. O. Weber (126) [1]) fand an einem behufs Heilung der Makroglossie excidirten Stück der Zungenspitze, dass, abgesehen von einer stärker entwickelten Bindegewebsschicht an der Unterfläche der Zunge, kein Gewebe, weder Fett, noch Bindegewebe, noch Gefässe das andere überwog, sodass die mikroskopischen Präparate ganz das Aussehen von solchen aus einer normalen Zunge hatten. Auch die Dicke der einzelnen Muskelfasern zeigte keine Abweichung, sondern schwankte zwischen 16—50 Mikra.

Anschliessend an diesen Artikel berichtete Virchow (123a) über zwei Fälle, deren Befund in directem Widerspruch mit dem eben erwähnten stand.

In beiden constatirte der Verfasser eine Vergrösserung der Gefässe, insbesondere eine Erweiterung und Verdickung der Arterien und eine Zunahme des Bindegewebes. Beide zeigten auf Durchschnitten cavernöses Gewebe; in dem einen Fall waren die Maschenräume von einer gelblichen Flüssigkeit gefüllt, die stellenweise geronnen war, in dem andern enthielten sie Blut. Zwischen den einzelnen Balken, von welchen die Maschenräume gebildet wurden, waren die Muskelbündel erhalten, zeigten eine schöne Querstreifung und waren nur in dem einen Fall etwas schmal. Die Hohlräume wurden von Virchow als dilatirte Lymph- resp. Blutgefässe gedeutet. Die Veränderung betrifft also in diesen beiden Fällen nur das interstitielle Gewebe der vergrösserten Zunge, während in dem von C. O. Weber beobachteten alle Gewebe des Organs die gleiche Hyperplasie zeigen.

Die Beobachtungen der beiden Forscher sind von grundlegender Bedeutung für die Lehre von der pathologischen Anatomie der Makroglossie geworden, indem weitere Mittheilungen zur Evidenz erwiesen haben, dass diese zwei verschiedenen Formen gewissermaassen die Endglieder einer Reihe von Uebergangsformen bilden, die bei der Makroglossie zur Beobachtung gekommen sind.

Bei dem Versuch, die bis jetzt bei dieser Zungenveränderung erhobenen mikroskopischen Befunde einzutheilen, dürfte es vielleicht am gerathensten sein, folgende drei Formen aufzustellen:

Die erste wäre die, bei welcher die Vergrösserung der Zunge nur durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes bedingt ist. Dieser Process kann mit und ohne Atrophie des eigentlichen Zungenparenchyms einhergehen. Betheiligt sich nur das Bindegewebe an der Hyperplasie, so wäre die Erkrankung als Bindegewebshyperplasie der Zunge zu bezeichnen. Sind jedoch die Gefässe innerhalb des dann auch meist vermehrten Bindegewebes zahlreicher oder erweitert, so wäre der Ausdruck „cavernöses Angiom“ oder „Tele-

---

1) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf das beigefügte Literaturverzeichniss.

angiectasie" der Zunge am Platz. Sind es die Lymphräume und Lymphgefässe, die eine Vermehrung oder Erweiterung zeigen, so sollte man von einem Lymphangiom oder Lymphangiectasia linguae sprechen. Jedenfalls ist es nicht zutreffend, eine Lymphstauung und consecutive Erweiterung der Lymphbahnen als Lymphangiom zu bezeichnen, wie dies Wegner (127) in seiner Eintheilung der Lymphgefässgeschwülste thut. Im einzelnen Fall wird es sehr schwierig sein, sich für eine Vermehrung oder nur für eine Erweiterung der Blut- resp. Lymphgefässe auszusprechen, und an diesem Umstand liegt es auch, dass die Befunde bei der durch Betheiligung des Gefässsystems entstehenden Zungenvergrösserung in diesem Sinn verschieden gedeutet worden sind.

Dahl (84) beschreibt einen Fall von Makroglossie, bei welchem unter einander anastomosirende, mit Endothelzellen ausgekleidete Hohlräume vorhanden waren, deren Inhalt theils aus rothen Blutkörperchen, theils aus abgeschuppten Endothelzellen, theils aus homogenen, hyaline Reaction gebenden Massen bestand.

Offenbar handelt es sich hier um eine Mischform und Dahl bezeichnet mit Recht diese Zungenaffection als Hämolymph-angiectasia anastomotica linguae.

Zweitens kann die Vergrösserung der Zunge durch eine Hyperplasie aller die Zunge zusammensetzenden Gewebsbestandtheile bedingt sein.

In einer dritten Reihe von Fällen endlich handelt es sich nur um eine Vermehrung des eigentlichen Parenchyms der Zunge; hierbei können die einzelnen Muskelfasern ihr gewöhnliches Volumen beibehalten, es ist dann nur eine Vermehrung der einzelnen Elemente, eine reine Hyperplasie der Muskulatur vorhanden, oder die einzelne Muskelfaser weist eine Vergrösserung auf, sodass man von einer wahren muskulären Hypertrophie der Zunge sprechen muss.

Die beiden zuletzt genannten Arten, die man kurz als muskuläre Makroglossie bezeichnen kann, sind die weitaus selteneren, sodass ich nur 24 Fälle in der Literatur finden konnte. Auch kommen sie nicht häufig in der eben geschilderten reinen Form zur Beobachtung.

Ein von Herrn Professor v. Ranke mir zur Beschreibung gütigst überlassener Fall von congenitaler Makroglossie bietet manches Interesse, insofern er diesen selteneren, histologischen Befund aufwies und ausserdem mit einer Hemmungsbildung am Darmtractus combinirt war. Bevor ich jedoch auf diesen Fall näher eingehe, sei mir gestattet, die in der Literatur angeführten Beobachtungen über Hyperplasie aller Zungengewebsbestandtheile und über Hyperplasie und Hypertrophie der Zungenmuskulatur vorauszuschicken, soweit sich deren Diagnose auf eine anatomische Untersuchung stützt.

Der erste hierher gehörige Fall ist der schon oben erwähnte, von Rey beschriebene.

Es handelte sich um ein 14jähriges Mädchen, das seit seinem dritten Lebensjahr eine vergrösserte Zunge besass. In der letzten Zeit zeigte das Organ ein mehr progressives Wachsthum und war so gross geworden, dass ein 4 Zoll langes und 3 Zoll breites Stück aus dem Munde hing. Die Zähne des Unterkiefers waren durch den permanenten Druck etwas schräg nach aussen gerichtet. Die Untersuchung des amputirten Stücks ergab keine Veränderung des Zungengewebes.

Wagner (125) giebt in einem Fall von Hypertrophie der Zunge bei einem 6 Wochen alten Knaben keinen genaueren Aufschluss als die Worte: „Die mikroskopische Untersuchung des durch Keilexcision entfernten Stücks bestätigte die Diagnose der reinen Hypertrophie der Zunge."

Bei Humphry (98) wird von einer 46jährigen Frau berichtet, deren Zunge anfangs normal gewesen sein soll und erst im Kindesalter zu wachsen anfing. Der amputirte Theil zeigte, dass fast alle Gewebe an der Vergrösserung der Zunge Antheil hatten. Das Bindegewebe und die Muskulatur waren normal, die Muskelfasern zeigten das gewöhnliche Aussehen.

Recht genaue Anhaltspunkte giebt uns der von C. O. Weber beschriebene Fall, dessen Befund schon oben erwähnt ist. Von Interesse ist vielleicht hier noch die Entstehung des Leidens; dasselbe wird von dem 21jährigen Manne auf Krämpfe zurückgeführt, an welchen er in seinem 14. Jahr 5 Wochen lang gelitten hatte.

Im gleichen Jahre operirte Sédillot (118) einen 9jährigen Knaben, dessen Zunge seit seinem 5. Lebensjahr ein stärkeres Wachsthum aufwies. Die mikroskopische Untersuchung ergab auch hier eine gleichmässige Vermehrung aller die Zunge zusammensetzenden Gewebe.

Bei einem 6 Wochen alten Kind entfernte Busch (83) durch Keilexcision eine aus mehreren Höckern bestehende Geschwulst der Zunge, deren Entstehung theils auf eine Vermehrung des Bindegewebes, theils auf eine solche der Muskelmasse zurückzuführen war.

Rotinianz (117) betont ebenfalls in einem Fall von Makroglossie, die einen achtjährigen, in seinem sonstigen Befinden durchaus nicht gestörten Knaben betraf, dass das excidirte Stück keine Veränderung zeigte, und es sich nicht ohne Weiteres entscheiden liess, ob das Bindegewebe oder die Muskulatur vermehrt war. Die Untersuchung eines hypertrophischen Zungenstücks, das Günther (94) bei einem 2¼ Jahre alten Knaben entfernte, ergab den gleichen histologischen Befund. Aehnlich verhält sich der Fall von Lambl (101), wo eine Vermehrung des Bindegewebs constatirt wurde, und auch die Muskulatur selbst neugebildet erschien. Ferner gehören hierher noch die Beobachtungen von Buhl (82), Paget (112), Gayraud (90), Valenta (122) und Bardeleben (79b) (Grohe). Erst kürzlich beschrieb Eickenbusch (86) zwei Fälle von Makroglossie, von denen der eine ganz das Bild einer muskulären bot. Die Vergrösserung der Zunge fiel hier schon unmittelbar nach der Geburt des Mädchens in die Augen, von da ab zeigte sie ein langsames gleichmässiges Wachsthum. Der mikroskopische Befund eines excidirten Keils ergab sowohl eine Vermehrung als auch eine Vergrösserung der muskulären Elemente; die Breite der Muskelfasern übertraf die einer normalen von einem etwas älteren Kind stammenden Zunge um etwa ⅓. Zwischen diesen verbreiterten Muskelfasern war das Bindegewebe völlig geschwunden. Andere Anomalien wies das Kind nicht auf. Diesen Fällen schliesst sich, was den histologischen Befund bei der Makroglossie betrifft, der Fall V von Maas (106) an. Das Resultat

der Untersuchung, das auch Wegner (127) später bestätigte, war folgendes: „Es zeigte sich eine reine Hyperplasie sämmtlicher die Zunge zusammensetzender Gewebe, somit auch der Muskeln. Ueberall boten die Durchschnitte makroskopisch wie mikroskopisch den Anblick normalen Zungengewebes. Es beruht also die Vergrösserung auf einer reinen Hyperplasie der Zungensubstanz.“ Doch zeichnet sich jene Affection, die einen zweimonatlichen Knaben betraf, dadurch vor den andern aus, dass die Hypertrophie der Zunge lediglich eine linksseitige und Theilerscheinung einer Hypertrophie der gesammten linken Körpermuskulatur war.

Dieses Krankheitsbild bildet den Uebergang zu einer Reihe von in dem letzten Decennium gemachten Beobachtungen von congenitaler Makroglossie. Die erste einschlägige Mittheilung verdanken wir Bruck (81), welcher bei einem zehnmonatlichen Mädchen eine congenitale, mit Idiotie und hochgradiger allgemeiner Muskelhypertrophie verbundene Makroglossie beschreibt. Die Möglichkeit, dass in mancher der früheren Beobachtungen diese allgemeine Muskelhypertrophie wohl bestand, aber übersehen wurde, hält Bruck für sehr wahrscheinlich, nachdem er bei dem durch Fehleisen (87) früher publicirten Fall, der ebenfalls ein mit diesem Leiden geborenes Mädchen betraf, nachträglich noch eine damals nicht beschriebene allgemeine, über den Rumpf und Extremitäten sich erstreckende Muskelhypertrophie und eine, wenn auch nur mässige Idiotie feststellen konnte. In dem Fall von Bruck ergab die mikroskopische Untersuchung der Zunge, dass dieselbe nur aus Muskelgewebe bestand. Es zeigte sich weder eine pathologische Vermehrung des interstitiellen Gewebes noch irgend welche Zeichen, die für degenerative Processe in den Muskelfasern hätten sprechen können. In dem Fall von Fehleisen wurde die Excision eines Muskelstücks zur Erhärtung der Diagnose verweigert; die bei diesem Kind constatirte herabgesetzte elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln spricht aber mehr für eine Pseudohypertrophie.

In der Vermuthung, dass auch in einem Theil der früheren Fälle eine solche Combination mit allgemeiner Muskelhypertrophie bestand, wird man auch durch die Arbeiten von Felsenthal (88) und Baginsky (78) bestärkt.

Letzterer macht uns mit zwei Fällen bekannt, die mit dem Bruck'schen grosse Aehnlichkeit haben. Bei ihnen war die sehr starke Vergrösserung der Zunge ebenfalls nur eine Theilerscheinung einer Hypertrophie der gesammten Körpermuskulatur. Neben der congenitalen Makroglossie bestanden deutliche Zeichen von Kretinismus und congenitaler Rachitis, die bei dem einen Kind in „dem Offenbleiben der beiden Fontanellen, der Weichheit der Hinterhauptsschuppe und dem Einsetzen schwererer laryngospastischer Attaquen“ ihren Ausdruck fand, bei dem andern nur aus der grossen Fontanelle und der verspäteten Zahnentwickelung geschlossen werden konnte. Eine mikroskopische Untersuchung der Zunge war nur in dem einen Fall möglich und ergab eine reine Hyperplasie.

Mit diesen Beobachtungen deckt sich vollkommen der Fall Felsenthal's.

Das 1½jährige Mädchen, dessen dicke und sehr breite Zunge stets aus dem Mund hervorragt, ist psychisch unentwickelt und ruft den Eindruck eines halbjährigen hervor. Auch hier ist die congenitale Makroglossie nur eine Theilerscheinung allgemeiner Muskelhypertrophie, und die Einziehung der Nasenwurzel deutet auf den Zusammenhang mit Kretinismus hin. Die Rachitis geht aus dem Offenbleiben der Fonta-

tanellen, der Craniotabes und der Verkrümmung der kurzen und dicken Extremitäten hervor.

Bei weiteren zwei von Baginsky beobachteten Kindern trat die Makroglossie nicht so sehr in den Vordergrund, ebenso unterschieden sie sich von den zuerst erwähnten graduell in der Ausbildung der psychischen Verblödung, während die Verbildungen am Skelett als rachitisch gedeutet werden mussten.

Von ganz besonderem Interesse ist der fünfte Fall von Baginsky.

Vier Wochen nach der Geburt fiel bei dem kräftigen Kind auf, dass die Ernährung und ebenso die Athmung durch die stets zwischen den Kiefern hervortretende grosse und dicke Zunge behindert waren. Das Kind gedieh, trotzdem es stets mit Frauenmilch ernährt wurde, nicht, magerte immer mehr ab und war zuletzt, da die Zunge immer massiger wurde, nicht mehr im Stande, die Brust zu nehmen. Von irgend welchen Störungen in der Psyche war bei dem Kinde nichts zu constatiren. Das Kind starb, vier Monate alt, an den Folgen eines schweren chronischen Magendarmkatarrhs, und bei der Section ergab sich, dass der Magen ganz ausserordentlich gross und besonders im Fundus sehr stark entwickelt war, ein Befund, der Baginsky schon veranlasst, hier nicht ein zufälliges Zusammentreffen dieser Anomalie mit Makroglossie anzunehmen, sondern ihn vielmehr daran denken lässt, dass „mit der Makroglossie fehlerhafte anatomische Bildungen im Intestinaltractus einhergehen".

Dieser Satz, der hier nur als Vermuthung ausgesprochen wird, findet durch einen Befund am Darmtractus seine Bestätigung, den ich an dem von mir zu beschreibenden Fall von Makroglossie erheben konnte.

Am 20. Januar 1895 wurde in der hiesigen Kinderklinik die damals fünf Monate alte Marie Koch aufgenommen. Die Anamnese ergab Folgendes: Patientin ist das erste Kind seiner Eltern; die Eltern leben und sind gesund. Seit Geburt hat Patientin eine bedeutend vergrösserte Zunge, die fast fortwährend aus dem Munde herausgestreckt wird, für kurze Zeit jedoch ganz in den Mund zurückgezogen werden kann. Das Organ soll früher noch etwas grösser gewesen sein und von Zeit zu Zeit zu- oder abnehmen. Die Aufnahme fester Nahrung geht ohne Beschwerden von Statten, ebenso wenn Flüssigkeit in den Mund gegossen wird; doch zieht Patientin schlecht an dem Gummimundstück der Flasche, obwohl das Kind an der Brust gut gesaugt haben soll. Im Uebrigen soll Patientin immer gesund gewesen sein. Die am nächsten Tag vorgenommene Untersuchung bot Folgendes: Der Ernährungszustand des Kindes ist ein guter, ebenso ist seine Entwickelung dem Alter entsprechend. Organbefund ergiebt nichts Besonderes. Weder die Extremitäten noch der Kopf zeigen in ihrer Configuration irgend eine pathologische Veränderung. Die Zunge ist in allen ihren Dimensionen vergrössert. Im Schlaf und wachen Zustand steht sie etwa $1\frac{1}{2}$ cm aus dem Munde heraus. Dabei erscheinen die Zungenränder stark gewulstet und von blaurother Farbe. Die Mitte der Zunge ist in der Längsrichtung gegen die Ränder etwas vertieft. Beim Schreien erscheint das Organ zuweilen noch etwas grösser als im Ruhezustand. Rhagaden und Geschwüre sind nicht zu finden. Das Trinken aus der Flasche ist dem Kinde offenbar erschwert, es ist nicht einmal im Stande, aus einem

Gummimundstück mit enger Oeffnung Nahrung zu nehmen. Da man bei dem zarten Alter des Kindes eine Operation noch nicht für gerathen hielt, so wurde den Eltern der Bescheid gegeben, das Kind in einem halben Jahr wieder zu bringen. Schon am 1. Mai stellten sich die Eltern wieder mit dem Kind ein, das seither immer gesund und durch die langsam sich noch vergrössernde Zunge nicht in seiner Nahrungsaufnahme gestört gewesen sein soll. Jetzt ragt die Zunge ebenfalls im wachen Zustande und im Schlaf aus dem ständig geöffneten Mund hervor, kann jedoch nicht mehr vollständig in den Mund zurückgezogen werden. Die Schleimhaut der Zunge ist normal, nirgends sind Geschwüre oder Rhagaden sichtbar. Die Zunge ist nach allen Richtungen sehr gut beweglich und hindert das Mädchen keineswegs am Saugen. Bei Compressionsversuchen lässt sich das Volumen der Zunge für Momente in geringem Grad vermindern. Doch stellt sich beim Nachlassen des Drucks sofort die frühere Grösse und Gestalt wieder her. Das aus dem Mund hervorragende Stück der Zunge ist, von der Oberlippe bis zur Zungenspitze gemessen, 2 cm lang, direct an der Oberlippe 2,2 cm breit und etwa 2 cm dick.

In Chloroformnarcose werden mit einer feinen Paquelin-Platinnadel in den hervorragenden Zungentheil fünf tiefe Canäle eingebrannt, von denen jeder einzelne senkrecht in die Tiefe bis zur Unterseite der Zunge geht, eine Operationsmethode, die zuerst Helferich bei einem 3½jährigen Mädchen anwandte und die den Vortheil hat, dass der Blutverlust sehr gering ist und die Zunge keine Deformitäten erfährt.

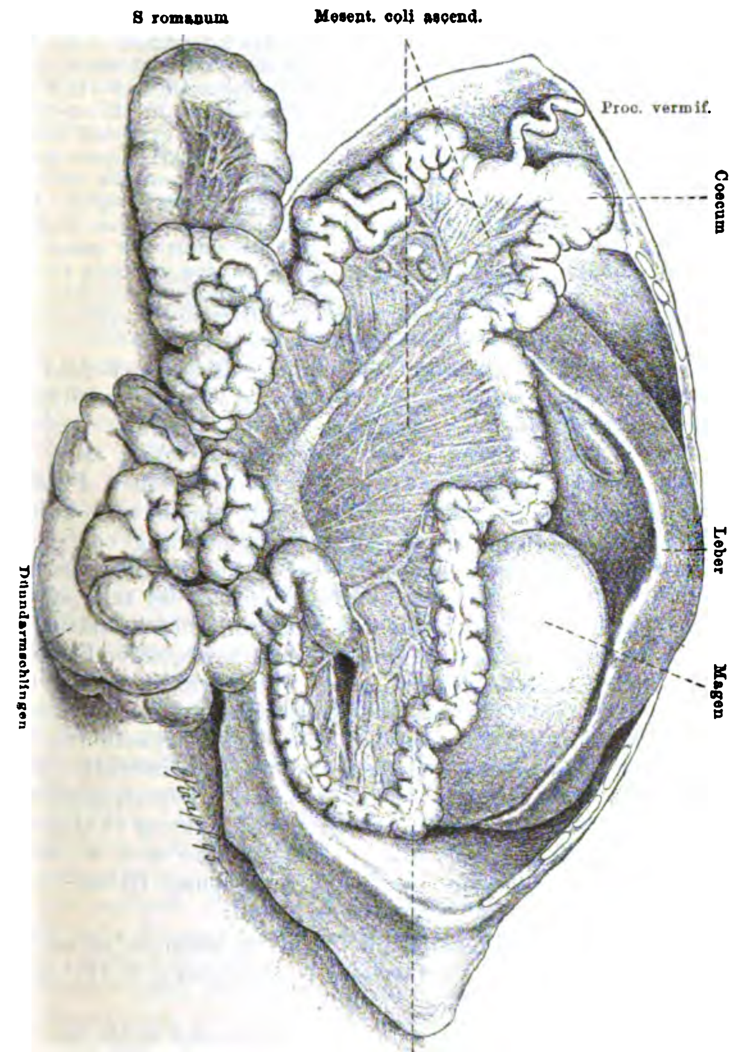
Im Laufe desselben Tages ist Patientin anscheinend nur wenig durch die Operation behindert, saugt kräftig und anhaltend. Nach und nach schwillt die Zunge, die besonders in der Umgebung der Wundränder ein entzündliches Oedem und Röthung zeigte, wieder ab und die Schleimhaut zeigt Runzeln. Die Wundcanäle vereitern eine Woche nach der Operation, sodass sie zusammen jetzt nur ein einziges, grosses Geschwür darstellen. Die Zunge hat sich jetzt etwas verkleinert, namentlich der Dickendurchmesser zeigt eine Abnahme. Nach weiteren 14 Tagen ist Patientin im Stande, die Zunge fast ganz in den Mund zurückzuziehen. Während vor der Operation beim Saugen etwa 2½ cm der Zunge unbenutzt aus dem Munde herausgestreckt gehalten wurden, findet nun die Zunge beim Saugen vollständig Platz im Munde.

1½ Monate nach der Aufnahme starb das Kind an Masern und Croup. Die am folgenden Tag vorgenommene Section[1]) ergab neben einer starken Lebervergrösserung, einem geringen Hydrocephalus internus und der noch zu besprechenden Hemmungsbildung am Dickdarm, folgenden Zungenbefund: Der Umfang der Zunge ist etwa um das 2½ fache vergrössert. Die grösste Breite beträgt 4,8 cm, die Länge auf der Rückenfläche gemessen 9 cm, die Dicke 2,4 cm. Durchschnitte der Zunge in verschiedenen Regionen ergeben anscheinend normale, braunrothe Muskulatur; nirgends sind Maschenräume oder Cavernen sichtbar, die Schnittfläche erscheint nicht derber als normal. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind nicht vergrössert. Von secundären Veränderungen am Gaumenbogen oder Unterkiefer ist nichts zu bemerken. Die Oberfläche zeigt weder eine Epithelverdickung, noch eine Vergrösserung der Papillen, die Zunge ist also anscheinend rein hyperplastisch, so dass sie für die eines Erwachsenen gehalten werden könnte, wäre der Dickendurchmesser nicht ein grösserer.

Im grossen Ganzen deckt sich das makroskopische Verhalten der Zunge mit dem mikroskopischen Befund. Eine grosse Anzahl von verschiedenen Stellen der Zunge entnommenen Längs- und Querschnitten bietet im Wesentlichen das gleiche Bild. Die Muskelfasern zeigen fast

1) Sections-Journal des Patholog. Instituts Nr. 419. 1895.

überall die Querstreifung sehr schön, nur an einigen Stellen fehlt dieselbe ganz und die Fasern haben eine homogene Beschaffenheit angenommen. Ebenso deutlich ist an den meisten die Längsstreifung; der Verlauf der Fasern ist häufig stark geschlängelt. Auf dem Querschnitt erscheinen sehr viele Muskelfasern eckig, indem sie sich in der Form



ihrer Umgebung anpassen, und sind, wie Messungen und Vergleiche mit der normalen Zunge eines gleichaltrigen Kindes ergeben haben, fast constant grösser. Während die Dicke bei der normalen Zunge zwischen 15 – 22 Mikra schwankte, ergab die Messung bei der Makroglossie durchschnittlich eine Dicke von 25 — 30 Mikra. Noch auffallender sind

die Schwankungen in der Dicke der Muskelfasern, die 10 — 48 Mikra dick waren, ein Befund, welchen die aus der normalen Zunge hergestellten Präparate nicht zeigten. An manchen Stellen, die auch im Interstitium noch zu besprechende Veränderungen zeigen, ist auf dem Querschnitt eine so hochgradige Volumsverminderung der Muskelfasern vorhanden, dass dieselben nur durch sehr starke Eosinfärbung noch als solche erkennbar sind. Aber auch da, wo das Interstitium nichts Besonderes bietet, sind, wenn auch seltener, diese stark atrophischen, nicht mehr quergestreiften Muskelfasern anzutreffen, deren Dicke 3—10 Mikra beträgt. Eine Vermehrung der Muskelkerne kann nicht constatirt werden; nur in der Umgebung des durch den Paquelin gesetzten Defects sind die Kerne deutlich vermehrt. Zwischen den Muskelfasern findet sich im grossen Ganzen normales Bindegewebe. Lücken, die auf eine Verfettung schliessen lassen könnten, sind nirgends nachweisbar. Das interstitielle Gewebe scheint, wie Vergleiche mit normalen Zungenpräparaten ergeben haben, vermindert, sehr kernarm; nur gegen die Submucosa hin und an einigen wenigen Stellen in den mittleren Partien der Zunge ist es vermehrt und hat eine mehr hyaline Beschaffenheit angenommen. An den Gefässen ist nichts Besonderes zu bemerken, ausser dass sie in der Gegend der Narbe etwas vermehrt sind.

Aus dieser Schilderung ergiebt sich, dass der Befund im Wesentlichen dem gleichkommt, wie er bei der wahren Hypertrophie der Muskulatur angegeben wird. Die an einzelnen Stellen vorhandene Bindegewebswucherung spielt eine so untergeordnete Rolle, dass die Möglichkeit einer Pseudohypertrophie ausgeschlossen werden kann, zumal auch andere Kriterien dieser Erkrankung, wie Kernvermehrung oder Fettentwickelung im Bindegewebe, fehlen. Die Deutung der zuweilen vorhandenen atrophischen Muskelfasern ist schwieriger. Ebenso wenig ist eine hinreichende Erklärung für die stärkeren, wenn auch in den normalen Grenzen sich bewegenden Schwankungen der Fasern möglich. Es wäre denkbar, dass die Atrophie auf die gleichen uns noch unbekannten Ursachen, welche die Hypertrophie bedingt haben, zurückzuführen ist. Diese Annahme ist deshalb noch die wahrscheinlichste, weil an den atrophischen Muskelfasern, die von den hypertrophischen umgeben sind, weder Zeichen primärer Erkrankung (Vakuolenbildung, Zerfall, Vermehrung der Muskelkerne u. s. w.) noch solche einer Schädigung durch die Umgebung (Binde- oder Fettgewebsentwickelung) nachweisbar sind.

Was nun die Anomalie am Dickdarm anlangt, so sei zuerst der Situs der Baucheingeweide (s. Zeichnung S. 449) nach Eröffnung der Leibeshöhle erwähnt.

Die sehr grosse Leber überragt den Rippenrand rechts um zwei Querfinger und reicht besonders nach links weiter als gewöhnlich. Der Blinddarm mit dem nicht verlängerten Wurmfortsatz findet sich hinter dem rechten Leberrand und wird von demselben vollständig gedeckt. Der weitere Verlauf des Dickdarms ist der, dass ein dem Colon ascendens entsprechender Theil nach unten zieht, dann eine Schlinge bildet und parallel dem ersten Schenkel wieder nach oben verläuft. Ein Theil dieses aufsteigenden Schenkels ist schon mit dem grossen Netz (in

der Zeichnung der besseren Uebersicht halber weggelassen) verwachsen, muss also als der Anfang des Colon transversum gedeutet werden. Hierauf macht der Dickdarm einen nach oben concaven Bogen, so dass die Flexura coli sinistra an richtiger Stelle sitzt. Am Colon descendens ist nichts Besonderes zu bemerken, das S romanum dagegen ist ganz bedeutend verlängert, und seine Schleife kommt in die Ileo-coecalgegend zu liegen. Während der Dickdarm eines gleichaltrigen Kindes etwa 50 cm beträgt, misst hier derselbe 70 cm, obgleich er noch durch die Alkoholeinwirkung geschrumpft ist. Das vollkommen frei bewegliche Coecum besitzt ein Mesenterium von 18 cm Länge, die Länge des Mesenteriums beträgt am Colon transversum nur 5½ cm und am S romanum 11 cm. Der als Colon ascendens aufzufassende Theil ist ebenfalls durch ein ganz freies Mesocolon ausgezeichnet, sodass das ganze Dickdarmgekröse bis auf eine Fixation der linken Flexur und des Colon descendens keine Verwachsung mit dem parietalen Blatt des Peritoneum aufweist.

Dieser merkwürdige Befund findet durch die Entwicklungsgeschichte seine Aufklärung. Bekanntlich liegt im dritten embryonalen Monat das Coecum, das schon einen Wurmfortsatz erkennen lässt, rechts oben unter der Leber. Am Dickdarm ist dann schon das Coecum, das Colon transversum und descendens unterscheidbar. In diese Zeit fällt erst der Beginn der Entwicklung des Colon ascendens, wodurch das Coecum allmählich nach abwärts rückt. Vom 4. Monat an, also erst später, treten Verwachsungen zwischen Mesocolon und dem Bauchfell der Rumpfwand ein; es ist also natürlich, dass mit dem Ausbleiben des Hinabrückens des Blinddarms auch die Verklebung des Mesocoecums mit dem parietalen Blatt des Mesenteriums verhindert wird, und das Colon ascendens, das sich nach unten entwickeln muss, keine Verbindung mit der hintern Rumpfwand eingehen kann.

Diese Entwicklungshemmung ist, wie schon kurz erwähnt, mit einem gesteigerten Längenwachsthum des ganzen Dickdarms verbunden, welches am stärksten am S romanum zum Ausdruck kommt.

Die Idee, dass im vorliegenden Fall die Makroglossie und die Hemmungsbildung des Darms einen inneren, ursächlichen Zusammenhang hat, liegt sehr nahe, aber ebenso dunkel wie in den anderen Fällen von Makroglossie ist auch hier das ursächliche Moment dieser beiden Anomalien. Beide Affectionen sind durch ihren Sitz ausgezeichnet, indem sie Theile des Intestinaltractus betroffen haben, was auch für den inneren Zusammenhang der beiden Missbildungen spricht.

Es muss späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, in dieses Dunkel der Missbildungen Klarheit zu bringen, trotzdem ist man, wenn auch nicht in ätiologischer, so doch in diagnostischer Beziehung um einen Schritt weiter gekommen. Betrachten wir die ganze Lehre von der Makroglossie, so muss man doch erklären, dass die auf Blut- oder Lymph-

gefässerweiterung resp. Neubildung beruhenden Formen ein ganz anderes klinisches Bild zeigen, wie die muskulären. Erstere sind durch ein viel intensiveres Wachsthum ausgezeichnet, die congenitale Anlage ist nicht so hervorstechend; in Folge seiner stärkeren Vergrösserung wird das Organ in seiner Beweglichkeit einerseits gehemmt, andrerseits giebt es zu ausgeprägteren, secundären Veränderungen am Unterkiefer und an den Zähnen Veranlassung. Die Papillen sind vergrössert, überhaupt bietet die Oberfläche der Zunge durch Epithelverdickung, Schleimhautdefecte und entzündliche Affectionen ein verändertes Aussehen. Das Organ hängt also als eine blaurothe, unbewegliche und unförmige Masse zum Munde heraus. Weniger wichtig ist differentialdiagnostisch die Compressibilität des Organs, da dieselbe einerseits bei den durch Gefässveränderungen bedingten Formen fehlen, andererseits in geringem Maass bei der muskulären Makroglossie ausgeprägt sein kann.

Bei der hypertrophischen Form dagegen dürfte der Nachweis der congenitalen Anlage wohl stets möglich sein. Auch im Wachsthum zeigt sie deutliche Verschiedenheiten von der gewöhnlichen Makroglossie. Während man bei dieser nicht selten ein in unregelmässigen Intervallen, unter entzündlichen Erscheinungen auftretendes Anschwellen der Zunge zu beobachten Gelegenheit hat (Billroth [80a], Maas Fall III etc. [106]), bleibt die Erkrankung bei der muskulären Makroglossie nach der Geburt des damit behafteten Individuums manchmal stationär oder macht nur sehr langsame Fortschritte. Die Beweglichkeit der Zunge leidet selten unter der Vergrösserung, ebenso wenig die von dem Organ zum Theil abhängigen Functionen, wie Saugen oder Sprechen. Die Oberfläche ist glatt und unterscheidet sich durch nichts von der einer normalen Zunge. Was aber differentialdiagnostisch von ganz besonderer Wichtigkeit erscheint, das sind die Combinationen der muskulären Makroglossie mit anderen Erkrankungen, wie congenitaler Rachitis, Kretinismus, allgemeiner Muskelhypertrophie und Anomalien am Darmtractus.

Es bleibt mir zum Schluss noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor v. Ranke für die gütige Ueberlassung des vorliegenden Falles, Herrn Obermedicinalrath Professor Bollinger für die Einräumung des Arbeitsplatzes im pathologischen Institut und Herrn Dr. Schmaus für die freundliche Unterstützung bei der mikroskopischen Bearbeitung dieses Themas meinen allerbesten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bis zum Jahre 1845 verweise ich auf: de Leuw (De Makroglossa seu linguae Prolapsu, Diss. inaug. Berolini 1845), welcher 69 Fälle sammelte.

a) Beobachtungen, die bei de Leuw nicht erwähnt sind:

70) Vito Friderici, Gazet. med. di Milano II. Nr. 30.
71) Leber, Med.-chirurg. Zeitung, vol. XXXI.
72) Van Oye und Van Biervliet, Annales de la Soc. des sciences naturelles de Bruges T. V.
73) F. Reiche, Rust's Magazin Bd. 46. H. 1. 1836. Ferner Schmidts.
74) Ruhbaum, Arch. générales de médecine 4e serie t. II, p. 95. 1843.
75) Studensky, Diss. inaug.: „de quadam infant. neonat. abnorm. adhuc nondum observata“. Berolin. 1834.

---

b) Autoren, die nach dem Jahre 1845 über denselben Gegenstand berichtet haben:

76) Adelmann, Günsburg's Zeitschrift N. F. I. 1859. S. 34.
77) Arnstein, Virchow's Archiv 54. Bd. 1872. S. 319.
78) Baginsky, Henoch's Festschrift 1890. S. 514.
79a) Bardeleben, Charité-Annalen I. Jahrg. 1874.
79b) —, Lehrbuch der Chirurgie VIII. Aufl. III. Bd. S. 336.
80a) Billroth, Beiträge zur pathol. Histologie 1858. S. 218.
80b) —, Chirurg. Klinik, Wien 1868, S. 82.
81) Bruck, Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 514.
82) Buhl, Klinik der Geburtskunde, Leipzig 1861. S. 323.
83) Busch, Chirurgische Beobachtungen, 1854. S. 35.
84) Dahl, Nord. med. ark. N. F. III, 1. Nr. 2. 1893.
85) Delarney, Zeitschrift f. d. gesammte Medicin v. T. L. O. Oppenheim. Vol. 43. 1850. S. 361.
86) Eickenbusch, Beiträge zur klinischen Chirurgie XI. Bd. 1894. S. 273.
87) Fehleisen, Berliner klin. Wochenschrift 1887. Nr. 50.
88) Felsenthal, Archiv f. Kinderheilkunde XIV. Bd. 1, 2. 1891. S. 9.
89) Fürst, Arch. für Kinderheilkunde XIV. Bd. 6. 1892.
90) Gayraud, Étude sur le prolongement hypertrophique de la langue 1865.
91) Gies, Langenbeck's Archiv XV. Bd. 1873.
92) Giorgiewicz, Langenbeck's Arch. XII.
93) Guerlain, Centralblatt für Chirurgie 1883.
94) Günther, Schmidt's Jahrbb. C. S. 56 (cf. auch Just 99a).
95) Gurlt, Langenbeck's Archiv VIII. S. 467.
96) Helferich, Centralblatt für Chirurgie Nr. 38. 1879.
97) Hodgson, Medico-Chirurgical Transactions 1853. Bd. 36. p. 129.
98) Humphry, Medico-Chirurgical Transactions 1853. Bd. 36. p. 113. (Hier sind 24 Autoren erwähnt, die zum Theil ebenfalls bei de Leuw fehlen: Bierken, Channy, Cooper, Crosse, Edhold, Federici, Fréteau, Harris, Klein, Lassus, Leber, Liston, Louis, Mirault, Mussey, Nevermann, Newmann, Percy, Pimpernell, Rudtorff, Ruhbaum, Siebold, Syme, Wells).
99a) Just, De variis linguam removendi methodis. Diss. inaug. Lipsiae 1859.
99b) —, Oesterr. Zeitschrift f. pr. Heilkunde 1861.
100) Keller, Diss. inaug. Würzburg 1857.
101) Lambl, Aus dem Franz-Joseph-Kinderspital in Prag 1860. S. 154.
102) Landerer, v. Esmarch's Festschrift 1893. S. 119.

103) Langenbeck, Medic. Central-Zeitung 9. 1858.
104) Liston (cf. Humphry [98] und Textor [121]).
105) Lücke, Handb. der allgem. und spec. Chirurgie von Pitha und Billroth 1869. II. Bd. 1. Abth. S. 267.
106) Maas, Langenbeck's Archiv XIII.
107) Maiconneuve, Des tumeurs de la langue. Paris 1848.
108) M. W. Meyer, Journal für Kinderkrankheiten Sept. u. Oct. 1849.
109) Möller, Deutsche Klinik 1851, Nr. 26.
110) Morrogh, Gaz. hebd. V. 7. 1858.
111) Niemeyer, Langenbeck's Archiv XIII.
112) Paget, Lancet 1864. Vol. I. p. 486.
113) Paster, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1882.
114) Pasturel, Gaz. des hôpitaux 1863. p. 428.
115) Périer, Bull. de la Société de Chir. VIII. 29. Nov. p. 776.
116) J. L. Reverdin et Bruscarlet, Makrogl. par angiom sanguin. Revue de la Suisse Nr. 11.
117) Rotinianz, Quaedam de prolapsu linguae. Diss. inaug. Dorpat 1855.
118) Sédillot, Gaz. des hôpitaux 1854. Nr. 26, p. 102.
119a) Syme (cf. Humphry [98]).
119b) —, Verhandlgn. d. Würzburger Gesellsch. VI. Bd. 1856. S. 79. (cf. Textor [121]).
119c) —, Edinb. med. Journ, Juni 1857.
120) Teale, Medico-chirurgical Transactions 36. Bd. 1853. p. 133.
121) v. Textor, Verhandlgn. d. Würzburger Gesellsch. VI. Bd. 1856. Heft 1, S. 79.
122) Valenta, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik II. Bd. 1871. t. 1.
123a) Virchow, sein Archiv VII. B. 1854. S. 130.
123b) —, Die krankhaften Geschwülste 1868. Bd. III.
124a) Volkmann, Henle und Pfeufer's Zeitschrift N. F. VIII. 1857. S. 333.
124b) —, Beiträge zur Chirurgie, Leipzig 1875,
124c) —, Handb. von Pitha und Billroth II. Bd. II. Abth. 1. Hälfte. 1882.
125) Wagner, Verhandlg. der Gesellsch. f. Geburtshülfe zu Berlin VI. 1852.
126) Weber, Virchow's Archiv VII. Bd. 1854. S. 115.
127) Wegner, Langenbeck's Archiv XX. Bd. 4. Heft. S. 641.
128) Weisser, De linguae struct. patholog. Diss. inaug. Berlin 1858.
129) Weizsäcker, Centralblatt für Chirurgie 1883.
130) Winiwarter, Langenbeck's Archiv XVI. Bd. 1874.

XXV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Casuistik.

Von

Dr. Wilhelm Steffen.

(Der Redaction zugegangen den 21. Juni 1895.)

1. Diphtheritis faucium. Stenosis laryngis. Tracheotomie. Entfernung eines Spulwurms aus der Canüle.

Es ist ein höchst seltenes Vorkommniss, dass Spulwürmer auf ihrer Wanderung vom Rachen her in die Luftwege gerathen und hier zu stenotischen Erscheinungen Anlass geben. Davaine (Traité des Entozoaires etc. Paris 1860) hat 14 bezügliche Fälle gesammelt. Von diesen 14 Fällen nimmt Lebert (Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten Bd. IV, Abth. 2, S. 303) 9 mal als erwiesen an, dass die Erstickungszufälle auf ein Einwandern der Würmer zurückzuführen seien, während Heller (Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathol. u. Therapie Bd. VII, 2. Hälfte, S. 646) nur einen einzigen Fall als einwandfrei gelten lassen will, „von den übrigen ist in dreien der bei der Section gefundene Wurm wahrscheinlich die Ursache des Erstickungstodes gewesen; bei allen übrigen ist es zum Theil zweifelhaft, ob der Parasit bei Lebzeiten in die Luftwege gerieth, zum Theil war er sicherlich erst nach dem Tode hineingekrochen". Der von Heller als positiv betrachtete Fall ist von Aronsohn beobachtet worden und betrifft ein achtjähriges Mädchen, das völlig gesund plötzlich von heftigem Husten und Erstickungsanfällen betroffen wurde, die zwei Stunden andauerten, nach welcher Zeit ein lebender Spulwurm expectorirt wurde und sämmtliche bedrohlichen Erscheinungen mit einem Schlage gehoben waren. Das Original der Davaine'schen Arbeit stand mir leider nicht zu Gebote, sodass ich mir ein eigenes Urtheil über seine Angaben versagen muss.

Heusser (Spulwurm in der Trachea. Plötzlicher Tod. Corresp. f. Schweizer Aerzte 15. Juli 1892. Ref. im Medico 1892, Nr. 28) wurde zu einer Zeit, in der viel Diphtheritis vorkam, Nachts zu einem achtjährigen Knaben gerufen, der vorher vollkommen gesund plötzlich hochgradige Athemnoth bekommen hatte. Im Rachen war nichts zu entdecken. Es bestand starke Cyanose, Trachealrasseln und Lungenödem. Einige Minuten nach Eintreffen des Arztes starb das Kind.

Bei der Section zeigten sich Rachen und Kehlkopf völlig normal. An der Bifurcationsstelle fand sich das hintere Ende eines Spulwurms, der ca. 12 cm in einen grösseren Bronchus der rechten Lunge hineinragte. Beide Lungen enthielten viel schaumige lufthaltige Flüssigkeit. — Nach Heusser's Ansicht ist der Spulwurm während des Schlafes in den Pharynx gekrochen, durch Aspiration in die Luftwege gerathen und hat den schnellen Exitus herbeigeführt.

Weitere Beobachtungen habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht gefunden, dagegen bin ich in der Lage, über einen neuen zweifellosen Fall aus dem Stettiner Kinderspital berichten zu können.

Krankengeschichte.

Hermann B., 3¾ Jahre, wird am 28. V. 1891 mit Diphtheritis faucium und Stenosis laryngis aufgenommen. Tracheotomie am selben Tage, darnach ruhige Athmung, welche die ganze Nacht und den nächsten Morgen andauert. Gegen 10 Uhr Vormittags Unruhe des Knaben, plötzlich heftige Athemnoth und Cyanose — die Stationsschwester in der Meinung, dass sich Membranen vor die Oeffnung der Canüle gelegt haben, geht mit einem Catheter in die Canüle und sieht beim Zurückziehen desselben einen Gegenstand, der ihr wie eine eingetrocknete Membran erscheint, kurz aus derselben herausragen, sie ergreift ihn mit der Pincette und fördert einen 16 cm langen Spulwurm zu Tage. Sofort darauf frei Athmung. Der Knabe bekommt in der Folge Santonin, doch zeigt sich kein weiterer Abgang von Würmern.

Gelangt ein Spulwurm in den Kehlkopf, so treten sofort bedenkliche Zeichen der Stenose auf, die in kürzester Zeit zum Tode führen können, falls eine Entfernung des Wurmes nicht gelingt. Wenn derselbe aus dem Kehlkopf in die Luftröhre übertritt, so kann er auch hier nach der Darstellung von Heller und Lebert noch im günstigsten Falle durch heftigen Hustenreiz nach aussen befördert werden und damit alle Erscheinungen beseitigt sein; andernfalls dauern die bedrohlichen Symptome der Verengerung der Trachea fort und bewirken in Stunden oder Tagen den Exitus letalis, oder der Ascaris geräth in einen Bronchus und kann so als Fremdkörper in der Lunge wirken. In der von Heusser mitgetheilten Beobachtung ist der Tod sicher die Folge eines directen Verschlusses der Luftröhre durch den Wurm und die Wanderung in den rechten Bronchus als eine postmortale aufzufassen, wofür auch der Lungenbefund spricht.

Da in unserem Fall der Knabe nicht durch den Kehlkopf, sondern durch die Canüle athmete, so hat der Wurm während seines Verweilens im Kehlkopf selbst keine Erstickungsanfälle ausgelöst, dieselben traten vielmehr erst auf, nachdem der Parasit den Larynx passirt hatte und in der Trachea das untere Ende der Canüle direct verstopfte. Interessant ist seine Entfernung aus der Canüle; wäre er nicht zum Vorschein gekommen und von der Schwester herausgezogen, so würde man natürlich, falls über kurz oder lang das Kind erstickt wäre, ohne Section an einen Verschluss der Luftröhre durch croupöse Membranen gedacht haben.

---

2. Congenitale Verlagerung der linken Niere.

Angeborene Lageanomalien der Nieren sind öfter beobachtet. Graser, der zuletzt über diesen Gegenstand in der Festschrift zum 70. Geburtstag von Zenker berichtete (Beitrag zur Pathologie und chirurgischen

Therapie der Nierenkrankheiten. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. 55), hat 200 bezügliche Fälle zusammengestellt, von denen sich nach seiner Meinung allerdings nur 150 genauer verwerthen liessen. Die folgende Mittheilung, die ebenfalls dem Stettiner Kinderspital entstammt, beansprucht neben dem anatomisch-pathologischen Interesse hauptsächlich ein klinisches Interesse, indem sich zeigen lässt, dass es möglich gewesen wäre, den zufälligen Sectionsbefund im Leben zu diagnosticiren.

Es handelt sich um einen vierjährigen Knaben, der am 28. September 1894 mit Tuberculose der linken Lunge und Leberschwellung aufgenommen wurde. Allmählich ergriff der Process auch die rechte Lunge und am 14. November trat der Exitus letalis ein.

Aus dem Sectionsprotokoll hebe ich nur das uns Interessirende hervor:

Rechte Niere und Nebenniere an normaler Stelle. Linke Nebenniere desgleichen. Die linke Niere liegt dicht oberhalb des kleinen Beckens, im grossen Becken am vordern und untern Ende der Fossa iliaca zwischen Crista ileopectinea und Spina oss. il. ant. inf. Die Niere ist mit dem umgebenden Gewebe ziemlich fest verwachsen. Das Colon descendens ist nach rechts verdrängt und verläuft bogenförmig.

Beide Nieren, Ureteren, Harnblase und die zugehörigen Gefässe werden im Zusammenhang herausgenommen.

Rechte Niere 7 cm lang, 3,2 cm breit und 3,1 cm dick. Kapsel nicht besonders fetthaltig, nicht verdickt, leicht abziehbar. Organe von gewöhnlicher Form, mit Andeutungen von fötaler Lappung. Oberfläche glatt, gelblich-weiss, Stellulae Verheynii zum Theil deutlich; auf der Vorderfläche, ziemlich in der Mitte, ein vereinzeltes miliares Knötchen. Organ schneidet sich ziemlich fest. Auf dem Durchschnitt zeigen sich die Pyramiden von einem lebhaften Roth und heben sich deutlich gegen die Rindensubstanz ab, welche von hellerem Roth ist und etwas glasig aussieht. Die Rinde hat eine normale Breite, Strichelung vorhanden, einzelne Partien erscheinen verfettet. Kein Amyloid. Nierenbecken nicht erweitert.

Rechter Ureter 14½ cm lang, nicht dilatirt und überall von gleichmässiger Weite.

Linke Niere 5,8 cm lang, 5 cm breit und 3,8 cm dick, von rundlicher, an einen Apfel erinnernder Form. Kapsel ohne Anomalie, leicht abziehbar. Hintere Fläche des Organs abgeplattet, Hilus nach vorn und oben. Oberfläche glatt, theilweise fötale Lappung. Organ schneidet sich ebenfalls etwas fest. Oberfläche und Durchschnitt zeigen ungefähr dieselben Farben wie rechts, die Pyramiden etwas heller gefärbt. Der Durchschnitt bietet eine unregelmässige dreieckige Figur dar. Die Rinde ist verschmälert, etwas glasig, Strichelung verwischt, kein Amyloid nachweisbar. Das Nierenbecken ist deutlich erweitert, Schleimhaut verdickt, besonders um die Calices majores, von grau-weisslicher Farbe, wenig glänzend. Uebergang zum Ureter nicht weiter als gewöhnlich.

Linker Ureter 10 cm lang, im mittleren Theil mässig, aber deutlich spindelförmig erweitert.

Blase wenig mit Urin gefüllt. Schleimhaut gleichmässig verdickt, 0,4 cm stark. Ureterenmündungen finden sich an normaler Stelle und sind von gewöhnlicher Weite.

Beide Nieren haben je eine Arterie und Vene. Die rechte Arterie geht an richtiger Stelle von der Aorta ab, die linke entspringt zwischen den beiden A. iliacae communes. Die linke Vene ist um die Hälfte schwächer als die rechte.

Im Uebrigen fanden sich Tuberculose beider Lungen, Verkäsung mehrerer Tracheal-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, Hypertrophie des linken Ventrikels, Stauung der Milz, Amyloidleber mit Verfettung.

Dass wir es in unserem Fall mit einer angeborenen Lageveränderung der linken Niere zu thun haben, geht aus dem Umstand hervor, dass die Niere mit ihrer Umgebung ziemlich fest verwachsen ist, und aus dem tiefen Ursprung der Nierenarterie. Meist handelt es sich bei diesen Anomalien um eine einfache Tieferlagerung der Niere und zwar wie auch hier der linken mit geringer Verschiebung nach der Mittellinie. Dislocationen nach oben, vorn oder seitlich sind selten Gegenstand der Beschreibung gewesen; eine Abnormität wie die im Protokoll mitgetheilte habe ich nirgends gefunden. In Bezug auf Grösse und Form der Niere (Verkleinerung der Maasse, Abplattung der hinteren Fläche, theilweise fötale Lappung, Richtung des Hilus nach vorn und oben, dreieckige Figur auf dem Durchschnitt) sowie Einmünden des linken Ureter an gewöhnlicher Stelle, Verdrängung des Colon descendens nach der rechten Seite und normale Lage der linken Nebenniere entspricht unser Befund durchaus den von anderer Seite gemachten Beobachtungen; auffällig ist das Vorhandensein von nur einer Arterie und Vene, während sonst häufig zwei, drei und eine noch grössere Anzahl von beiden Gefässen gefunden sind.

Was die klinische Seite unseres Falles anlangt, so muss ich zunächst nachtragen, dass von unserem Assistenten, Herrn Dr. Neumann, der die Section ausführte, vor Beginn derselben, als er zufällig eine Betastung des Abdomens vornahm, in der linken unteren Bauchgegend eine Geschwulst gefühlt wurde, welche er für einen stercoralen Tumor oder eine postmortale Darminvagination hielt. Bei Lebzeiten wusste man nichts von dieser Geschwulst, welche sich durch die Obduction als die linke Niere erwies, und doch hätte sie, auch wenn man eine gewisse Spannung der Bauchdecken gelten lässt, einer aufmerksamen Untersuchung nicht entgehen können, da es sich ja, wie eben nachgewiesen, um eine congenitale Verlagerung an einer ziemlich gut zugänglichen Stelle handelt. Dieser Umstand lässt sich nur dadurch erklären, dass bei dem im Uebrigen sehr genau aufgenommenen Status, in dem sich z. B. auch eine Notiz über die in nächster Nähe gelegenen Inguinaldrüsen findet, diese Region vergessen worden ist. Da die Leber des Kindes wegen ihrer in gewissen Grenzen schwankenden Grösse häufig ein Gegenstand der Percussion und Palpation war und bei dem ziemlich mageren Knaben gut durchgefühlt werden konnte, so ist es ein reiner Zufall, dass auch hierbei die nicht weit davon gelagerte Niere den explorirenden Händen verschiedener Aerzte verborgen blieb.

Angenommen nun, wir hätten den Tumor in vivo gefühlt, so würde man zunächst wohl an Drüsenschwellung oder Kothstauung gedacht haben, ferner wären Darminvagination oder ein Neoplasma in Frage gekommen. Irgend ein entzündliches Exsudat hätte man bei der glatten rundlichen Form und der absoluten Schmerzlosigkeit leicht ausschliessen können. Kothstauung und Darminvagination hätten sicher Erscheinungen gemacht, die unschwer zu diagnosticiren gewesen wären; eine besondere Neubildung anzunehmen wäre auch gar nicht nöthig gewesen, da es bei der Affection der Lungen mit Recht sehr nahe lag den Tumor als tuberculöse Mesenterialdrüsen anzusprechen. Vielleicht hätten wir uns mit diesem Resultat begnügt; bei einigem Nachdenken würden wir uns aber auch wohl die Frage vorgelegt haben, ob nicht eine anomale Lage eines Organs bestände, und zwar, woran man hier zunächst denken musste, der linken Niere, da tief liegende Nieren mitunter zur Verwechselung mit anderen im Becken gelegenen Tumoren Anlass gegeben haben. Eine Percussion der Nieren hätte hierüber

sicheren Aufschluss geben können. — Wir haben im vergangenen Spätsommer während einer grösseren Scharlachepidemie reichlich Gelegenheit im Stettiner Kinderspital gehabt, bei Lebzeiten Untersuchungen über Grösse von gesunden und kranken Nieren vorzunehmen. Hierbei sind wir zu der Ueberzeugung gekommen, erstens, dass es bei der gehörigen Uebung sehr wohl möglich ist bei jedem Kinde eine deutliche percutorische Abgrenzung nach oben, unten und der Aussenseite auszuführen, und zweitens, dass man bei Erkrankung dieser Organe, wenn man tägliche Untersuchungen anstellt und die Grenzen durch farbige Striche bezeichnet, die Schwankungen in der Zunahme und Abnahme des Volumens deutlich erkennen kann. — In unserem Fall würde eine Percussion der Nierengegend zweifelsohne einen Unterschied zwischen links und rechts durch Fehlen der linksseitigen Nierendämpfung gezeigt haben, und dieses Ergebniss, in Verbindung mit dem vorhandenen Tumor, hätte die Diagnose einer dislocirten Niere höchst wahrscheinlich gemacht resp. gesichert. Man sieht hieraus wieder, wie unendlich wichtig es ist eine äusserst sorgfältige Untersuchung des ganzen kindlichen Körpers vorzunehmen, um sich für später vor überraschenden und gewiss auch manchmal unliebsamen Befunden zu hüten. Die Unterlassungssünde der Untersuchung der linken unteren Abdominalgegend hat uns somit um einen grossen Triumph gebracht, da, soviel ich überblicken kann, diese Lageanomalie als solche ohne weitere pathologische Veränderung im Leben noch nie diagnosticirt worden ist.

Dass solche verlagerten Nieren unter Umständen durch Druck des Ureter gegen das Kreuzbein zur Entwickelung der Hydronephrose und ihren Folgen führen können, ist schon früher von Schott hervorgehoben worden (Jahrbuch f. Kinderheilk. Jahrgang 8, Heft 1). Auf die grosse praktische Bedeutung dieses Vorkommnisses hat Billroth zuerst hingewiesen. In Graser's Fall (s. o.), der im Original sehr interessant nachzulesen ist, bestand im rechten Hypochondrium ein grosser Tumor, der zu operativem Eingriff Veranlassung gab und sich bei der Section als eine Pyonephrose der angeboren verlagerten linken Niere herausstellte, eine Anomalie, an die bei der Operation auch gedacht war, die sich jedoch während derselben nicht klar feststellen liess. Auch in unserer Beobachtung finden sich die Anfänge der Hydronephrose.

Auf eine andere praktische Seite dieser Lageanomalie der Nieren machte Gruber (cit. bei Monti in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. IV, Abth. 3, S. 374) aufmerksam, dass die bedingten abnormen Lagerungsverhältnisse des Dickdarms eine Disposition zur Incarceration der Flexura sigmoidea oder des Colon descendens abzugeben in der Lage sind.

Ebstein (Handb. d. spec. Pathologie und Therapie von Ziemssen, Bd. IX, 2. Hälfte, S. 293) theilt einen von Hohl beschriebenen Fall mit, in welchem eine solche tief liegende Niere sogar zweimal zum Geburtshinderniss wurde.

Beide Nieren waren in unserem Fall erkrankt. Die mikroskopische Untersuchung der Organe liess eine chronische Nephritis mit Uebergang in Schrumpfung, namentlich links, erkennen.

2.

Ein Beitrag zur Casuistik des chronischen Hydrocephalus.

Von

Dr. v. Bremen, Köln.

(Der Redaction zugegangen den 19. August 1895.)

Vor einiger Zeit wurde ich zu einem Falle von chronischem Hydrocephalus hinzugerufen, welcher in mehrfacher Hinsicht mein lebhaftes Interesse erweckte.

Es handelt sich um das zweite Kind eines Lehrers, Frida B. R. Die Eltern sind beide gesund, das erste Kind, ein Knabe, ist geistig und körperlich gut entwickelt. Die Geburt dieses Kindes dauerte 5 Stunden und wurde mit der Zange beendet, weil in der Austreibungsperiode ein gänzlicher Stillstand der Geburt eingetreten war. Weder Arzt noch Hebamme hatten bei der Neugebornen etwas Auffälliges bemerkt, nur die Mutter glaubt gleich beobachtet zu haben, dass der Hinterkopf sehr gross gewesen sei. Nach vier Wochen war der Kopf des Kindes bedeutend gewachsen, und jetzt wurde vom Arzt die Diagnose auf Hydrocephalus gestellt. Der Schädelumfang nahm rapid zu, trotz aller der gebräuchlichen internen Mitteln, und soll im ersten Halbjahr fast die jetzige Grösse erreicht haben. Krämpfe hat das Kind nie gehabt. Als ich dasselbe sah, war es fast 2 Jahre alt. Das Gesicht ist klein, zeigt frische Farben, die unteren Augenlider sind geschwollen und verdecken die hellen lebhaften Augen zum Theil. Der Schädel ist in einen mächtigen fluctuirenden Hautsack umgewandelt, in dem einzelne Knochenplatten zu fühlen sind. Die Venen sind erweitert und laufen als deutlich sichtbare Stränge zwischen dem langen, weichen, aber dünnen Haar dahin. Der grösste Umfang des Kopfes beträgt 64 cm, die Entfernung von einem äusseren Gehörgang bis zum anderen 48 cm, und die von der Nasenwurzel bis zum Tuber occipitale 31 cm. Zur sofortigen Orientirung lasse ich in derselben Reihenfolge die bei mir selbst gemessenen Entfernungen folgen: 55, 39, 32 cm. Die Länge des Kindes vom Nacken bis zur Ferse beträgt 66 cm, vom Scheitel bis zur Ferse 91 cm. Der Körper ist sehr mager, die Extremitäten werden gern und völlig frei bewegt. 5 Zähne, 4 Schneide- und 1 Backzahn, sind ohne Beschwerden durchgebrochen. Als Nahrung dient hauptsächlich Milch aus der Flasche, bei gelegentlicher Fütterung mit festerer Nahrung versucht es mit beiden Händchen nachzuhelfen. Trotz dieses doch wohl angebornen, colossalen Wasserkopfes ist die Intelligenz des Kindes fast völlig normal zu nennen. Es spricht „Papa" und „Mama" deutlich, singt und pappelt gern, ohne mir aber verständlich zu sein, und versucht der Mutter alles nachzusprechen. Der Ton der Stimme hat einen auffallend gleichförmigen Ausdruck. Es kennt alle Hausbewohner und hat dieselben nach wochenlanger Abwesenheit wieder erkannt. Es spielt gern und verlangt, dass man sich viel mit ihm beschäftige.

Es ist dieser Hydrocephalus bei weitem nicht der grösste, der bei einem so jungen Kinde gemessen ist; so erwähnt z. B. Steiner ein 2½ jähriges Kind mit einer Circumferenz von 83 cm, und Henoch erwähnt ein Kind mit sehr hochgradigem Wasserkopf, welches „Papa" und „Mama" rief und mit den Augen allen vorgehaltenen Gegenständen folgte. Leider sind an dieser Stelle keine Maasse angegeben. Ich glaubte diesen Fall beschreiben zu sollen, um zu zeigen, wie vorsichtig man mit der Prognosenstellung bei chronischem Hydrocephalus sein muss. Bei diesem Kinde hatten mehrere früher consultirte Aerzte den Eltern gesagt, dass an eine Entwickelung der Intelligenz bei dieser colossalen Wasseransammlung gar nicht zu denken sei, und hatten nun das Vertrauen der Leute eingebüsst. Von mir wollte die Mutter wissen, ob das Kind operirt werden könne. Nach dem heutigen Stande dieser Frage konnte ich derselben doch nur sehr wenig Aussicht auf Heilung machen und nach Klarlegung der Prognose in beiden Fällen, d. h. Abwarten oder Operation, entschlossen die Eltern, die das Kind sehr lieben und in Folge des Erwachens der Intelligenz immer noch auf eine Ausheilung hoffen, sich dahin, das Kind einer Operation nicht unterziehen zu lassen.

Recensionen.

Ueber die Beschaffenheit der durch Fütterung von Kartoffelschlempe erzeugten Kuhmilch und ihre Brauchbarkeit zur Ernährung der Säuglinge. Von C. F. Beck. Leipzig 1895.

Die Kartoffelschlempe steht wegen der bei ihrer Verfütterung beobachteten unangenehmen und sogar nachtheiligen Nebenwirkungen ganz besonders in Verruf. Sie ist ein durch ihre Rolle beim Branntweinfabricationsprocess einseitig verändertes Futtermittel und die Kartoffeln enthalten ausserdem offenbar Stoffe, welche den Thieren geradezu schädlich sind. Diese Schädlichkeiten lassen sich im Grossen und Ganzen alle auf eine in Folge des vermehrten Wassergehaltes verminderte Widerstandsfähigkeit sämmtlicher thierischer Gewebe gegen Krankheiten und andere schädliche äussere Einflüsse zurückführen.

Lassen sich diese Nachtheile durch eine vorsichtige Verwendung dieses werthvollen Futtermittels wesentlich einschränken, so steht es anders mit der Frage nach der Wirkung der Schlempe auf die Beschaffenheit der „Schlempemilch". Vor der Verwendung dieser in hohem Grade abführenden Milch als Säuglingsnahrung ist von berufener ärztlicher Seite wiederholt gewarnt worden, und in der That liegen Beobachtungen vor, die diese behauptete Schädlichkeit bis zu einem gewissen Grade wohl zweifellos machen; und auch der landwirthschaftliche Betrieb lässt die Nachtheile für den thierischen Nachwuchs deutlich werden.

Die Ursache solcher Erscheinungen suchte man in einer quantitativ übertriebenen oder qualitativ unrichtigen Darreichung der Schlempe, ferner in einer besonderen Intensität bacterieller Verunreinigung. Viel wahrscheinlicher ist dem Verf. nach Analogie der zahlreich in die Milch übergehenden chemischen Körper die Anwesenheit schädlicher, der Schlempe entstammender Stoffe in der Milch. Verf. ist in einem im Rassestall und im Laboratorium des Leipziger landwirthschaftlichen Institutes unternommenen gründlichen und umsichtigen Versuche zunächst der Frage nähergetreten, ob vielleicht ein reicherer Salzgehalt oder veränderte Aschenbeschaffenheit, besonders ein bedeutend höherer Kaligehalt der Milch der beobachteten Wirkung der Schlempemilch zu Grunde liegt. Er resumirt die Ergebnisse seiner ausführlichen, an zwei Kühen verschiedener Rasse angestellten Untersuchungen dahin, dass die Verabreichung mässiger Schlempemengen keine nachtheilige Veränderung des Fettgehaltes hervorruft, dass aber reichere Mengen zwar das Milchquantum steigern, Fett- und Trockengehalt aber vermindern. Ein wesentlicher Unterschied im procentischen Aschengehalt der Milch vor und nach der Schlempefütterung existirt nicht und auch auf die Zusammensetzung der Asche lässt sich eine Wirkung nicht erkennen. Die untersuchte Schlempemilch zeichnete sich weder durch Geruch, noch durch Geschmack von anderer Milch aus.

Verf. stellt dies Ergebniss nicht als endgiltig hin, sondern erwartet noch weitere Bestätigung, indem er auf anderweite Befunde von 1—1,3% Salzgehalt in Schlempemilch hinweist. Einem Uebermaass an Schlempefütterung traut er eine Veränderung des Salzgehaltes und der Aschenzusammensetzung wohl zu, und damit eine schädliche Rolle dieser Dinge in gewissen Fällen. Allgemein aber erklären weder sie, noch eine supponirte, in der That kaum bestehende bacterielle Verunreinigung die Nachtheile der Schlempemilchernährung. Man muss hier doch wohl auf gewisse, der Kartoffel entstammende „scharfe" Stoffe recurriren, die zur Zeit noch nicht bekannt sind. Vielleicht gehen diese direct in die Milch über, vielleicht auch bleibt das gestörte Befinden der Kühe selbst nicht ohne Einfluss auf ihre Milch und es wirkt so die Milch des kranken Thieres krankmachend auf den Säugling. Dazu kommen noch seltene Verunreinigungen der Schlempe (Blei- und Kupfersalze aus den Kesseln, Solanin, noch alkohol- und fuselölhaltige Schlempe etc.). Zu beachten ist auch der geringe Fettgehalt bei grossen Schlempegaben. Die Kartoffelschlempemilch ist demnach unter allen Umständen zur Säuglingsernährung ungeeignet.

Unter der Voraussetzung einer mässigen Schlempegabe bei zweckdienlicher Fütterungsweise, richtiger Leitung des Brennereibetriebes etc. liesse sich gegen die Verwerthung der Kornschlempe nicht viel einwenden. Aber auch hier geht man nicht sicher und so ist auch die Getreideschlempe da auszuschliessen, wo eine tadellose Säuglingsmilch erstrebt wird. FINKELSTEIN.

Surgical Treatment of Laryngeal Tuberculosis. By J. W. Gleitsmann, M. D. Reprinted from the New-York Medical Journal for October 19. 1895.

Die 29 Seiten umfassende Abhandlung stellt in der Hauptsache ein Loblied auf die u. A. besonders von Hering und Krause ausgebildete Methode des Curettements dar, dessen Indicationen und Contraindicationen näher besprochen werden. Gestreift werden im Anschluss hieran die bisher noch wenig acceptirten Methoden der submucösen Injectionen, der Elektrolyse, der Galvanokaustik, sowie die extralaryngealen Eingriffe (Tracheotomie). Die letzten 15 Seiten enthalten einen sorgfältig geordneten Literaturnachweis über nicht weniger als 227 Schriftwerke. Die G.'sche Arbeit ist für den Nichtspecialisten wie für den Specialisten von gleichem Interesse. FRIEDEMANN.

Kroll's stereoskopische Bilder. Sechsundzwanzig farbige Tafeln. Dritte, verbesserte Auflage von Dr. R. Perlia, Augenarzt in Crefeld. Verlag von Leopold Voss. Hamburg und Leipzig 1895.

Die Kroll'schen Tafeln haben eine Art Augenmuskel-Gymnastik zum Zweck: methodische Uebungen mit ihnen mittels Stereoskopes sollen das Sehvermögen schielender Kinder kräftigen und, wenn trotz der stereoskopischen Sehübungen das Schielen sich nicht verliert, zur Erhaltung des guten Erfolges einer Schieloperation und zur Ausgleichung einer danach etwa zurückbleibenden geringen Schielstellung beitragen. Die Auswahl der Bilder ist nach rein praktischen Gesichtspunkten erfolgt, indem zunächst ungleichartige Figuren (z. B. Vogel auf der einen, Käfig auf der andern Hälfte des Bildes), später dann gleichartige Bilder geboten werden, welche indessen durch kleine nebensächliche Figuren auf nur einer Bildhälfte eine Controle darüber ermöglichen, ob das Kind thatsächlich mit beiden Augen sieht. Druck und Ausstattung des Werkes sind gut. FRIEDEMANN.

Taschenbuch der medicinisch-klinischen Diagnostik. Mit 70 Abbildungen und einer colorirten Tafel von Dr. O. Seifert, Privatdocent in Würzburg, und Dr. Friedrich Müller, Professor in Marburg. Neunte Auflage. Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann 1896.

Das vorliegende Taschenbuch hat es wie wenige verstanden, im Laufe der Jahre die Gunst des ärztlichen Publicums sich zu erringen und zu erhalten. Auch die neue Auflage, welche um eine kurze Zusammenstellung der wichtigsten Heilquellen vermehrt ist, wird — wir zweifeln nicht daran — zu den alten zahlreiche neue Freunde werben.

Friedemann.

H. Gillet. *La pratique de la sérothérapie et les nouveaux traitements de la diphthérie.* Paris 1895.

In dem ersten und kleinsten Abschnitte dieses Buches, die medicinische Behandlung der Diphtherie, werden kurz die Geschichte der Serumtherapie, die bacteriologische Diagnose, die Anwendung des Serums beim Menschen und die damit nach den Veröffentlichungen bis Januar 1895 erzielten Erfolge abgehandelt. Wie vielfach in der Literatur, findet sich auch in dem vorliegenden Buche der historische Irrthum, dass die erfolgreiche Anwendung des Serums beim Menschen Roux zu verdanken sei, während doch Behring und Wernicke bereits vor vier Jahren ihre ersten Versuche am Menschen gemacht haben.

Der zweite Abschnitt, die operative Behandlung, beschäftigt sich auf 200 Seiten mit der Intubation und der Tracheotomie. Die Resultate der ersteren sind nach der französischen Statistik ausserordentlich günstige, 48,62 % Heilungen, während nach der von Ranke aus Deutschland, Oesterreich und der Schweiz gegebenen Zusammenstellung (1324 Fälle) 39 % Heilungen sich ergeben.

Löhr.

Beitrag zur Lehre über die Function der Schilddrüse. Von Emanuel Formánek und Ladislaus Haskovec. Klin. Zeit- und Streitfragen IX. Heft 3 u. 4.

Verfasser berichten nach Aufzählung aller derjenigen Arbeiten, welche die Schilddrüse entweder als ein blutbildendes Organ oder als eine bei der allgemeinen Ernährung des Organismus thätige Drüse kennzeichnen, über die von ihnen vorgenommenen genauen systematischen Blutuntersuchungen bei 20 Hunden, denen die Schilddrüse operativ entfernt wurde. Sie kommen zu dem Schlusse, dass die Schilddrüse ein an der Hämatopoese betheiligtes Organ ist, dass in der thyreopriven Kachexie eine Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen eintritt, Mikrocyten auftreten und die Zahl der Leukocyten zunimmt, dass der Trockenrückstand des Blutes, sowie die Menge des Eisens resp. Hämoglobins kleiner wird, dass das durch den Zerfall der rothen Blutkörperchen freigewordene Eisen sich besonders in der Milz und in den Lymphdrüsen ablagert. Sie halten es für möglich, dass die Blutstörungen gewisse Veränderungen bei der Bildung der Endproducte des Stoffwechsels bedingen, sodass Gifte entstehen, die eine Intoxication des Organismus verursachen. Diese Ansicht ist natürlich nicht bewiesen, da die von den Verfassern gefundenen Veränderungen im Blute doch auch ebensowohl secundär durch andere Störungen im Organismus hervorgerufen sein können.

Löhr.

---

v. Jürgensen, Prof. Dr. Th., *Acute Exantheme. Einleitung. Masern.* Aus: Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Hofrath Prof. Dr. Hermann Nothnagel. IV. Bd. III. Theil. 1. Abtheilung. Wien 1895. Alfred Hölder. Gr. 8°. 168 S.

In dem grossen, von Nothnagel ins Leben gerufenen Sammelwerke über specielle Pathologie und Therapie wird eine nicht geringe Anzahl von Gegenständen zur monographischen Bearbeitung gelangen, die für den Kinderarzt specielles Interesse haben und über welche deshalb auch in diesen Blättern berichtet werden soll.

Den Beginn macht die Abhandlung von v. Jürgensen, die sich zunächst durch eine eingehende und interessante geschichtliche Kritik auszeichnet, indem sie die Unmöglichkeit nachweist, aus den ersten historischen Nachrichten im Koran und den arabischen Schriftstellern bestimmte Formen unserer jetzigen acuten Exantheme herauszuerkennen.

In der Einleitung zu der Lehre von den acuten Exanthemen discutirt der Verfasser die Frage, ob diese Erkrankungen ätiologisch streng von einander zu trennen oder vielleicht von einem gemeinsamen Contagium, was verschiedene Krankheitsformen erzeuge, abhängig gedacht werden können. Er verwerthet zur Entscheidung im ersteren Sinne einmal die specifischen Immunitäten, und sodann das gleichzeitige Vorkommen mehrerer exanthematischer Infectionen beim nämlichen Individuum. Lehrreiche Krankengeschichten erläutern diesen Punkt.

In Bezug auf allgemeine Prophylaxe steht v. Jürgensen den jetzt ziemlich allgemein auf Gesetz- oder Verordnungsweg eingeführten Absperrungsmaassregeln der Schule skeptisch gegenüber und huldigt den Anschauungen v. Kerschensteiner's, die er ausführlich mittheilt.

Die Masernerkrankung wird in der vom Verf. bekannten angenehmen Form und mit eingehender kritischer Beleuchtung aller einzelnen in Frage kommenden Punkte unter beherrschender Verwerthung der älteren, neuen und neuesten Literatur besprochen. Der Leser bekommt an der Hand eines sachkundigen Führers ein klares Bild des jetzigen Standes unserer Kenntnisse. In manchen Punkten vermögen wir uns der Kritik des Verfassers nicht anzuschliessen. Nicht nur als Schüler von Wunderlich, sondern auf Grund einer recht grossen eigenen Erfahrung möchten wir doch v. Jürgensen gegenüber daran festhalten, dass der von Wunderlich aufgestellte Typus des Masernfiebers zu Recht besteht. Die uncharakteristische Prodromalperiode, das gleichzeitige Ansteigen des Fiebers und des Hautausschlages bis auf den Höhepunkt und der rasche Ausgleich sind denn doch Charaktere, welche das Masernfieber so scharf von demjenigen der beiden anderen acuten Exantheme unterscheiden, dass es nicht für nützlich angesehen werden kann, dieselben auf Kosten freilich nicht seltener Abweichung wieder zu verwischen.

Bei dem Capitel der Pneumonie ist es uns aufgefallen, dass der eigenthümlichen Form der Masernpneumonie, die zuerst von Taube und später von Tobeitz, von letzterem namentlich sehr eingehend und sachgemäss, beschrieben worden ist, gar keine Erwähnung geschieht: jener mit raschem nekrotischen Zerfall einhergehenden Lungenaffectionen. Hält v. Jürgensen diese sämmtlich für tuberculös? Tobeitz leugnet es. Unsere eigenen, allerdings ziemlich weit zurückliegenden Erfahrungen lassen uns noch zweifelhaft bleiben.

Eine Discussion hätte die Frage in einem neuen Werke immerhin verdient.

Beim Capitel des Herzens finden die häufigen Irregularitäten in der Masernreconvalescenz keine Erwähnung.

Trotz dieser kleinen Ausstellungen ist die gesammte Darstellung besonders deshalb von grossem Werth, weil der Verfasser sichtlich be-

müht gewesen ist, jeden einzelnen Punkt durch das einzig wahre Beweismaterial des Klinikers, durch gute Krankengeschichten zu erläutern.

Wir empfehlen die Schrift zum eifrigen Studium.

Die Ausstattung seitens der Verlagshandlung ist ganz ausgezeichnet.

HEUBNER.

Immermann, *Variola*. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie IV. Bd. IV. Theil. 1. Abtheilung. Wien 1895. Alfred Hölder. Gr. 8°. 138 S.

Nicht minder, als die eben besprochene, ist die Immermann'sche Abhandlung über die Pocken dem ärztlichen Publikum zu empfehlen. Sie ist nicht so reich durchsetzt von Einzelbeobachtungen wie jene, bietet dafür den Stoff in gut abgerundeter und übersichtlicher Darstellung. Wir müssen uns begnügen, aus derselben nur diejenigen Punkte herauszuheben, welche Neues betreffen. Wir regen aber dazu an, dass ein Jeder von dem klaren Vortrag, in welchem auch das Bekannte wiedergegeben wird, sich selbst überzeugen möge.

In ätiologischer Beziehung ist der Autor geneigt den Entdeckungen von Pfeiffer und Guarnerieri von eigenthümlichen Zelleinschlüssen in den beimpften Epithelien der Hornhaut, sowie an Protozoen in der Vaccinelymphe eine Bedeutung zuzuerkennen, während er den Buttersack'schen Fäden nicht traut. Bei dieser Gelegenheit möchten wir einen kleinen Irrthum berichtigen (pag. 24): Das kaiserliche Gesundheitsamt in Berlin, wo Buttersack gearbeitet hat, steht nicht unter R. Koch's Leitung.

Die Meinung, dass Staphylokokken oder Streptokokken die Ursachen der secundären Eiterung bei der Variola vera seien, bedarf wohl auch einer Correctur, nachdem Vagedes gezeigt, dass man im Institute für Infectionskrankheiten diesen Eiter völlig steril gefunden hat.

Im klinischen Bilde wäre vielleicht eine etwas eingehendere Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes je nach den verschiedenen Altersstufen der Erkrankten nützlich gewesen. Speciell über die Modificationen der Pockenerkrankung im Kindes- und besonders im Säuglingsalter findet man in der Darstellung des Verf. keine Auskunft.

Sehr hübsch ist in dem Capitel Prognose die Zusammenstellung der hauptsächlich in Betracht kommenden Punkte in Form von 19 Aphorismen nach hippokratischer Art.

In dem Abschnitt über Therapie empfiehlt Verf. neben dem bisher Bekannten für die Behandlung des Suppurationsfiebers eine Combination grosser Dosen Alkohol mit starken Chinarindendekokten, welchem Verfahren er einen positiven Heilwerth zuschreibt. HEUBNER.

Ueber einige wichtige Krankheiten des kindlichen Alters. Abhandlungen und Beobachtungen aus dem Stettiner Kinderspital von Dr. A. Steffen. Tübingen 1895. Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung.

Dieses Werk des Altmeisters der deutschen Pädiatrik, Dr. A. Steffen, war eine bedeutende Zierde des letzten pädiatrischen Weihnachtsbüchertisches, denn es enthält neben einer langen Reihe sehr lehrreicher Krankengeschichten und Sectionsprotokolle — die Zahl der Krankengeschichten beträgt nahezu 300! — zahlreiche sehr wichtige therapeutische Maassregeln, welche die medicinische Welt ohne Zweifel mit der grössten Freude begrüssen wird.

Das Buch besteht aus fünf Theilen.

Der erste Theil behandelt auf Grundlage von 117 Fällen aus eigner und fremder Beobachtung die bis jetzt bei Kindern so wenig studirten Erkrankungen des Beckenzellgewebes und zwar die Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose und Therapie derselben. Ausserdem bietet diese Abhandlung sehr interessante Details über die Topographie des Rectums, welches Steffen's Untersuchungen zufolge fast immer bei Kindern auf der rechten oder linken Seite liegt, sehr selten dagegen in der Mittellinie des Körpers, über die pathologische Anatomie der Typhlitis u. s. w. Es sei hier noch erwähnt, dass der Autor es für rathsam hält, den Unterschied zwischen Paratyphlitis und Perityphlitis fallen zu lassen und beide Processe mit dem gemeinsamen Namen Perityphlitis zu belegen.

Der zweite Theil handelt über Erkrankungen des Gehirns und seiner Hüllen und zwar über einfache Meningitis, Tumoren und Abscesse im Gehirn. Er ist entschieden der Schwerpunkt des Buches, denn er liefert wichtige Beiträge für viele Zweige der medicinischen Wissenschaft. In der Mehrzahl der Fälle beobachtete Steffen die einfache Meningitis bei schwachen, rachitischen Kindern. Einmal lag ihr Parotitis und Orchitis zu Grunde. Die eitrige Meningitis ist nicht so selten, wie man gewöhnlich annimmt, denn viele Fälle haben einen so fulminanten Verlauf, dass sie in vivo gar nicht diagnosticirt werden können, die Section giebt auch nicht immer die wahre Todesursache an, weil sehr oft in solchen Fällen nur eine Röthung der Pia besteht, während das Exsudat nur mikroskopisch nachweisbar ist. Der geistreichen Quincke'schen Punction, welche jetzt vielfach geübt wird, misst der Autor nur diagnostischen Werth bei und zwar bei purulenter und tuberculöser Meningitis, sowie auch bei Tumoren des Gehirns. Ausser verschiedenen Auffassungen der Functionen des Cerebellum und der Corpora quadrigemina ergiebt sich, wie weit wir noch von einer klaren Einsicht in dieselben entfernt sind. Steffen's Abhandlung über Tumoren enthält eine stattliche Anzahl von Bausteinen, die dazu dienen können, auf dem Gebiete der Physiologie der genannten Hirntheile Vieles und Tüchtiges aufzubauen und in Bezug auf die Diagnose der Tumoren grundlegend zu sein. Im Capitel über Hirnabscesse werden 27 Fälle in Betracht gezogen, welche einem Trauma ihren Ursprung verdanken und in welchen ein operativer Eingriff stattgefunden hatte oder hätte gewagt werden können. Die operativen Erfolge sind nach Steffen's Zusammenstellung so befriedigend, dass er sogar den Vorschlag macht, in jedem Falle, in welchem nach einer Commotio cerebri Betäubung und Erbrechen etwa 24 Stunden anhält, die Trepanation zu machen, weil dieselbe eine Erleichterung des intracraniellen Druckes und der Blutbewegung im Schädel herbeiführt und die etwaigen örtlichen Folgen der Erschütterung zu übersehen und auf zweckmässige Weise gegen dieselben einzuschreiten gestattet.

Im vierten Theil beschäftigt sich der Autor mit der Scarlatina und deren Behandlung. Erwähnenswerth ist hier eine vom Autor seit zwei Jahren geübte Methode der Herzuntersuchung mittelst Palpation, die es gestattet, unter Zuhilfenahme von drei Fingern, sozusagen mit einem Griff das ganze Herz unter den Fingern zu haben und auf diese einfache Weise eine Herzvergrösserung nachzuweisen oder auszuschliessen. Von ganz hervorragender Bedeutung sind die Angaben Steffen's über die lebensrettende Wirkung des Secale cornutum bei acuter Dilatatio cordis, wie sie so oft im Gefolge der scarlatinösen Nierenentzündung auftritt. Das Mittel wird in Gaben von 0,3 — 0,5 drei- bis viermal in 24 Stunden verabreicht.

In der folgenden Abhandlung unterzieht Steffen einer genauen Besprechung die Aetiologie, Diagnose und Therapie der pleuritischen Exsudate.

Den Gegenstand des fünften und letzten Theiles bildet die Behandlung des Typhus abdominalis mit Thallinum sulfuricum, mit dem der Autor die besten Resultate erzielt zu haben behauptet. Von diesem Mittel sollen kleinen Kindern Gaben von 0,5 — 0,1, älteren 0,125 — 0,25 verabreicht werden und zwar immer, wenn die Temperatur 39° überschreitet. Den Schluss des Buches bildet eine Tabelle, in der zur Illustration der Thallinwirkung 83 Typhusfälle zusammengestellt sind.

Habent sua fata libelli. Wir hoffen, dass das Werk Steffen's von einem glücklichen Fatum begleitet sein wird, denn es wird gewiss nicht nur von seinen engeren Fachgenossen, sondern auch von weiteren medicinischen Kreisen mit Dank und Anerkennung gelesen werden.

S. Schön.

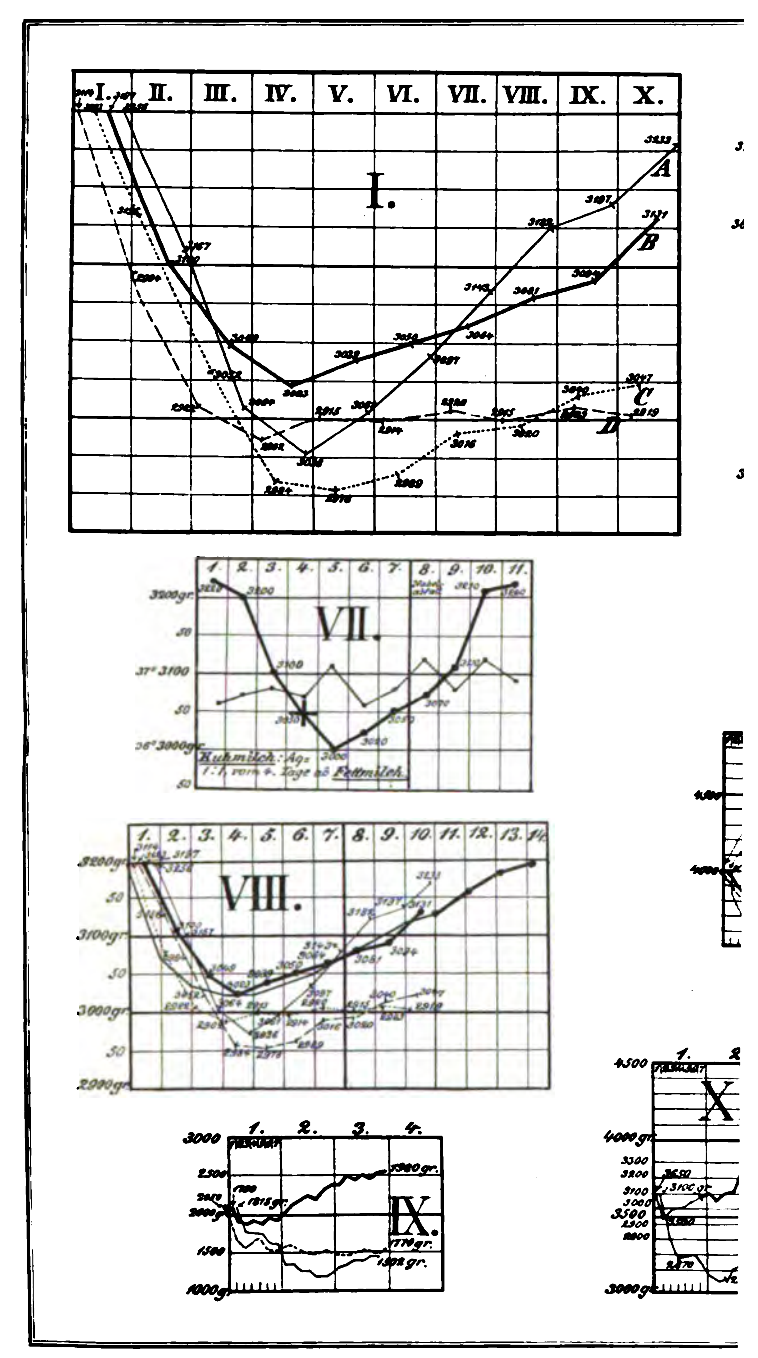
Bégaiement et autres défauts de prononciation. Par le Dr. Chervin, Directeur de l'institut des bègues de Paris. 1895. 107 S.

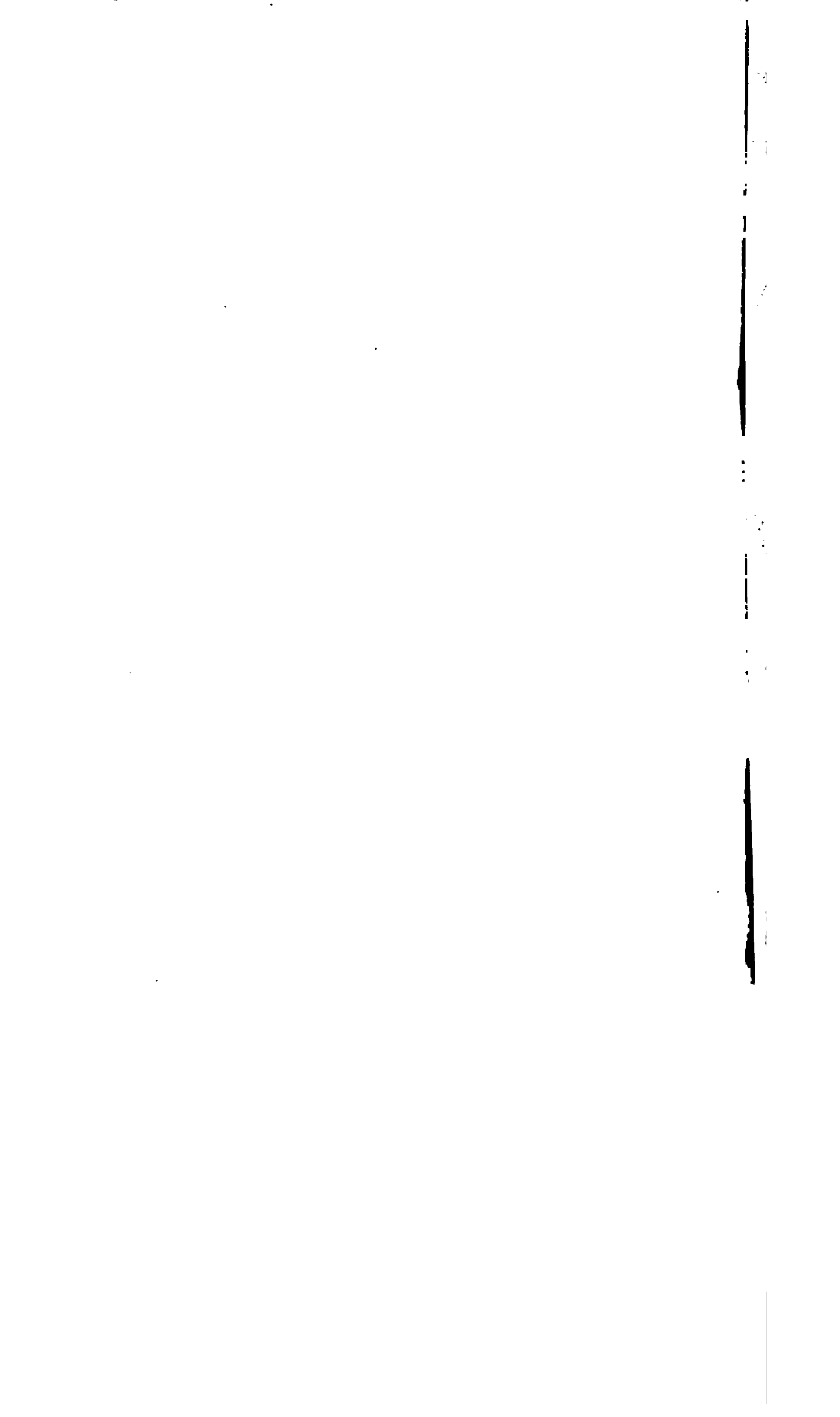
Chervin giebt in dem gut ausgestatteten Bändchen eine klare, übersichtliche Zusammenstellung der Aetiologie, Pathologie und Therapie des Stotterns und anhangsweise des Lispelns, sowie der Sprachstörungen bei Gaumenspalten. Zur Diagnose des Stotterns verlangt er folgende Symptome: 1. Beginn während der Kindheit, 2. mehr oder weniger deutliche Respirationsunregelmässigkeiten, 3. ein gewisses Intermittiren in der Weise, dass der Stotterer zuweilen ganz frei spricht, und 4. vollkommenes Aufhören des Stotterns beim Gesang.

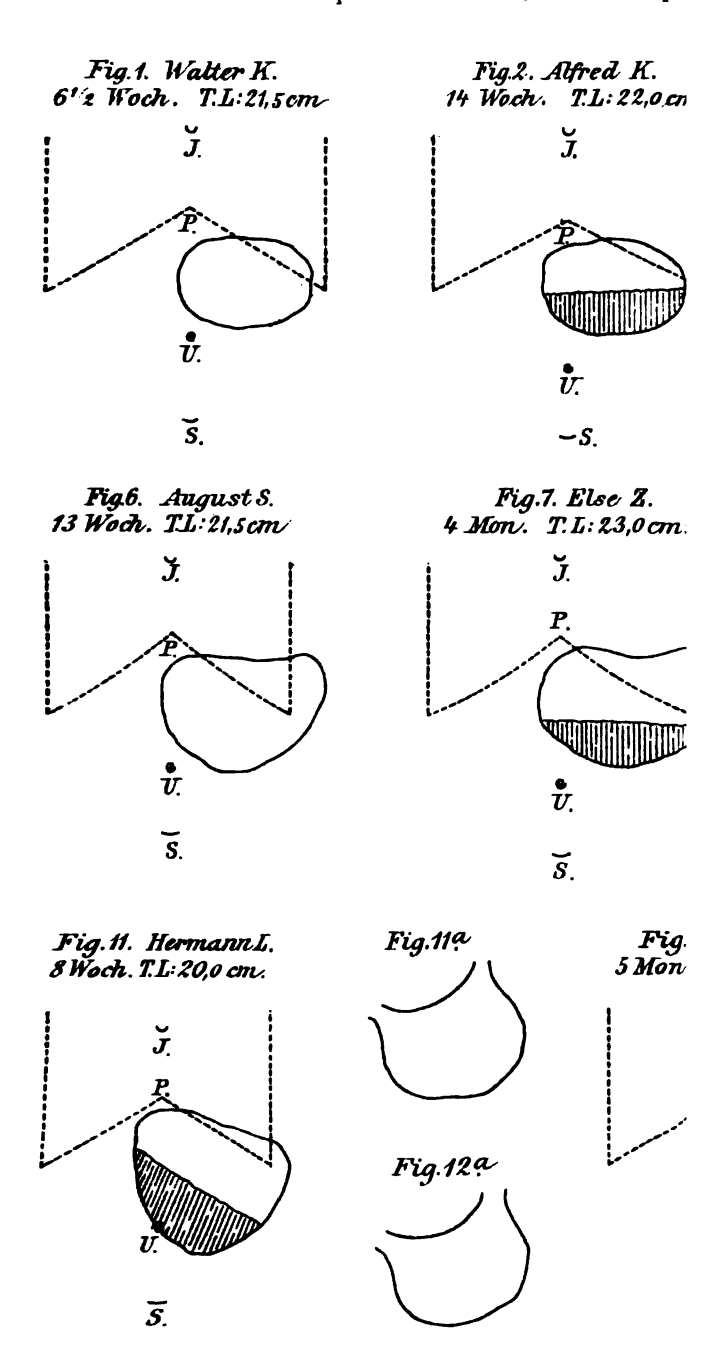
Die Behandlung betreffend kommt Verf. nach kurzem historischen Rückblick auf die von seinem Vater und ihm selbst ausgebildete Methode zu sprechen, die nach seiner Darstellung unstreitige Vorzüge haben soll. Die Behandlung dauert nur ca. drei Wochen und zwar beginnt er mit Athemübungen und Uebung der Vocale, ferner einzelner Consonanten und schliesslich Silben und Worte, um allmählich zu freier Rede überzugehen. Ausser diesen drei Wochen verlangt Chervin noch, dass der Stotterer sich ca. ein bis drei Monate gewissermaassen als reconvalescent betrachte, und verlangt Uebungen während dieser Zeit.

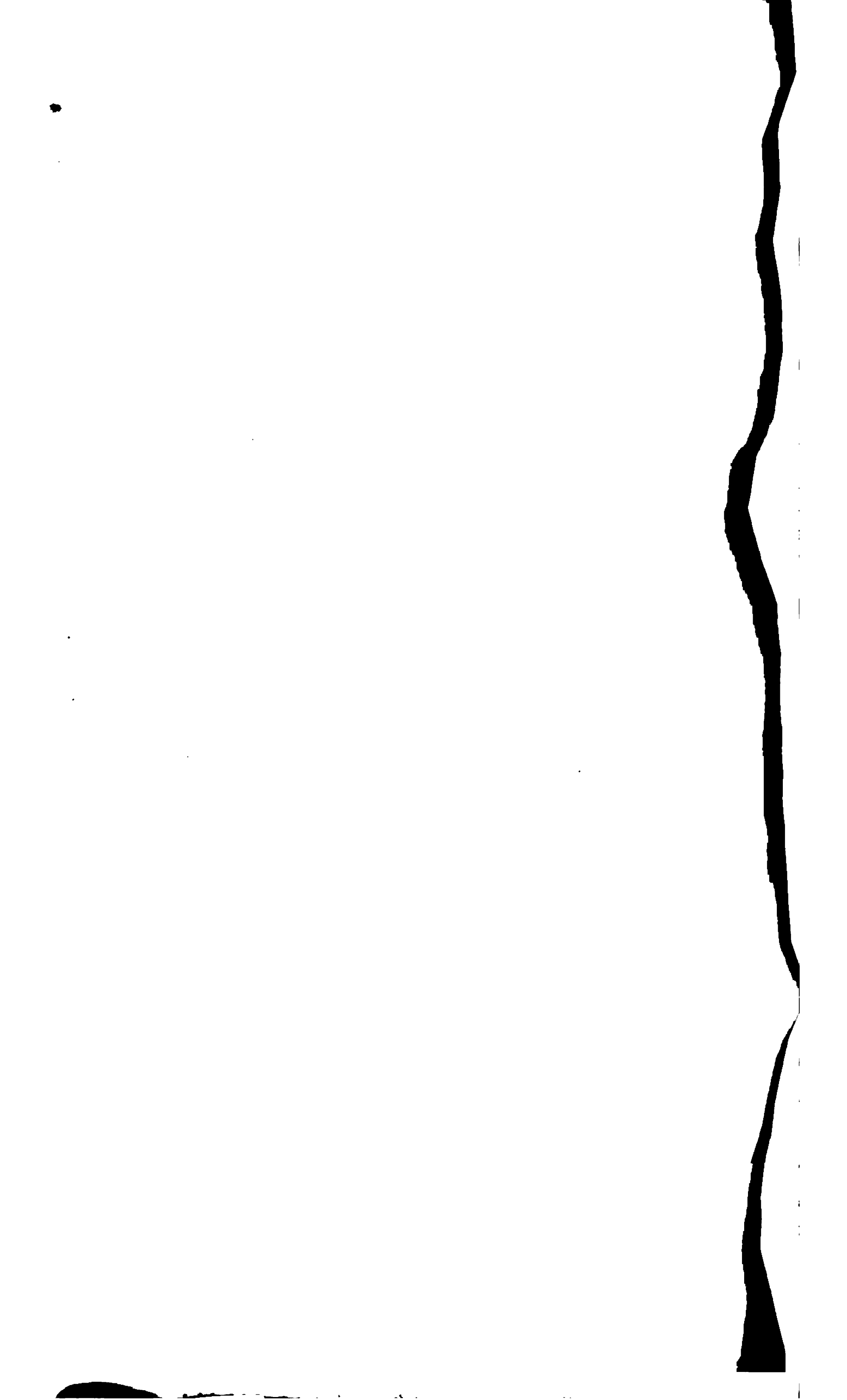
Die Lectüre des flott geschriebenen Büchleins kann sehr empfohlen werden.

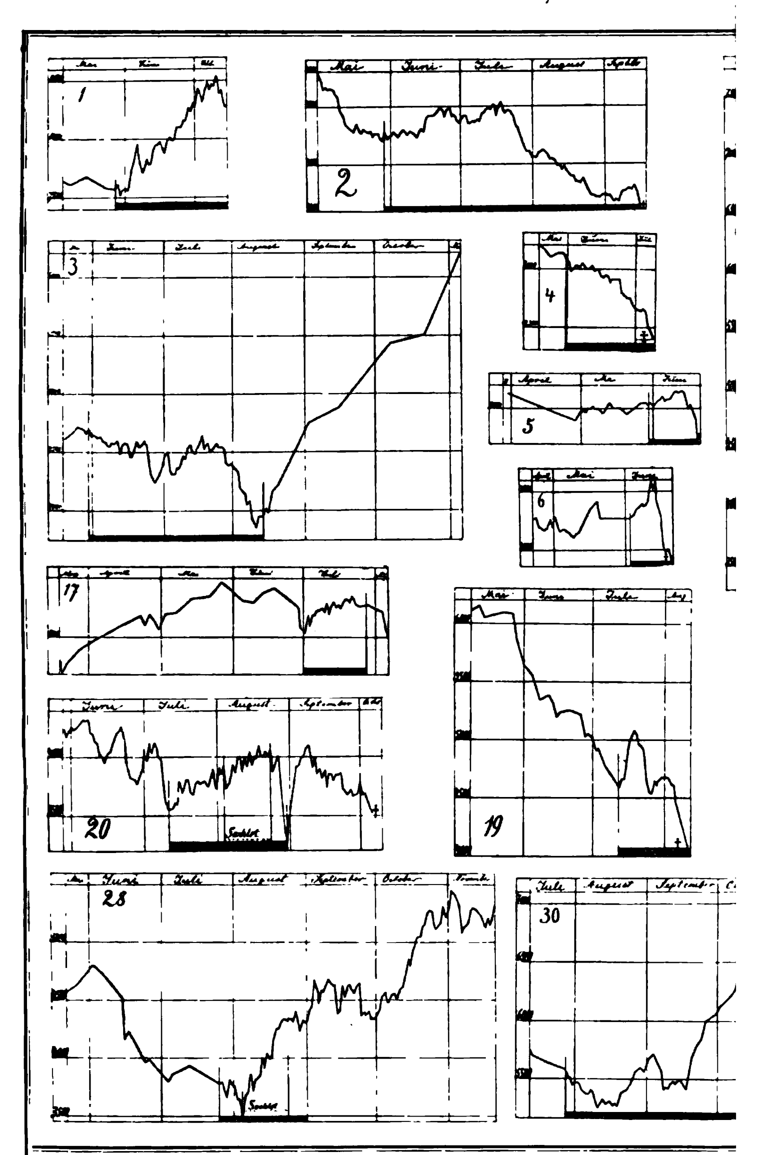
Laser.


I. II. III. IV. V. VI. VII. VIII. IX. X.
I.
A
B
C
D
VII.
VIII.
IX.
X
3200gr
3100gr
3000gr
2900gr
Kuhmilch

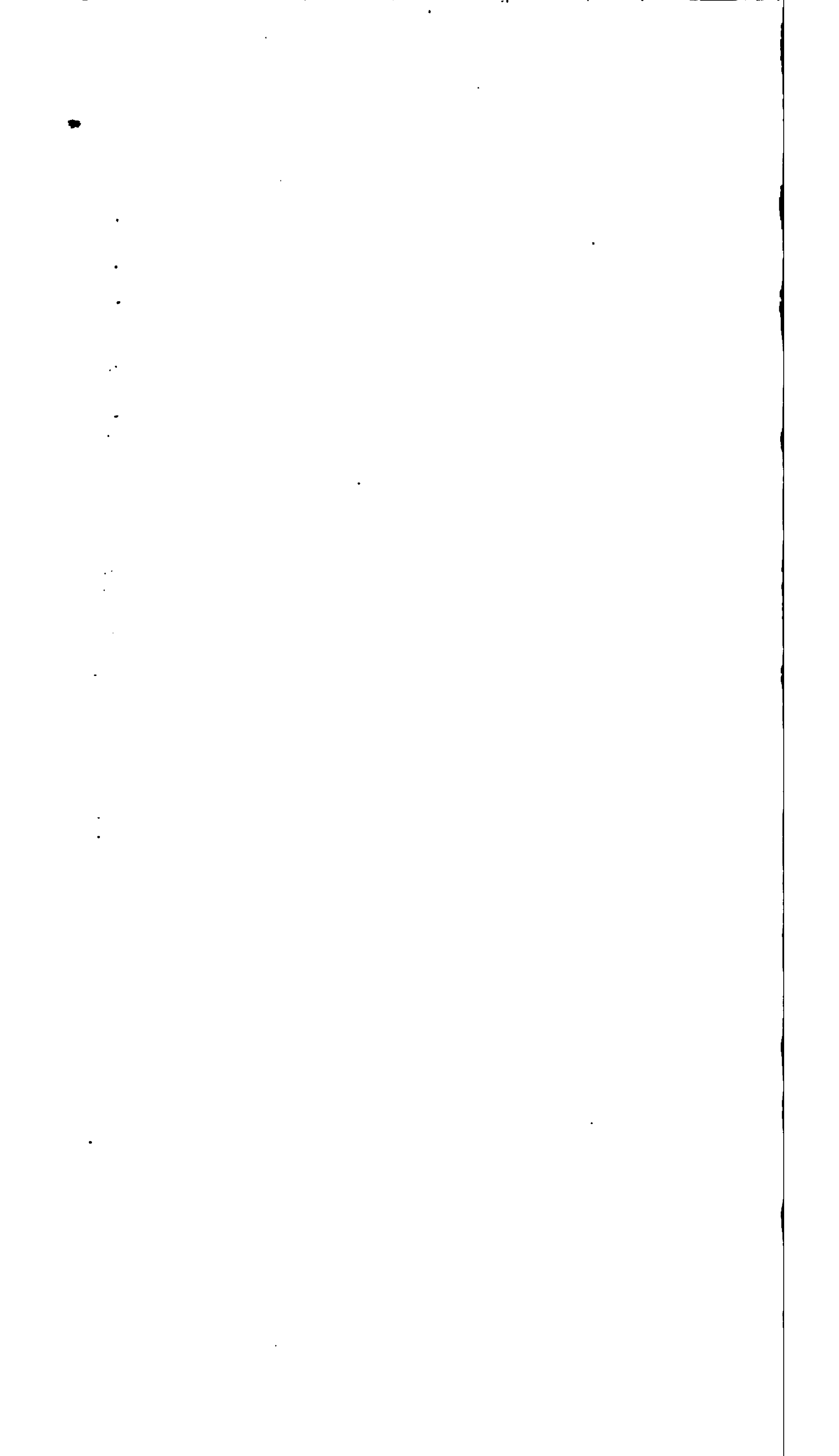



Fig.1. Walter K.
6½ Woch. T.L: 21,5 cm
J.
P.
U.
S.
Fig.2. Alfred K.
14 Woch. T.L: 22,0 cm
J.
P.
U.
S.
Fig.6. August S.
13 Woch. T.L: 21,5 cm
J.
P.
U.
S.
Fig.7. Else Z.
4 Mon. T.L: 23,0 cm.
J.
P.
U.
S.
Fig.11. Hermann L.
8 Woch. T.L: 20,0 cm.
J.
P.
U.
S.
Fig.11a
Fig.12a
Fig.
5 Mon





Die Körpergewichtscurven sind auf photographischem
Maasstabe verkleinert. Der Übersichtlichkeit halber wurde das f
täglichen Wägungen nöthig ist, fortgelassen, und es wurden nu
Monate, durch die wagerechten die ganzen und halben Kilogram
Jede Curve trägt dieselbe Nummer, wie die zugehörige
Die Zeit, während der die Kinder mit Fettmilch ern
grenzt und am untern Rande der Curve durch eine schraffirte Le



JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XLII. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1896.

Inhalt.

I.

Arbeiten aus der Pädiatrischen Klinik zu Leipzig.

(Der Redaction zugegangen den 15. December 1895.)

1.

Die Resultate mit dem Behring'schen Heilserum im Kinderkrankenhaus 1895.

Von

O. Soltmann.

Nachfolgende Zeilen enthalten eine Ergänzung meiner auf der 67. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck gegebenen Mittheilungen. Dort hatte ich über die Erfolge mit dem Diphtherie-Heilserum Behring's ausführlich referirt und auf die überaus günstige Beeinflussung der Diphtherie-Mortalität durch dasselbe nach übereinstimmendem Urtheil fast aller Fachmänner hingewiesen, die objectiv ihre Erfahrungen an einem grossen Krankenmaterial sammeln konnten, zumal in Krankenhäusern, trotz der Verschiedenheit der Angaben bezüglich der Einzelerscheinungen im Ablauf der Diphtherie unter der Serumbehandlung. Ich habe dann nach detaillirter Schilderung dieser Verschiedenheiten meine eigenen Erfahrungen ausführlich herangezogen und diese dem Vortrag entsprechend mit dem gesammten damals vorgelegten Tabellen-Material in einer besonderen Broschüre[1]) niedergelegt. Inzwischen ist der damalige Vortrag mit Fortlassung der Tabellen in gleicher Weise in den Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde zum Abdruck gebracht. — Ich betonte in meinem Lübecker Vortrag, dass der Hauptwerth zur Beurtheilung des Heilserums und seines Nutzens nicht in der Statistik zu suchen sei, wegen der sehr erheblichen

1) Ueber die Erfolge mit Diphtherie-Heilserum. (Leipzig, Veit und Co.) 1896.

Fehlerquellen, die hier mitwirken und nicht zu vermeiden sind und nur etwa durch eine lange Zeitperiode ausgeglichen werden können, dass wir uns daher im Wesentlichen auf die klinische Erfahrung stützen müssten, und konnte auch hier mit voller Ueberzeugung aussprechen (a. a. O. S. 35), dass schädliche Nebenwirkungen, die die Anwendung des Heilserums in Frage stellen könnten oder contraindicirten, bisher mit Sicherheit von keiner Seite erwiesen seien! Nur bezüglich der Dosirungsfrage und des Carbolzusatzes beobachtete ich eine gewisse Reserve, und zwar, wie ich ausdrücklich hervorhob — um Missverständnissen vorzubeugen —, im Interesse und nicht als Gegner des Heilserums.

Trotz gewisser Bedenken in dieser Beziehung kam ich im Gegentheil zu dem Schluss, dass zu einem ablehnenden Votum gegen das Heilserum kein Grund mehr vorläge, dass dasselbe zweifellos den Verlauf der uncomplicirten Löffler'schen Diphtherie des Rachens abkürze, leichter und günstiger gestalte und die Mortalität bei frühzeitiger Anwendung erheblich herabsetze. Das habe ich aber auch nach meinen Erfahrungen ganz besonders hervorgehoben für den uncomplicirten Croup (Laryngitis diphtheritica). Dafür sprach die grosse Anzahl von Spontanheilungen ohne Operation und noch viel mehr das über Erwarten günstige Resultat der Intubation unter der Serumbehandlung gegen früher. Das grosse Material, welches mir in dieser Beziehung zur Verfügung stand, man vergleiche die Tabellen, verleiht dieser Erfahrung gewiss einen ganz besonderen Werth, und gerade in dieser Beziehung befinde ich mich auch im völligen Einverständniss mit Heubner, Baginsky, Ranke, Bókai u. A. Im Jahre 1892 wurden 194 diphtheriekranke Kinder ins Krankenhaus aufgenommen, davon kamen 103 zur Intubation, und nur 30 wurden geheilt († 68%); im Jahre 1893 wurden 230 Diphtheriefälle eingeliefert, es starben 106, intubirt, im Jahre 1894 stieg die Zahl der Diphtheriekranken auf 275, von 126 intubirten starben 62 († 48%). Im Jahre 1895 aber kamen 439 (+22 Bestand = 453) Diphtheriefälle in Behandlung. Ich habe nun in Lübeck nur über die Resultate der Serumbehandlung von 181 Fällen echter bacillärer Diphtherie vom 1. Januar bis Ende Juli 1895 berichten können; davon starben 44 = 24,1%, und zwar an Rachendiphtherie 15 = 14,8%, an Croup (NRC) 29 = 36,2%. Von 59 S-intubirten gingen 35 = 43% zu Grunde.

Den damals in Lübeck gemachten Mittheilungen über den klinischen Ablauf der Diphtherie habe ich nichts Neues hinzuzufügen; und wenn ich heute ohne einen ausführlichen Commentar die Resultate der Serumbehandlung über das ganze

Jahr 1895 (vom 1. Januar bis 31. December) hier zusammenfasse, so geschieht dies hauptsächlich deshalb, weil die günstige Beeinflussung der Serumbehandlung an dem überaus grossen Krankenmaterial, das in einer Stätte vereinigt war, in dem längeren Zeitabschnitt noch deutlicher und klarer in die Erscheinung tritt, und das auszusprechen halte ich im Interesse der Sache für Pflicht. Denn wie aus Tabelle I (s. S. 4—5) ersichtlich, starben von 439 Fällen, die zur Aufnahme kamen, unter 423 Seruminjicirten nur 88, d. h. 20,8 %, und zwar 30 an RD = 13,7 %; 8 an C = 28,6 %; 50 an NRC = 28,2 %; C und NRC zusammen 58 = 27,8 %. Die Tabelle giebt über die Einzelheiten, über die Schwankungen der Aufnahmezahl, der Croupfälle, der Todesfälle nach den einzelnen Monaten ausführlich Auskunft, auch fanden dort die ohne Serum behandelten restirenden Fälle kurze Berücksichtigung.

Die Resultate der unter Serum intubirten Croupfälle sind aus Tabelle II (s. S. 6) ersichtlich. Unter 127 Serum-Intubirten starben 50 = 39,3 %. Und auch hier ist es mir jetzt ganz zweifellos, dass die Mortalitätsquote noch erheblich absinken würde, wenn nicht die Kinder hier in Leipzig oft erst so spät ins Krankenhaus eingeliefert würden. In Lübeck theilte ich mit, dass unter 54 in den ersten drei Tagen eingelieferten und injicirten Kranken meiner Beobachtung nur 3 starben = 5,5 % (a. a. O. S. 15), jetzt bei Zusammenfassung des ganzen Jahres von 148 der gleichen Krankheitsdauer sogar nur 6, d. h. 4,1 %. Das ist gewiss ein überaus erfreuliches und über Erwarten günstiges Resultat. Und wenn wir nun aus Tabelle III (s. S. 7) ersehen, wie rapid mit der Dauer der Erkrankung von Tag zu Tag die Mortalität zunimmt, nun dann kann wohl an uns nicht ernst genug die Mahnung immer wieder herantreten, möglichst frühzeitig zu der erprobten Waffe zu greifen. Ich möchte daran erinnern, dass Heubner angiebt, in Berlin kämen **64 %** der Erkrankten in den ersten drei Krankheitstagen zur Injection in die Krankenanstalt, während er selbst früher für Leipzig nur **29 %** angiebt. Bei mir waren es, wie ich in Lübeck mittheilte, nur **27 %**, und nehme ich den Zeitraum des ganzen Jahres 1895, so zähle ich unter 423 Injicirten nur 148, d. h. **34 %**. Dies muss für Leipzig um so unheilvoller sein, als sich die Leipziger Diphtherie ja durch die Häufigkeit der primären oder secundären Erkrankung des Kehlkopfes auszeichnet. Wird hier in frischen Fällen rechtzeitig injicirt und gleichzeitig wegen der Stenose intubirt, so schwinden häufig überraschend schnell die Erscheinungen der Stenose, des Lufthungers und der Cyanose, weil durch die schnellere Verflüssigung der Membranen einerseits, durch das Schwinden des

Tabelle I. Im Jahre 18[illegible]

1895	Aufnahme überhaupt: Zahl d. Aufn.	B u. NB	C	BC u. NBC	C + BC u. NBC	Todesfälle insgesammt	B u. NB †	C †	CB u. NBC †	C † + CB u. NBC †	Mit Serum: Insgesammt	B u. NB	C	[illegible]	C + [illegible]
Januar	36	22	5	9	14	11 (= 30,55 %)	2 (=9,01%)	3 (= 60%)	6 (= 66,6%)	9 (= 64,29%)	32	22	3	[illegible]	[illegible]
Februar	35	21	3	11	14	6 (17,1%)	2 (9,5%)	0 (0%)	4 (36,4%)	4 (28,6%)	33	20	3	[illegible]	[illegible]
März	20	6	2	12	14	8 (40%)	4 (66%)	1 (50%)	3 (25%)	4 (28,6%)	16	5	1	[illegible]	11
April	31	15	4	12	16	7 (22,6%)	1 (6,7%)	1 (25%)	5 (41,7 %)	6 (37,5%)	30	14	4	[illegible]	16
Mai	30	15	3	12	15	13 (43,3%)	3 (20%)	3 (100%)	7 (58,3%)	10 (66,6%)	28	14	[illegible]	[illegible]	14
Juni	23	15	1	7	8	5 (21,7%)	3 (20%)	— (0%)	2 (28,6 %)	2 (25%)	22	14	[illegible]	[illegible]	[illegible]
Juli	21	12	—	9	9	6 (28,6 %)	3 (25%)	— (0%)	3 (33,3%)		20	12	—	[illegible]	[illegible]
August	34	20	3	11	14	8 (23,5%)	4 (20%)	— (0%)	4 (36,3%)	4 (28,6 %)	34	20	3	[illegible]	[illegible]
Septbr.	43	17	3	23	26	8 (18,6%)	1 (5,3%)	3 (100%)	4 (17,4%	7 (26,9%)	43	17	3	[illegible]	[illegible]
Octbr.	60	30	—	30	30	10 (16,6%)	4 (13,3%)	— (0%)	6 (20%)	6 (20%)	60	30	—	[illegible]	[illegible]
Novmbr.	53	21	2	30	32	13 (24,5%)	3 (14,3%)	1 (50%)	9 (30%)	10 (31,2%)	52	21	2	[illegible]	31
Decmbr.	53	29	6	18	24	6 (11,3%)	3 (10,3%)	— (0%)	3 (15%)	3 (12,5%)	53	29	6	[illegible]	24
Sa. 1895	439	228	32	184	216	101 (22,8%)	33 (14,8%)	12 (37,5%)	56 (30,4%)	68 (31,5%)	423	218	28	[illegible]	[illegible]

behandelte Diphtheriefälle.

behandelte				Ohne Serum behandelte							
Todesfälle bei Injicirten	R u. NR †	C †	RC und NRC †	Insgesammt	R u. NR	C	RC u. NRC	Todesfälle b. nicht Injicir.	R und NR †	C †	RC und NRC †
7 (=21,9%)	2 (=9,01%)	1 (33,3%)	4 (57,1%)	4	—	2	2	4 (100%)	—	2 (100%)	2 (100%)
		5 (50%)									
4 (12,1%)	1 (5%)	— (0%)	3 (30%)	2	1	—	1	2 (100%)	1 (100%)	—	1 (100%)
		3 (23,1%)									
5 (31,2%)	3 (60%)	— (0%)	2 (20%)	4	1	1	2	3 (75%)	1 (100%)	1 (100%)	1 (50%)
		2 (18,2%)								(66,6%)	
7 (23,3%)	1 (7,1%)	1 (25%)	5 (41,7%)	1	1	—	—	—	—	—	—
		6 (37,5%)									
12 (42,0%)	3 (21,4%)	2 (100%)	7 (58,3%)	2	1	1	—	1 (50%)	—	1 (100%)	—
		9 (64,3%)								1 (100%)	
4 (18,1%)	2 (14,3%)	— (0%)	2 (28,6%)	1	1	—	—	1 (100%)	1 (100%)	—	—
		2 (25%)									
5 (25,0%)	3 (25%)	— (0%)	2 (25%)	1	—	—	1	1 (100%)	—	—	1 (100%)
		2 (25%)									
8 (23,5%)	4 (20%)	— (0%)	4 (36,3%)	—	—	—	—	—	—	—	—
		4 (28,6%)									
8 (18,6%)	1 (5,3%)	3 (100%)	4 (17,4%)	—	—	—	—	—	—	—	—
		7 (26,9%)									
10 (16,6%)	4 (13,3%)	— (0%)	6 (20%)	—	—	—	—	—	—	—	—
		6 (20%)									
12 (23,1%)	3 (14,3%)	1 (50%)	8 (26,2%)	1*)	—	—	1	1 (100%)	—	—	1 (100%)
		9 (25,7%)									
6 (11,3%)	3 (10,3%)	— (0%)	3 (15%)	—	—	—	—	—	—	—	—
		3 (12,5%)									
88 (20,8%)	30 (18,7%)	8 (28,6%)	50 (28,2%)	16	5	4	7	13 (81,2%)	3 (60%)	4 (100%)	6 (85,7%)
		57 (27,8%)				11				10 (90,9%)	

*) moribund eingeliefert.

intrakartilaginösen Oedems der Rima andererseits die Aryknorpel nach der durch die Intubation beseitigten Stenose nun nicht mehr nach entferntem Tubus von Neuem mechanisch medianwärts fixirt und in ihrer Abductionsbewegung behindert werden. So ist dann auch die Expectoration der verflüssigten und gelockerten Membranen leicht möglich. Das ändert sich in den späteren

Tabelle II.

1895	Intubirte						Tracheotomirte					
	Intubirte			Todesfälle bei Intubirten			Tracheot.			Todesfälle bei Tracheotom.		
	Summa	mit Serum	ohne Serum	† Summa	† mit Serum	† ohne Serum	Summa	mit Serum	ohne Serum	† Summa	† mit Serum	† ohne Serum
Januar	11	8	3	7 (63,6 %)	4 (50 %)	3 (100 %)	2	1	1	1 (50 %)	— (0 %)	1 (100 %)
Februar	10	9	1	3 (30 %)	2 (22,2 %)	1 (100 %)	1	1	—	1 (100 %)	1 (100 %)	—
März	10	7	3	4 (40 %)	2 (28,6 %)	2 (66,6 %)	1	—	1	— (0 %)	—	— (0 %)
April	14	14	—	6 (42,9 %)	6 (42,9 %)	—	2	2	—	1 (50 %)	1 (50 %)	—
Mai	9	9	—	8 (88,9 %)	8 (88,9 %)	—	1	1	—	— (0 %)	— (0 %)	—
Juni	6	6	—	1 (16,7 %)	1 (16,7 %)	—	—	—	—	—	—	—
Juli	5	5	—	2 (40 %)	2 (40 %)	—	—	—	—	—	—	—
August	9	9	—	4 (44,4 %)	4 (44,4 %)	—	—	—	—	—	—	—
Sept.	13	13	—	5 (38,4 %)	5 (38,4 %)	—	2	2	—	2 (100 %)	2 (100 %)	—
Octbr.	13	13	—	4 (30,8 %)	4 (30,8 %)	—	2	2	—	2	2	—
Novbr.	19	19	—	10 (52,6 %)	10 (52,6 %)	—	—	—	—	—	—	—
Decbr.	15	15	—	2 (13,3 %)	2 (13,3 %)	—	—	—	—	—	—	—
	134	127	7	56 (41,7 %)	50 (39,3 %)	6 (85,7 %)	11	9	2	7 (63,6 %)	7 (77,7 %)	1 (50,0 %)

Stadien des Croup, wenn die Patienten bereits durch die Dauer der Erkrankung bei zunehmender Dicke der Membranen, bei stärkerem Oedem der Rima glottidis und bei abgearbeitetem Herz zur Injection kommen. Unter solchen Umständen kommt es dann eben — und daran muss ich nach meinen Erfahrungen festhalten — trotz der Seruminjection zu descendirendem Croup bis in die Alveolen hinein, weil dann die

1895	Ueberhaupt injicirt	Davon gestorben	Serum am 1. Tag		Serum am 2 Tag		Serum am 3. Tag		Serum a. 4.—5. Tag		Serum am 6. etc. Tag		Ser. a. unbest. Tag	
			injicirt	davon †	injicirt	davon †	injicirt	davon †	injicirt	davon †	injicirt	davon †	injicirt	davon †
Januar . .	32	7 = 21,9%	1	0 = 0%	5	0 = 0%	8	0 = 0%	10	5 = 50%	5	1 = 20%	3	1 = 33 3%
Februar .	33	4 = 12,1%	3	0 = 0%	4	0 = 0%	5	0 = 0%	9	0 = 0%	9	4 = 44,4%	3	0 = 0%
März . .	16	5 = 31,2%	—	—	—	—	2	1 = 50%	2	2 = 100%	11	1 = 9,09%	1	1 = 100%
April . .	30	7 = 23,3%	1	0 = 0%	2	0 = 0%	1	1 = 100%	9	0 = 0%	12	3 = 25%	5	3 = 60%
Mai . . .	28	12 = 42,0%	2	0 = 0%	6	0 = 0%	1	0 = 0%	7	5 = 71,4%	6	5 = 83,3%	6	2 = 33,3%
Juni . .	22	4 = 18,1%	—	—	6	1 = 16,7%	4	0 = 0%	3	0 = 0%	4	2 = 50%	5	1 = 20%
Juli . . .	20	5 = 25,0%	—	—	2	0 = 0%	1	0 = 0%	4	2 = 50%	8	1 = 12,5%	5	2 = 40%
August .	34	8 = 23,5%	—	—	5	0 = 0%	8	1 = 12,5%	7	1 = 14,3%	12	4 = 33,3%	2	2 = 100%
September	43	8 = 18,6%	3	0 = 0%	5	0 = 0%	10	1 = 10%	7	1 = 14,3%	8	1 = 12,5%	10	5 = 50%
October .	60	10 = 16.6%	2	0 = 0%	13	0 = 0%	8	0 = 0%	13	3 = 23,1%	14	6 = 42,9%	10	1 = 10%
November .	52	12 = 23,1%	2	0 = 0%	10	0 = 0%	4	1 = 25%	10	3 = 36%	13	3 = 23,1%	13	5 = 38,5%
December .	53	6 = 11,3%	3	0 = 0%	5	0 = 0%	16	0 = 0%	8	0 = 0%	10	1 = 10%	11	5 = 45,4%
Sa. 1895	423	88 = 20,8%	17	0 = 0%	63	1 = 1,5%	68	5 = 7,3%	89	22 = 24,8%	112	32 = 29 5%	74	28 = 37,8%

Mortalität 4,1% (Serum am 1.–3. Tag)

allmählich nach unten zu wegen ihrer geringeren Dicke schneller verflüssigten Membranen mit Umwandelung in eine schmierige, klebrige und fadenziehende Masse bei insufficienter Expectoration und ziehender Inspiration nach abwärts gerissen und zu fast immer tödtlichen Aspirationspneumonien führen müssen. So kam es, dass ich, wie in Lübeck mitgetheilt, unter 40 Obducirten 26mal descendirenden Croup fand, der in 15 Fällen mit Aspirationspneumonien complicirt war; in der letzten Hälfte des Jahres unter 34 Fällen aber 26mal Croup mit 17 Pneumonien, also im ganzen Jahr unter 74 Obductionen 53mal descendirenden Croup mit 32 Aspirationspneumonien.[1]) Und das, meine ich, können wir gewiss bei frühzeitiger Injection und Intubation in der Mehrzahl der Fälle verhindern. Und darum müssen wir dringend rathen, dass die Diphtheriekranken, zumal mit Croup behafteten, wofern überhaupt die Absicht vorliegt, möglichst frühzeitig dem Krankenhause überwiesen werden.

Ueber die Resultate der Serumbehandlung nach dem Lebensalter will ich hier nur hervorheben, dass im Alter von

0 — 2	Jahren	—	69	injicirt und	32	starben	= 43,4 %,
2 — 5	„	—	182	„ „	32	„	= 17,6 %,
5 — 8	„	—	94	„ „	16	„	= 17,0 %,
8 — 15	„	—	78	„ „	8	„	= 10,2 %.

Ueber alles Andere bezüglich des Ablaufs der Einzelerscheinungen habe ich den ausführlichen Mittheilungen in Lübeck nichts hinzuzufügen. Nur einige Zeilen will ich über die Dosirungsfrage und über den Carbolgehalt des Heilserums anfügen. Auch heute bin ich noch der gleichen Meinung wie früher, dass die Dosirung in anderer Weise bestimmt werden muss, und verweise auf meine diesbezüglichen Mittheilungen. Ich halte das schon deshalb für nöthig, weil wir bisher ziemlich willkürlich verfahren müssen, denn wir wissen ja im gegebenen Fall gar nicht, wieviel Antitoxin-Einheiten wir brauchen zur Entgiftung des Körpers! Freilich weiss ich nicht, wie die Dosirung anders geschehen soll; aber das ist mir schon heute klar, dass wir bisher durchschnittlich eine zu geringe Anzahl von Immunitätseinheiten zur Injection verwendet haben. Behring selbst hatte schon die Forderung gestellt, mehrmals die Injection zu wiederholen, und ich kann versichern, dass ich in schweren Fällen unabhängig vom Alter des Kindes die grösseren Dosen nicht mehr gefürchtet habe, seitdem ich mit dem neuen durch die Höchster Farbwerke in den Handel gebrachten „hochwerthigen" Serum

1) Nicht mit gerechnet sind hier 4 Fälle hämorrhagischer Lobulärpneumonie.

gearbeitet habe. Auch habe ich seitdem keinen Fall mehr eines Recidivs und keinen einer Reinfection zu Gesicht bekommen. Die Serumexantheme sind freilich nicht ausgeblieben.

Mit der Anwendung des „hochwerthigen“ Serums aber schwinden auch die Bedenken gegen die Carbolsäure. Früher injicirten wir ja mit 10 ccm eine Dosis von 0,05 und im Wiederholungsfall 0,1 — 0,15 Carbolsäure, also ungefähr die Maximaldosis beim Erwachsenen. Ich konnte dementsprechend auch stets, wie ich sowohl in Leipzig als in Lübeck hervorgehoben habe, das Phenol im Harn nachweisen. Und wenn dem von anderer Seite widersprochen ist,[1]) nun so ist nur anzunehmen, dass zum Nachweis desselben der Harn nicht richtig vorbereitet ist. Denn es muss ja das Phenol im Harn erst aus der Phenolschwefelsäure abgeschieden und abdestillirt werden. Mit dem Destillat lässt sich dann ohne jede Schwierigkeit mit den äusserst empfindlichen Reactionen das Phenol nachweisen. So ist es auch von mir stets geschehen (vergl. a. a. O. S. 38). Das von mir angewandte Verfahren war folgendes: 100 g Harn wurden mit 5 g Schwefelsäure versetzt und destillirt, bis das Destillat mit Bromwasser keine Trübung mehr gab. Dann wurde geprüft mit der Landolt-schen Reaction (nach Neubauer-Vogel, Harnanalyse S. 78 bis 83), mit dem Millon-Plugge'schen Reagens und zuweilen auch mit der Allen'schen Reaction. Ich habe in Tabelle IV (s. S. 10) eine Reihe hinter einander ausgeführter Proben von Kindern noch aus dem Jahre 1894 zusammengestellt, aus welchen ersichtlich ist, zu welchen Zeiten post injectionem die Reactionen am deutlichsten in die Erscheinung traten und wie sie allmählich abklingen und verschwinden. Auch sind in der Tabelle die jedes Mal zur Verwendung gekommenen Immunitätseinheiten und Serumnummern vermerkt. Endlich wurden einige der Harnproben vor und nach der Injection auch dem pharmakologischen Institut von Professor Böhm zur Untersuchung übergeben. Herr Dr. Heffter hatte die Güte, dieselben auf ihren Phenolgehalt zu prüfen, und füge ich die Resultate der Untersuchungen hier bei.

1. Tretbar. (Harnprobe a. 15./V. Ab. vor Inj. — b. 15.-16./V. Mitt. nach Inj.). Serum II.

Die Bestimmung der präformirten und gebundenen Schwefelsäure hatte folgendes Ergebniss:

a. (vor Inj.) präform. Schwefels. in 100 ccm 0,22645 = A.
gebundene Aeth. Schwefels. „ „ „ 0,01840 = B.

$$\frac{A}{B} = 12,3.$$

1) Vergl. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. XIII. 1895. S. 48. 105. 116.

Phenolnachweis in B Bromwasserprobe M Millon'sche Reaction	Zeitpunkt der Injection	Vor Injection	Wenige (3–6) Stunden nach der Injection	½ Tag nach Injection	¾–1 Tag nach der Injection	1½ Tag nach Injection	2 Tage nach Injection	2½ bis 3 Tage nach Inject.	3½ bis 4 Tage nach Inject	5 Tage nach Injection	6 Tage nach Injection	7 Tge. nach Inject	Angabe des injicirten Serums u. 120 (Höchst)
Fiselius, Lisbeth	9/I. 9h Vm.	B — M —	. . . .	. .	B +! M +!	. .	. .	. .	. .	. .	B — M (?)	. .	II (107)
Pöckel, Martha	11./I. 6h Nm.	B — M —	. . . .	B +! M +!	. . . .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	II (107)
Albrecht, Elsa	11./I. 6h Nm.	B — M —	. . . .	B +! M +!	. . . .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	I (106)
Hartung, Lina	18./I. 6h Nm.	. .	. . . .	B +! M +!	. . . .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	I (66)
Leonhardt, Paula	13./I. 6h Nm.	. .	. . . .	B +! M +!	. . . .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	I (106)
Meyer, Friedrich	15./I. 10½h V.	B (+) M —	. . . .	B +! M +!	B (+) M + ...	. .	. .	B (+) M +	B (+) M +	B (+) M +	B — M —	B (?) M +	II (139)
Friedrich, Joha.	15./I. 7h Ab.	B — M —	. . . .	B +! M +!	. . . .	. .	. .	. .	B — M (+)	B (+) M +	B — M —	B — M —	I (75)
Kuhn, Rosa	16/I. 7h Ab.	B — M (+)	. . . .	B +! M +!	. . . .	. .	. .	B — M (+)	B (+) M +	B — M —	B — M —	. .	I (106)
Classen, Franz	22./I. 12h Mtt.	B — M (+)	B + M + } 6 St. nach Inj.	. .	B +! M +! } ¾ Tag nach Inj.	B + M +!	B — M —	B — M —	. .	. .	. .	. .	II (139)
Classen, Helene	22./I. 12h Mtt.	B (+) M (+)	B +! M +! } 6 St. nach Inj.	. .	B (+!) M +! } ¾ Tag nach Inj.	. .	B (+) M +	B (+) M (+)	B — M (+)	. .	. .	. .	II (139)
Tschäp, Anna	26./I. 3h Nm.	B — M —	B + M + } 3 St. nach Inj.	. .	. . . .	B — M (+)	. .	B (+) M (+)	B (+) M (+)	B — M —	. .	. .	II (139)
Junghans, Arno	28./I. 12h Mtt.	B — M —	B + M + } 6 St. nach Inj.	. .	B + M + } ¾ Tag nach Inj.	B (+) M +	B (+) M (+)	B (+) M (+)	B (+) M (+)	. .	. .	. .	II (139)
Werner, Max	29./I. 9h Vm.	B — M (+)	. . . .	B +! M +!	B (+) M +	. .	B (+) M (+)	B — M (+)	B — M —	. .	. .	. .	2 Fl. I (106)
Bauch, Elsa	29./I. 6h Nm.	B — M (+)	. . . .	B + M +	B +! M +! } ¾ Tag nach Inj.	B — M (+)	. .	B — M (+)	B — M (+)	. .	. .	. .	I (106)
Paschinsky, Fritz, 3½ Jahre	1./II. 9h Vm.	B — M (+)	. . . .	. .	B +! M +!	. .	B +! M +!	B +! M +!	. .	. .	. .	. .	2 Fl. I (106)
Richter, Louise, 7¼ Jahre	3./II. 5h Nm.	B (+) M (+)	. . . .	B + M +	. . . .	B + M +	. .	B + M +	. .	. .	. .	. .	II (139)
Andrich, Frida, 10¾ Jahre	3./II. 5h Nm.	B — M (+)	. . . .	B + M +	. . . .	B — M (+)	. .	B — M (+)	. .	. .	. .	. .	II (114)

b. (nach Inj.) präform. Schwefels. in 100 ccm 0,13657 = A.
gebundene Aeth. Schwefels. „ „ „ 0,01133 = B.

$$\frac{A}{B} = 12,2.$$

2. Harward. (Harnprobe a. 16./V. Ab. vor Inj. — b. 16.-17./V. Mitt. nach Inj.) Serum II.

a. (vor Inj.) präform. Schwefels. in 100 ccm 0,08219 = A.
gebundene „ „ „ „ 0,0188 = B.

$$\frac{A}{B} = 6,9.$$

b. (nach Inj.) präform. Schwefels. in 100 ccm 0,16712 = A.
gebundene „ „ „ „ 0,02403 = B.

$$\frac{A}{B} = 6,9.$$

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass in beiden Fällen allerdings das Verhältniss zwischen der Menge der ausgeschiedenen präformirten Schwefelsäure zur Menge der ausgeschiedenen Aetherschwefelsäure vor und nach der Injection dasselbe geblieben ist. Danach ist mit Sicherheit anzunehmen, dass der nach der Injection gelassene Harn keine wägbaren Mengen von Carbolsäure, die an Schwefelsäure gebunden sind, enthält. Damit steht aber nicht im Widerspruch, dass auch nach Anwendung unser oben angegebenen Reagentien im Destillat der betreffenden Harne qualitativ Phenol nachgewiesen wurde, da die Reactionen ausserordentlich empfindlich sind, und selbst bei einer Verdünnung von 1 : 50 000 resp. 1 : 60 000 noch ein positives Resultat ergeben. Ueberdies ist zu bedenken, dass der Zeitraum nach der Injection in beiden Fällen nicht mehr als 18 Stunden betrug.

3. Keil. (Harnprobe a. 10./VI. Ab. vor Inj. — b. 11./VI. Mitt. — c. 11. VI. Ab. nach Inj.) Serum II.

Hier wurde nun die Menge des gebundenen Phenols quantitativ bestimmt und dabei folgendes Resultat erhalten:

Harn a (480 ccm) lieferte 0,034 Tribromphenol = 0,0096 Phenol
„ b (285 ccm) „ 0,194 „ = 0,0556 „
„ c (780 ccm) „ 0,079 „ = 0,0224 „

Berechnen wir nun die ausgeschiedenen Phenolmengen auf 100 ccm Harn, so stellen sich die Zahlen folgendermaassen:

Harn a = 0,0002 Phenol in 100 ccm; b = 0,0195 Phen.; c = 0,0029 Ph.

Diese Werthe haben aber eine reelle Bedeutung, da die Harne annähernd die gleiche Concentration besassen.

4. Herwarth. (Harnprobe a. 19./X. vor. Inj. — b. 20./X. Nachm. nach Inj.) Serum II.

Harn a (250 ccm) ergab 0,0120 Tribromphenol = 0,0034 Phenol
„ b (370 ccm) „ 0,299 „ = 0,0849 „

Berechnung wie oben ergiebt:
a = 0,00136 Phenol in 100 ccm; b = 0,0256 Phenol.

Bei dem neuen „hochwerthigen“ Serum aber, wie es in den Handel kommt, sind wir nun in der günstigen Lage, viel grössere Antitoxineinheiten auf einmal und zwar zugleich in einem kleineren volum zu injiciren, indem je nach der Concentration 200—600 Immunitätseinheiten in 1 ccm (Nr. A—E) enthalten sind. Wir haben uns mit Vorliebe der Fläschchen Nr. IIID à 3 ccm, 500fach = 1500 I.-E. bedient, desgleichen Nr. VIE à 5 ccm, 600fach = 3000 I.-E. Hier betrüge also die injicirte Carbolmenge 0,015 bis höchstens 0,025. Wenn also Behring in Lübeck auf eine Interpellation meinerseits den Carbolsäurezusatz zum Serum als Desinficiens für durchaus nöthig hielt, der durch Nichts ersetzt werden könne, so können wir unter solchen Umständen und bei der geringen Carbolmenge, die jetzt bei dem kleineren Volum der Injectionsdosis zur Verwendung kommt, unsere Bedenken fallen lassen und können bei der grösseren Vervollkommnung der Darstellung des Präparates nur den Wunsch aussprechen, dass dasselbe möglichst frühzeitig, womöglich gleich im Beginn der Erkrankung, bei unseren Schutzbefohlenen zur Anwendung gelange.

2.

Tendovaginitis gonorrhoica, ein Beitrag zur Lehre von der Gonorrhöe im Kindesalter.

Von

Dr. Seiffert,
klinischem Assistenten.

Die Complication gonorrhoischer Primärerkrankungen — Vulvovaginitis oder Ophthalmoblennorrhoea gonorrhoica — mit „Rheumatismus" ist in dem vergangenen Jahrzehnt auch bei Kindern mehrfach, wenn auch nicht sehr häufig, berichtet worden. Wenn daher für die Veröffentlichung eines einzelnen neuen Falles der Leser mit Recht besondere Motive voraussetzen darf, so hoffen wir auch für die folgenden Zeilen nicht mit Unrecht diese Blätter, die der in Rede stehenden Affection unseres Wissens bisher nur in Referaten gedacht haben, in Anspruch genommen zu haben. Denn einmal ist die Zahl der in der medicinischen Gesammtliteratur niedergelegten Fälle von Rheumatismus gonorrhoicus, wenn wir diesen zusammenfassenden Trivialnamen für die einzelnen bis jetzt beobachteten Formen der Arthritis, Periarthritis, Synovitis, Tendovaginitis als klinischen Terminus beibehalten wollen, eine verhältnissmässig geringe, zumal, wenn wir bei ihnen auf die nach dem heutigen Stande unserer Erkenntniss unbedingt zu fordernde ätiologische Ergänzung der klinischen Beobachtung durch die exacte bacteriologische Untersuchung Werth legen. Klagt doch in diesem Sinne der Verfasser der unseres Erachtens zur Zeit besten zusammenfassenden Abhandlung über das Gebiet der „Gonorrhöemetastasen", Souplet[1]): „malheureusement les faits ne s'accumulent que lentement; rares sont les cas où la ponction soit indiquée". Zum andern

1) Souplet, La blennorrhagie maladie générale. Thèse de Paris 1893.

aber ist bisher, in Deutschland wenigstens, der gonorrhoische Krankheitsprocess fast ausschliesslich als ein rein localer, wenn auch durch Ausbreitung in der Contiguität oft verhängnissvoller betrachtet worden, sodass es der Mühe werth erscheint, eine Beobachtung, die einen allgemeineren und tieferen Einfluss dieser Infectionskrankheit auf den Gesammtorganismus erkennen lässt, genauer zu registriren. Ist doch noch in der letzten grösseren Publication über die gonorrhoische Vulvovaginitis[1]) von einem erheblichen schädigenden Einfluss der Krankheit auf das Allgemeinbefinden ihrer Träger keine Rede, so wenig, dass ausdrücklich der Contrast zwischen der langen Dauer des Processes und dem geringen Krankheitsgefühl der Patienten besonders betont wird. Gerade im Hinblick auf das, wie die Beobachtung eines ausgedehnteren Krankheitsmaterials zeigt, keineswegs seltene Vorkommen des gonorrhoischen Processes im Kindesalter[2]) dürfte es nicht überflüssig sein, auf die Möglichkeit von Complicationen hinzuweisen, die für den Patienten schwerer, für seine Umgebung und den Arzt besorgnisserregender sind als der sie auslösende, bei aller Hartnäckigkeit oft scheinbar harmlose Primäraffect. Endlich bildet auch die Therapie dieser Complicationen ein noch keineswegs abgeschlossenes Gebiet praktisch-medicinischer Erwägungen und Versuche.

Der uns beschäftigende Krankheitsfall kam schon im Juli 1894 in unsere Beobachtung, äussere Umstände verzögerten seine Mittheilung an die Fachgenossen; nicht zum Schaden der Beobachtung, glauben wir jetzt sagen zu können. Denn wir haben die nunmehr über ein Jahr ihres damaligen Leidens ledige Patientin seither nicht aus den Augen verloren und können in Folge dieser langen Beobachtung etwaige Constitutionskrankheiten (besonders Lues und Scrophulose), deren concomitirender Einfluss zur Zeit der Krankheitsbeobachtung immerhin in Betracht kam, nachträglich ausschliessen.

Die vier Jahre alte Kranke M. L., Schutzmanns Tochter, wurde uns am 4. Juli 1894 in der Sprechstunde der Universitätskinderpoliklinik zugeführt, weil sie seit einer Woche an „Reissen" im linken Fuss und den beiden Vorderarmen und Händen leide. Es bestehe seit der gleichen Zeit ein geringer weisser Ausfluss aus den Geschlechtstheilen, die Kranke sei unter zeitweiligem Fieber stark heruntergekommen, insbesondere auffällig blass und fahl geworden. Sie klage ausser über Schmerzhaftigkeit der oben erwähnten Körperstellen über Kopfschmerzen, sei überhaupt auffällig empfindlich, fast völlig appetitlos und häufig ver-

1) Cahen-Brach, Die Urogenitalblennorrhöe kleiner Mädchen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXIV.

2) Pott sah unter 8481 Kranken 86mal Vulvovaginitis, wir beobachteten 1894 unter dem Material von 3414 Kranken 22 gonorrhoische Affectionen.

stopft. Von ihrer Vergangenheit ist zu erfahren, dass sie ein Vierteljahr gestillt, dann künstlich genährt worden ist, mit 1¼ Jahr zuerst die unteren Schneidezähne bekommen und mit zwei Jahren laufen und sprechen gelernt hat. Die Impfung ist im Anfang des dritten Jahres mit Erfolg und ohne bemerkbare Nachtheile vorgenommen worden. Im Frühjahr 1894 hat die Kranke eine mit einem Ausschlag einhergegangene Krankheit, ob Masern oder Scharlach ist unklar, durchgemacht und ist seitdem immer etwas empfindlich gewesen. Insbesondere habe sie tageweise auch einmal Fieber und geschwollene Drüsen am Halse gehabt. Als Ursache der jetzigen Erkrankung wird eine Erkältung Mitte Juni angegeben.

Ueber die Familie der Kranken wird uns mitgetheilt, dass drei Geschwister gesund sind. Der Vater ist angeblich gesund, ist Soldat gewesen, zur Zeit Schutzmann. Sein Vater und ein Geschwister von ihm sind angeblich an Schwindsucht gestorben. Die Mutter stammt aus gesunder Familie und hat über Gesundheitsstörungen nicht weiter zu klagen, als dass sie seit vier Jahren auch an „Reissen" in den Händen leidet, das zeitweilig sich bessert oder wieder verschlimmert. Der Arzt, der diesen „Rheumatismus" schon lange Zeit behandle, habe selbst schon seine Verwunderung darüber ausgesprochen, dass die Salicylsäure, welche er verordnet, so ganz ohne günstigen Einfluss geblieben sei. Ausserdem bestehe seit längerer Zeit bei der Mutter weisser Fluss, der in letzter Zeit jedoch nur zeitweilig und in geringem Maasse aufgetreten sei. Fehl- oder Frühgeburten habe sie nicht durchgemacht. Auf Befragen hören wir noch, dass die Patientin mit der Mutter das Nachtlager getheilt hat.

Der eben mitgetheilten Anamnese nach ergab sich a priori zum Mindesten die Wahrscheinlichkeit, dass es sich bei Mutter und Tochter um einen Rheumatismus gonorrhoicus bei vorhandener Leukorrhöe Beider handle. Da der Allgemeinzustand des Kindes sichtlich ein schwerer war, eine Temperatur von 38,8° gemessen wurde und, wie aus der Anamnese hervorging, die häuslichen Verhältnisse einen Erfolg ambulatorischer Behandlung nicht erwarten liessen, so wurde die Patientin der inneren Abtheilung des Kinderkrankenhauses zugewiesen. Die Consultation in der Poliklinik benutzten wir vorerst, um uns den Gesundheitszustand der Mutter etwas genauer anzusehen, über den wir daher auch zunächst noch kurz berichten wollen:

Die Frau zeigt bei ursprünglich gewiss kräftiger Körperentwickelung ein schlechtes Aussehen, das neben dem herabgekommenen Ernährungszustand besonders durch das fahlbleiche Colorit der Haut, insbesondere des Gesichts und die zurückliegenden halonirten Augen charakterisirt wurde. Die inneren Organe schienen bis auf die Blässe der Schleimhäute und eine auffällige, nach Angabe der Kranken „schon immer" bestandene Heiserkeit gesund. Dabei hatte die Stimme einen etwas nasalen Ton. Die Inspection der Nase und der Mundhöhle liess aber nichts Auffälliges, insbesondere keinen Gaumendefect erkennen. Der Versuch, anamnestisch noch etwas über etwaige Antecedentien, die auf Lues hätten hindeuten können, zu erfahren, scheiterte, sei es an der thatsächlichen Unkenntniss, sei es auch an der unglaublichen Indolenz, mit der die Patientin „wider Willen" die auf ihre Person bezüglichen Fragen aufnahm. Es bestand aber ferner ein mehr schlei-

miger als eitriger Ausfluss aus der Vulva, in welchem erst bei wiederholter Untersuchung neben Plattenepithelien und Leukocyten spärliche, meist intracellulär gelegene Gonokokken durch Färbung mit Methylenblau und bei Anwendung der Gram'schen Methode (Entfärbung der Gonokokken) mikroskopisch nachgewiesen werden konnten. Narben waren an den Genitalien nicht nachweisbar. Die Hände der Patientin, über deren zeitweilige Schmerzhaftigkeit sie zu klagen hatte, fielen dadurch auf, dass mehrere Interphalangealgelenke und Metacarpophalangealgelenke an beiden Händen knotig verdickt erschienen, ohne dass an den umgebenden Weichtheilen und der Haut eine Schwellung oder Röthung nachweisbar gewesen wäre. Kurz, die Hände zeigten das Bild der Arthritis deformans nodosa.

Die Frau wurde selbstverständlich auf die Bedeutung ihres Fluors gehörig aufmerksam gemacht und mit den nöthigen therapeutischen Instructionen versehen.

Der Vater sieht etwas blass aus, ist aber gesund. Eine jemalige Tripperinfection wird von ihm selbst rundweg verneint.

Ueber unsere eigentliche Patientin berichten wir nachstehend das Wesentliche aus der Krankengeschichte:

4. VII. Zart entwickeltes Kind von dürftigem Ernährungszustand. Die Haut durchsichtig, auffällig blass. Besonders im Gesicht fällt eine intensive Bleichheit der Haut auf, die durch eine tiefe Halonirung der Augen noch verstärkt wird. Das Unterhautfettgewebe überall nur sehr spärlich vorhanden. Der Knochenbau gracil, zeigt die Spuren überstandener Rachitis: prominente tubera frontalia, leichte Auftreibung der Rippenepiphysen, nach aussen umgekrempte untere Thoraxwand, geringe nach Aussen convexe Krümmung beider Tibien. Die Conjunctiven hochgradig anämisch, die Corneae glatt, ohne Narben, die Pupillen reagiren gleichmässig bei Accommodation und Lichteinfall. An den Ohren, bis auf die Reste einer alten Hämorrhagie in den unteren Quadranten des linken Trommelfells, nichts Auffälliges. Nasenöffnungen frei von Excoriationen, kein Schnupfen. Lippen und Mundschleimhaut blass. Die Gaumenbögen und die Tonsillen leicht geröthet und geschwollen. Zahnfleisch blass, sonst ohne Besonderheiten, Zunge nicht belegt. Die Drüsen am Nacken fühlbar, aber nicht erheblich geschwollen.

Ueber dem Thorax überall heller Schall, pueriles Athemgeräusch. Herzdämpfung nicht verbreitert. Herztöne rein, der erste Ton an der Mitralis etwas dumpf. Puls beschleunigt, regelmässig, gleichmässig, weich.

Am Abdomen nichts Auffälliges, insbesondere keine Druckempfindlichkeit, kein Milztumor. Die Inguinaldrüsen geschwollen, aber derb. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker.

Die grossen Labien durch zum Theil eingetrocknetes gelblichweisses, zum Theil flüssiges, rahmartiges Secret bedeckt und verklebt. Im Introitus vaginae gelblich-weisser, dünnflüssiger Eiter. Clitoris und kleine Labien geröthet und geschwollen. Aus der Urethra quillt bei Druck Eiter. Die Haut in der Analfurche geröthet, nicht excoriirt.

Während an den Ober- und Vorderarmen eine entschiedene Atrophie ins Auge fällt, zeigen die beiden Hände auf ihrem Rücken eine diffuse Schwellung von teigiger, aber ziemlich fester Consistenz, ohne deutliche Fluctuation, durch welche die Contouren der Streckersehnen und der Metacarpalknochen sowohl für das Auge als auch den tastenden Finger verwischt werden. Die Anschwellung erstreckt sich vom Handgelenk, das nur wenig, aber deutlich geschwollen ist, bis zu den Metacarpophalangealgelenken, welche selbst nicht befallen erscheinen. Die Haut der geschwollenen Partien ist deutlich geröthet, glänzend, etwas gespannt, ihre Temperatur erscheint für das Gefühl nur wenig erhöht.

gegenüber der des übrigen Körpers. Die Berührung der geschwollenen Partien und ebenso Bewegungen der Hände sind äusserst schmerzhaft und werden von der Kranken mit grösster Aengstlichkeit zu vermeiden gesucht, indem sie die Hände flach auf die Bettdecke fest und unverrückt auflegt. Der gleiche Zustand, allerdings in geringerem Maasse, besteht über dem linken Metatarsus. Die Kranke verweigert die Aufnahme von Speise und Trank, wohl zum Theil nur, um Bewegungen zu vermeiden. Auf diese absichtliche Inactivität ist wohl auch die oben erwähnte Atrophie der Muskulatur der Arme zurückzuführen. Sonst sind keine Störungen von Seiten der inneren Organe bemerkbar. Die Temperatur beträgt Abends 6 Uhr 39,3° C., Puls 180, Respiration 32. Körpergewicht 11770 g.

Es wird zunächst durch Verbände mit Watte und Pappschienen und geeignete Lagerung eine Ruhigstellung der erkrankten Glieder herbeigeführt. Die Behandlung der Vulvovaginitis wird mittels Ausspülungen der Scheide mit Sublimatlösung 1 : 5000 täglich ein Mal in Angriff genommen, gleichzeitig aber zum Zweck therapeutischen Versuchs und zur Sicherung der Diagnose natr. salicyl. 5,0 auf 150,0 aq. destill., drei Mal täglich ein Esslöffel, verordnet. Dazu vorwiegende Milchdiät.

5. VII. Die Kranke hat die Nacht nur wenig geschlafen infolge Schmerzhaftigkeit der Glieder.

M.-T. 38,0, P. 172, R. 28. A.-T. 38,9, P. 164, R. 28.

Heute ein breiiger Stuhl. Die Harnentleerung scheint nicht schmerzhaft zu sein, kein Harndrang. Im Eiter der Urethra und Vagina finden sich neben Plattenepithelien und Leukocyten reichliche Gonokokken bei Färbung mit Methylenblau-Eosin und nach der Gram'schen Methode (Braunfärbung), überwiegend intracellulär. Nur wenig andere Bacterien, keine Streptokokken, keine Tuberkelbacillen.

6. VII. M.-T. 38,0, P. 148, R. 36. A.-T. 38,2, P. 152, R. 40.
7. VII. M.-T. 37,8, P. 136, R. 24. A.-T. 38,5, P. 132, R. 48.
8. VII. M.-T. 37,8, P. 128, R. 36. A.-T. 38,4, P. 156, P. 40.

Nochmals natr. salicyl. 5,0, aq. dest. 150,0.

Der Zustand hat sich kaum etwas gebessert, noch immer Appetitlosigkeit, Mangel an Schlaf. Stuhl- und Harnentleerung in Ordnung. Keine Klagen über die Genitalien. Die Anschwellungen sind eher stärker geworden, an Ausdehnung haben sie aber nicht zugenommen, es besteht nirgends Fluctuation.

9. VII. M.-T. 37,5, P. 156, R. 32. A.-T. 38,2, P. 136, R. 36.
10. VII. M.-T. 37,8, P. 164, R. 32. A.-T. 38,2, P. 152, R. 32.
11. VII. M.-T. 37,8, P. 164, R. 32. A.-T. 38,8, P. 140, R. 40.

Die Schwellung des linken Handrückens scheint ein wenig geringer geworden zu sein. Im Uebrigen bestehen Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit fort. Auch an dem Ausfluss hat sich nichts geändert, dagegen ist der Appetit und der Schlaf etwas besser geworden. Noch immer besteht auffällige durchsichtige Blässe des Gesichts.

Es wird nochmals natr. salicyl. 5,0, aq. dest. 150,0 drei Mal täglich ein Esslöffel verordnet. An Stelle des trockenen Verbandes der noch immer durch Schienen ruhig gestellten Glieder treten von heute ab feuchtwarme Umschläge mit essigsaurer Thonerde (liq. alum. acet., aq. dest. ana), drei Mal täglich eine Stunde lang.

12. VII. M.-T. 37,9, P. 136, R. 28. A.-T. 38,0, P. 160, R. 48.
13. VII M.-T. 37,5, P. 136, R. 28. A.-T. 38,2, P. 130, R. 36.
14. VII. M.-T. 38,0, P. 128, R. 32. A.-T. 38,2, P. 148, R. 36.

Die Schwellung auf dem linken Hand- und Fussrücken ist un-

verändert, am rechten Handrücken ist sie eher stärker geworden und scheint nach der Plantarfläche des Metacarpus zu an Ausdehnung gewonnen zu haben. Das rechte Handgelenk und die Metacarpophalangealgelenke sind nur ganz wenig geschwollen. Harn- und Stuhlentleerung sind in Ordnung, ohne Schmerzen. Der Appetit lässt noch viel zu wünschen übrig. Mit Rücksicht darauf und auf ihre Wirkungslosigkeit wird jetzt die Natriumsalicylatdarreichung nach einem Gesammtverbrauch von 15 g abgebrochen.

15. VII. M.-T. 37,7, P. 120, R. 28. A.-T. 38,2, P. 136, R. 40.
16. VII. M.-T. 37,0, P. 132, R. 32. A.-T. 38,4, P. 156, R. 36.

An der linken Hand ist die Schwellung heute weiter bis über die Metacarpophalangealgelenke vorgerückt. Die Consistenz ist derb, die Haut geröthet, gespannt, sehr schmerzhaft, Ellenbogen- und Schultergelenke sind nicht geschwollen, nicht schmerzhaft. An der rechten Hand erstreckt sich die Schwellung über die ganze Dorsalfläche des Metacarpus, ist aber auch auf die Vola manus übergegangen, so dass deren Höhlung durch das Infiltrat ausgeglichen ist. Die Schwellung fühlt sich prall an, an einer kleinen Stelle des rechten Handrückens hat der tastende Finger den Eindruck beginnender Fluctuation. Die Haut ist gespannt, geröthet, wärmer als am übrigen Körper. Es besteht bei Druck und Bewegungsversuchen noch enorme Schmerzhaftigkeit. Auch rechts sind Ellenbogen- und Schultergelenk nicht schmerzhaft, das Handgelenk ist zwar empfindlich, seine geringe Verdickung betrifft aber wohl nur die umgebenden Weichtheile. Die Axillardrüsen sind beiderseits nur wenig geschwollen. Am linken Metatarsus ist die Schwellung nicht stärker geworden, jedoch sind jetzt auch die Metatarsophalangealgelenke leicht geschwollen und schmerzhaft. Das linke Kniegelenk und ebenso die sämmtlichen Gelenke der rechten unteren Extremität sind frei von Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Die Inguinaldrüsen sind beiderseits noch geschwollen, aber fest, nicht schmerzhaft.

Die kleinen Labien und der Introitus vaginae sind noch immer von einem schleimig-eitrigen Secret bedeckt, wenngleich die Menge des Ausflusses gegen den Anfang beträchtlich geringer geworden ist. In dem nach sorgfältiger Reinigung der Vulva und nach Ausdrücken der Urethra, welche nur wenig eitriges Secret zu Tage fördert, aufgefangenen Harn sind nach Centrifugirung nur wenige Leukocyten und Plattenepithelien nachzuweisen. Beim Kochen mit Salpetersäure giebt der Harn keine deutliche Eiweissreaction. Das schleimig-eitrige Secret enthält noch reichliche Gonokokken.

Am rechten Handrücken wird an der Stelle angedeuteter Fluctuation mit steriler Spritze eine Probepunction vorgenommen und etwa ½ ccm rahmartigen, weissen, nur ganz spärliche Blutstreifchen enthaltenden Eiters entleert. Derselbe ist dickflüssig, fadenziehend, ohne Geruch. Ueber seine weitere Untersuchung wird später berichtet.

17. VII. M.-T. 37,7, P. 124, R. 32. A.-T. 37,2, P. 144, R. 44.
18. VII. M.-T. 37,6, P. 120, R. 28. A.-T. 38,1, P. 144, R. 40.
19. VII. M.-T. 37,6, P. 100, R. 32. A.-T. 37,7, P. 128, R. 44.

Die Schmerzhaftigkeit scheint an allen erkrankten Partien geringer geworden zu sein. Am linken Fussrücken ist die Anschwellung unverkennbar. Auch das Allgemeinbefinden ist besser geworden. Der Appetit ist reger geworden, der Schlaf ruhig. Der Ausfluss besteht fort. Auch die Blässe des Gesichts ist noch fast unverändert. Die Behandlung mit Umschlägen von essigsaurer Thonerde wird fortgesetzt, ebenso die Sublimatausspülungen.

20. VII. M.-T. 37,8, P. 112, R. 28. A.-T. 38,4, P. 108, R. 32.
21. VII. M.-T. 36,6, P. 116, R. 28. A.-T. 37,9, P. 128, R. 36.

22. VII. M.-T. 37,5, P. 120, R. 32. A.-T. 37,9, P. 120, R. 32.
23. VII. M.-T. 37,5, P. 112, R. 32. A.-T. 38,0, P. 128, R. 40.

Anschwellung und Schmerzhaftigkeit zeigen überall deutliche Neigung zum Rückgang. Der Fluor ist vielleicht geringer geworden. Harn- und Stuhlentleerung in Ordnung. Noch immer besteht die auffällige Blässe des Gesichts. Die Nahrungsaufnahme ist besser geworden, daher Uebergang zu reichlicherer Kost mit Fleischzulage. Körpergewicht 13 000 g.

24. VII. M.-T. 38,4, P. 120, R. 28. A.-T. 38,6, P. 136, R. 40.
25. VII. M.-T. 37,8, P. 108, R. 28. A.-T. 37,9, P. 120, R. 28.

Der linke Fussrücken ist fast völlig abgeschwollen, nicht mehr geröthet und nicht mehr schmerzhaft. Der übrige Zustand ist unverändert.

26. VII. M.-T. 37,0, P. 116, R. 32. A.-T. 37,1, P. 128, R. 36.

Von nun an bleibt die Körpertemperatur bis zum 6. VIII. auf der Norm.

30. VII. Die Schwellung an den Händen ist sichtlich im Rückgang.

3. VIII. Die linke Hand ist völlig abgeschwollen, nicht mehr schmerzhaft. Rechts besteht noch leichte Schwellung, wenig Schmerzhaftigkeit, keine Röthung, keine erhöhte locale Temperatur. Der Ausfluss ist entschieden geringer und mehr schleimig geworden. Das Aussehen ist beträchtlich besser, obwohl das Gesicht noch immer auffällig bleich ist. Die Umschläge werden nun gänzlich ausgesetzt, die Hände werden bewegt. Die Ausspülungen der Scheide werden statt mit Sublimat von nun ab mit Borsäurelösung 2 auf 100 vorgenommen und täglich ein Sitzbad in Feldkümmelabkochung zugefügt.

7. VIII. M.-T. 37,5, P. 100, R. 28. A.-T. 38,5, P. 132, R. 28.

Es besteht leichte Röthung des Rachens.

8. VIII. M.-T. 38,6, P. 100, R. 24. A.-T. 39,8, P. 152, R. 36.

Die Gaumenbögen und Tonsillen sind geröthet und etwas geschwollen, aber frei von Belag. Es wird auf Löffler'sches Blutserum abgeimpft und die Kranke isolirt.

9. VIII. M.-T. 38,3, P. 120, R. 28. A.-T. 38,6, P. 160, R. 40.

Die Schwellung im Halse ist nicht weiter gegangen, kein Belag. Es ist ein feuchter Schnupfen aufgetreten. Auf dem Blutserum sind keine Diphtheriebacillen gewachsen.

10. VIII. M.-T. 37,0, P. 92, R. 24. A.-T. 37,7, P. 124, R. 32.

Rachenorgane wieder blasser.

Der Fluor ist noch in geringem Maasse vorhanden, jedoch sind im Secret keine Gonokokken mehr mikroskopisch nachweisbar. Die Urethra ist frei von Secret. Die Hände sind nicht mehr geschwollen, völlig ohne Schmerz beweglich. Das Aussehen ist besser, auch die Gesichtsfarbe frischer, wenn auch blass. Der Appetit ist gut, Harn- und Stuhlentleerung in Ordnung, im Harn kein Eiweiss. Keine erheblichen Drüsenschwellungen.

15. VIII. Die Kranke wird mit einer Spur von Fluor bei 13 500 g Körpergewicht auf Wunsch der Eltern entlassen und in poliklinische Weiterbeobachtung genommen.

Die letzten Reste des Fluors haben sich in kurzer Zeit verloren, ein Recidiv ist nicht aufgetreten. Anfang Dec. 95 wurde uns das Kind in gutem Ernährungszustand und bei guter Gesichtsfarbe zum letzten Male vorgestellt. Wir konnten von Anämie oder Scrophulose nichts Wesentliches entdecken.

Der „Rheumatismus" der Mutter ist nicht ganz geschwunden, er besteht bald besser bald schlimmer als ein Rheumatismus nodosus der Fingergelenke fort. Der Fluor soll augenblicklich geheilt sein. Die

Heiserkeit und nasale Sprache der Mutter sind noch vorhanden. Kein Gaumendefect. Die Geschwister der Patientin sind wohlgenährt und kräftig, nicht scrophulös.

Es erübrigt nun noch die Ergänzung des vorliegenden Krankheitsberichtes durch die bacteriologische Untersuchung des am 16. VIII. durch Punction gewonnenen Eiters. Mikroskopisch wurden sowohl bei Färbung mit Eosin-Methylenblau als bei Anwendung des Gram'schen Verfahrens in demselben nur Gonokokken in intracellulärer Lagerung, von typischer Gestalt und Anordnung gefunden, wenn auch bei Weitem nicht so massenhaft wie in dem Secret der Urethra und Vagina. Im Uebrigen enthielt der Eiter neben den zahlreichen Leukocyten grössere runde Zellen mit blasser gefärbten, die Zelle fast ausfüllenden Kernen und polygonale, flache Zellen mit grossen blasstingirten Kernen, die wir nur als Endothelzellen der Sehnenscheiden zu deuten vermochten. Sowohl von dem durch die Punction gewonnenen Eiter, als auch von dem Secret der Vagina wurden schrägerstarrte Gelatine- und Agar-Agarröhrchen durch Ausstrich geimpft. Sie blieben sämmtlich steril. Später wurden die Röhrchen mit Erfolg mit Staphylokokkeneiter geimpft und lieferten die schönsten Culturen. Sie waren also jedenfalls tauglich zu Züchtungsversuchen gewesen. Einige Tage später, am 18. VII., gelangten wir durch Collegen Carstens in Besitz von menschlicher Ovarialcystenflüssigkeit, die steril aufgefangen war und zum Theil durch Zusatz der gleichen Menge Pepton-Agars in Röhrchen schrägerstarrt wurde. Von den flüssigen sowohl als den erstarrten Röhrchen wurden je zwei mit Eiter aus der Urethra beschickt. Auch von dem zufällig in der Spritze noch vorhandenen, allerdings etwas eingetrockneten Rest des durch die Punction gewonnenen Secrets wurde nach Aufweichung desselben mit einigen Tropfen steriler Bouillon auf zwei schrägerstarrten Röhrchen des erwähnten Nährbodens ausgestrichen. Von den ersterwähnten Röhrchen blieben die flüssig gelassenen steril. Auf den erstarrten Röhrchen waren am zweiten Tage mit blossem Auge eben sichtbare, Thautröpfchen ähnliche Colonien gewachsen, die nur am unteren Ende des Impfstrichs zu einem dünnen hellen, fast farblosen Belag confluirt waren. Von diesen Colonien angefertigte Deckglaspräparate zeigten bei Färbung mit Methylenblau Diplokokken, die meist in Häufchen zusammenlagen, und die in ihrer Form sich wenn überhaupt nur dadurch von den Gonokokken der Eiterpräparate unterschieden, dass das Vorwiegen des Breitendurchmessers über den Längsdurchmesser nicht so deutlich ausgesprochen erschien, wie man dies bei den Gonokokken im Eiter gemeiniglich als charakteristisch

bezeichnet hat. Behandelten wir die Präparate nach der Gram'schen Methode unter Nachfärbung mit Bismarckbraun, so zeigten sich die Diplokokken hellbraungelb gefärbt. Die von dem durch Punction gewonnenen Eiter geimpften Röhrchen schienen, wie schon gesagt, steril geblieben zu sein. Am nächsten Tage, 22. VII., gelang es jedoch bei scharfem Suchen einige kleine helle Tröpfchen auf dem einen davon zu entdecken und Deckglaspräparate davon anzufertigen. Auch diese zeigten die schon beschriebenen Diplokokken, die wieder bei dem Gram'schen Verfahren das Anilinwassergentianaviolett abgaben und bei der Nachfärbung mit Bismarckbraun hellbraungelbe Farbe annahmen. Die Weiterzüchtung der Diplokokken, auch von den erst erwähnten reichlicher angegangenen Culturen, trotzdem wir noch auf mehrere Röhrchen des uns zur Verfügung stehenden Nährbodens übertrugen, gelang nicht, ohne dass wir uns über den Grund Rechenschaft zu geben vermochten. Uebertragungen auf Gelatine und Glycerinagar blieben erfolglos. Impfversuche anzustellen waren wir nicht in der Lage. Haben wir somit auch das letzte Glied der von Koch für die Identificirung eines pathogenen Mikroorganismus geforderten Kette von Beweismitteln nicht erbringen können, so glauben wir doch, dass wir mit grösster Wahrscheinlichkeit die Existenz von Gonokokken in dem Eiter der entzündeten Sehnenscheiden des rechten Handrückens nachgewiesen haben, und berufen uns auf die folgenden Gründe:

1) die Form und Gruppirung, die fast ausschliesslich intracellulare Lage der Mikroorganismen in den Eiterpräparaten sowohl von den entzündeten Sehnenscheiden, als dem Ausfluss der Genitalien;

2) die Entfärbung der mit Anilinwassergentianaviolett gefärbten Diplokokken durch Jodjodkaliumlösung und Alcohol und ihre Braunfärbung bei Nachfärbung mit Bismarckbraun (Gram'sches Verfahren);

3) das Ausbleiben eines Bacterienwachsthums auf Gelatine und Glycerinagar, das doch mit grösster Wahrscheinlichkeit zu erwarten gewesen wäre, wenn die Sehnenscheideneiterung ihren Ursprung einem der vulgären Eiterkokken (Staphylococcus bez. Streptococcus pyogenes) verdankt hätte;

4) das Wachsthum der oben beschriebenen Culturen auf dem Wertheim- bez. Krönig'schen Nährboden mit menschlichem Serum;

5) die Diplokokkenform der in den sub 4 erwähnten Culturen nachgewiesenen Mikroorganismen und ihr tinctorielles Verhalten bei dem Gram'schen Verfahren.

Wir verzichten darauf, an diesen Fall eine eingehende historische Abhandlung über die Lehre vom Rheumatismus gonorrhoicus zu knüpfen, die weit in die vorbacteriologische Zeit, bis hinauf zu Schwédiaur[1]) zurückzugreifen hätte. Wer sich für die Entwickelung der ätiologischen Anschauungen über diese Krankheit interessirt, findet die Literatur der vorbacteriologischen Epoche citirt in den deutschen Arbeiten von Nolen[2]) und Löb[3]), in der oben erwähnten von Souplet[4]) und einer grossen Zahl in den letzten Jahren erschienener Pariser Thesen. Auch in der Geschichte des Rheumatismus gonorrhoicus zeigt sich die eigenthümliche Erscheinung, dass schon die ersten Beobachter von ganz anderen Gesichtspunkten aus freilich und in wesentlich anderer, humoral-pathologischer Auffassung zu Anschauungen kamen, denen erst durch die modernen Errungenschaften der Bacteriologie eine endgültige Bestätigung und thatsächliche Unterlagen geschaffen wurden. Nur in diesem Sinne sei es erlaubt kurz zu erwähnen, dass schon Schwédiaur von einer Metastase eines gonorrhoischen Virus bei Erklärung der gonorrhoischen Gelenkaffectionen gesprochen hat. Seine Meinung fand neben zahlreichen Anhängern[5]) auch lebhafte Gegner.[6]) Die Letzteren stellten einerseits überhaupt die Berechtigung zur Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes für den Rheumatismus gonorrhoicus in Abrede, indem sie nur von einer Coincidenz des Rheumatismus vulgaris mit der Gonorrhöe sprachen, andererseits erkannten sie die Existenz eines Rheumatismus gonorrhoicus an und stellten zu seiner Erklärung zahlreiche, zum Theil sehr scharfsinnige Hypothesen auf. So erklärte Peter den Rheumatismus gonorrhoicus für analog dem secundären Rheumatismus beim Scharlach und nahm an, dass die Gonorrhöe nur die Veranlassungsursache bei an sich zu Rheumatismus disponirenden Kranken darstelle. Noch mehr entfernte sich Fournier von der „Metastasentheorie", indem er den Rheumatismus gonorrhoicus für eine von dem hinteren Theil der Urethra her durch den Reiz des Entzündungszustandes ausgelöste Reflexwirkung erklärte und deshalb auch die allgemeinere Bezeichnung Rheumatismus urethralis für das in Rede stehende Krankheitsbild angewendet

1) Schwédiaur, Maladies syphilitiques 1781 und mémoire sur l'arthrite blennorrhagique.

2) Nolen, Rheumatismus gonorrhoicus. Deutsches Archiv f. klin. Med. 32. Bd. 1883.

3) Löb, Die Rheumatoiderkrankung der Gonorrhoiker. Deutsches Archiv f. klin. Med. 38. Bd. 1885.

4) Souplet l. c.

5) Bonnet, Eisenmann, Cullérier. 6) Rollet.

wissen wollte.[1]) Als ein Curiosum kann wohl nur die in vielen Pariser Thesen[2]) erwähnte Ansicht von Panas bezeichnet werden, dass die gonorrhoische Entzündung durch einen Reflex vom Blasenhals aus auf die Nieren eine Veränderung der Harnsecretion bewirkt, die durch eine Anhäufung von Harnsäure und anderen „produits excrementiels“ eine Diathese und damit Gelegenheit zur rheumatischen Erkrankung der Gelenke erzeugt. Auch von deutscher Seite hat man eine Wirkung der Entzündung auf die Nerven zur Erklärung des Rheumatismus gonorrhoicus heranzuziehen versucht. So hat Senator[3]), freilich ohne die Annahme der Mitwirkung eines besonderen Trippergiftes vermeiden zu können und ohne über die Lückenhaftigkeit der Hypothese zweifelhaft zu sein, gemeint, dass direct der durch das Trippergift gesetzte Entzündungsreiz von der Harnröhre aus durch den Plexus sacralis auf das Rückenmark fortschreite und durch Schädigung trophischer und vasomotorischer Nerven Gelenkentzündungen bewirke. Mit dem Beginn der bacteriologischen Aera treten an die Stelle dieser, wenn wir so sagen dürfen, physiologischen Theorien ätiologische Anschauungen, die den freilich früher ohne bestimmte Vorstellung gebliebenen Begriff des Krankheitsvirus wieder einführen. Da aber der Nachweis der Gonokokken durch das Culturverfahren erst spät nach der Entdeckung derselben durch Neisser möglich wurde, während die vulgären Eitererreger längst nachweisbar, wenn auch nur wenig besser bekannt waren, so ist es erklärlich, dass die Annahme einer secundären Infection zunächst Vertreter[4]) gewann.

Man schrieb demgemäss der durch die Gonokokken verursachten Schleimhauterkrankung nur die Bedeutung zu, dass sie dem Eindringen der dann im Körper wohl meist auf dem Wege des Kreislaufs weiter verbreiteten Eiterkokken den Boden vorbereiteten. Demnach würden die eigentlichen Ursachen der rheumatischen Erkrankung die Eiterkokken darstellen und wir hätten in dieser Anschauung eine dem Zeitalter der Bacteriologie entsprechend formulirte Parallele zu der früher erwähnten humoralen Lehre Peter's zu erblicken, die den gonorrhoischen Rheumatismus in Analogie brachte

---

1) Fournier, Union médicale 1867 etc.

2) z. B. bei Filippi, Contribution à l'étude de l'arthrite blennorrhagique. Thèse de Paris 1893.

3) Senator, Ziemssen's Handbuch XIII.

4) Löb l. c. — Patris de Broe, Étude sur la pathogénie des complications de la blennorrhagie. Thèse de Paris 1890 u. v. a. — Gerhardt, Beitrag zur Geschichte der Rheumatoiderkrankung. Charité-Annalen 1889. — Bumm, Deutsche medic. Wochenschrift 1887.

zum Rheumatismus scarlatinosus. Eine activere Rolle überlässt dem Gonococcus endlich eine Lehrmeinung, die in der neueren französischen Literatur[1]) unter dem Namen der Mischinfectionstheorie von der vorhergehenden abgezweigt worden ist, obwohl sie sich eigentlich nur wenig von ihr unterscheidet. Danach ist allerdings die gonorrhoische Localaffection, sei es nun durch Resorption von Giften oder auch Aufnahme der Gonokokken in die Blutbahn von Seiten der erkrankten Schleimhaut im Stande für sich allein eine leichte seröse Arthritis zu erzeugen, beim Uebergang aber einer solchen in Eiterung seien die vulgären Eiterkokken als Ursachen anzusehen.

So wenig nun diese Theorien a priori von der Hand zu weisen sind, ebenso sehr hat in den verflossenen fünf Jahren endlich die dritte „bacteriologische" Theorie, in Frankreich als „théorie uniciste" bezeichnet, an positiven Beweismitteln gewonnen. Sie erhebt den Gonococcus selbst zur alleinigen Ursache der Metastasen, also auch der articulären, wenn sie auch das Vorkommen von Secundär-Infectionen mit pyogenen Kokken nicht leugnet. Die ersten Angaben über bei dem Fehlen des Culturverfahrens freilich noch mangelhafte Beweise für diese Theorie sind wohl die von Bouchard,[2]) der in vier Fällen von gonorrhoischer Arthritis die Gonokokken im Blute nachgewiesen haben will und der berichtet, dass Hallier 1872 und Salisbury 1873, also noch vor der Neisser'schen Entdeckung des Gonococcus im Blute bei gonorrhoischem Rheumatismus Mikrokokken gesehen hätten. Der erste positive Nachweis von Gonokokken im erkrankten Gelenk wurde zufällig am Kinde erbracht von Deutschmann[3]) 1890, freilich nur mittels des Färbungs- und nicht mittels des Culturverfahrens. Aus dem Kindesalter sind nur noch wenige Fälle von gonorrhoischem Rheumatismus mit Gonokokkennachweis bekannt geworden. So hat Hoeck[4]) in zwei Fällen von Arthritis, die wie im Deutschmann'schen Fall im Anschluss an Ophthalmoblennorrhoea neonatorum aufgetreten waren, durch Färbung und Cultur Gonokokken nachgewiesen, nach-

---

1) Guyon et Janet, Arthrites et hydrocèles blennorrhagiques sans gonococques. Annales des maladies des organes génitourinaires 1889. — Legrain ibid. 1889. — Patoir, De l'infection blennorrhagique; accidents généraux et manifestations à distance. Thèse de Lille 1893.

2) Bouchard, Traité des maladies par rallentissement de la nutrition 1882.

3) Deutschmann, Arthritis blennorrhoica. v. Graefes, Archiv f. Ophthalmologie XXXVI.

4) Hoeck, Ein Beitrag zur Arthritis blennorrhoica. Wiener klinische Wochenschrift 1893 und Archiv für Dermatologie und Syphilis 1894.

dem Lindemann[1]) in einem gleichen Fall zwar durch Färbung, nicht aber durch die Cultur zu einem unzweifelhaften Resultat gekommen ist. Ein von Sobotka[2]) bei einem fünfwöchentlichen Knaben mit Ophthalmoblennorrhöe beschriebener Fall von Arthritis ist zweifelhaft, da neben Gonokokken auch die vulgären Eitererreger gefunden wurden, der Culturversuch aber unterblieben ist. Endlich finden wir in der uns zugänglichen Literatur[3]) eine Beobachtung von Bordoni-Uffreduzzi, deren Verhältnisse sich denen beim Erwachsenen nähern. Bordoni-Uffreduzzi[4]) fand bei einem stuprirten elfjährigen Mädchen mit Polyarthritis und Pleuritis mikroskopisch und durch Wertheim'sches Culturverfahren Gonokokken im pleuritischen Exsudat.

Dürfen wir an unseren Fall noch vom bacteriologischen und allgemein-pathologischen Standpunkte aus eine Bemerkung knüpfen, so scheint es uns der Hervorhebung werth, dass in unserem Fall nach verhältnissmässig langem Bestehen der Affection noch der Nachweis der Gonokokken möglich war. In diesem Sinne ist unsere Beobachtung geeignet die Meinung Hoeck's[5]) zu corrigiren, der mit der zunehmenden Dauer der Erkrankung ein Verschwinden der Gonokokken annimmt und daraus die grosse Anzahl misslungener Versuche, den Gonococcus im Gelenkinhalt nachzuweisen, erklären möchte. Auch steht unser Fall im Widerspruche zu anderen, wo, wie im Fall Kämmerer's[6]), die vorher nachgewiesenen Gonokokken in dem Kniegelenkexsudat Erwachsener nicht mehr nachweisbar waren, nachdem dasselbe eiterigen Charakter angenommen hatte. Andererseits scheint uns unser Fall ein wenig gegen die Fähigkeit der Gonokokken, Gewebsvereiterung zu erzeugen, zu sprechen, die man bei der Ausdehnung der Erkrankung besonders an der rechten Hand wohl hätte erwarten dürfen, um so mehr, als eine leichte Fluctuation uns den Gedanken an die Möglichkeit einer abschliessenden Abscessbildung nahelegte. Endlich möchten wir, wie das schon von den Autoren über die Arthritis gonorrhoica Erwachsener geschehen ist, aufmerksam machen auf die bei der Multiplicität und Aus-

1) Lindemann, Arthritis blennorrhoica. Beiträge zur Augenheilkunde 1892.

2) Sobotka, Ueber einen Fall von Arthritis blennorrhoica. Prager medic. Wochenschrift 1893.

3) Die wir ziemlich vollständig glauben. Die Fälle von Gonokokkennachweis bei erwachsenen Arthritikern haben wir absichtlich nicht citirt und verweisen in Bezug darauf auf die Baumgarten'schen Jahresberichte.

4) Bordoni-Uffreduzzi, Ueber die Localisationen des Gonococcus im Innern des Organismus. Deutsche medic. Wochenschrift 1894.

5) l. c. 6) Centralblatt f. Chirurgie 1884.

dehnung der Erkrankung relativ geringe und ganz unregelmässige Steigerung der Körpertemperatur. Auch dieses Verhalten der Temperatur und das Fehlen von Schüttelfrösten spricht gegen eine stärkere Einwirkung der Gonokokken auf den Gewebszerfall an dem Orte der Metastase.

Besonders bemerkenswerth erschien uns aber während der Krankheitsbeobachtung der Einfluss auf den Allgemeinzustand der Kranken. Die eigenthümlich fahle Blässe der Haut, die uns lebhaft an einen Fall schwerer Bleianämie erinnerte, der stark herabgekommene Ernährungszustand des Kindes und die gleichen Erscheinungen bei der Mutter mussten uns zweifelhaft machen an der Richtigkeit der hier zu Lande bestehenden Ansicht, dass das schlechte, zuweilen geradezu elende „vertripperte" Aussehen einzig eine Folge der Schmerzen, der schlaflosen Nächte und der „moralischen Depression" sei. War die letztere bei dem über seinen Zustand ja absolut nicht klaren und eines Verständnisses dafür noch nicht fähigen Kinde mit Sicherheit auszuschliessen, so blieb es doch auch unwahrscheinlich, dass einzig und allein Schmerzen und geringes Fieber eine so rasche und intensive Schädigung des Allgemeinbefindens verursachen sollten. In diesem Sinne bedauern wir lebhaft, in unserem Falle nicht den Versuch eines Gonokokkennachweises im Blute unternommen zu haben, besonders wenn wir der oben citirten Befunde Bouchard's[1]) gedenken. Nicht als ob wir, wie ältere Franzosen,[2]) eine „intoxication pyohémique du sang par l'absorption du principe virulent" annehmen möchten. Vielmehr möchten wir an eine rasche Resorption von den Gonokokken gebildeter Toxine glauben, eine Allgemeinvergiftung, wie wir sie in ihrer am Leichentisch erkennbaren Einwirkung auf die parenchymatösen Organe ja bei der Staphylokokkensepsis kennen. Vielleicht liesse sich aus solch rascher Aufnahme der Toxine in die allgemeine Säftemasse die geringere locale Wirkung der Infection[3]) in den weniger schweren Fällen gonorrhoischer Arthritis, die geringere Neigung zur Necrosenbildung und damit zur Abscedirung der Gonokokkenmetastasen erklären. Während die meisten deutschen Autoren[4]) dieses Allgemeinzustandes nur sehr kurz und ohne Erklärungsversuche gedenken, scheinen die Franzosen[5]) demselben schon längere

1) l. c. Nach Souplet sollen auch Hamonic, le Roy, Tédenat Gonokokken im Blute gefunden haben.

2) Diday, Lasègue bei Baisle, Contribution à l'étude du rhumatisme blennorrhagique. Thèse de Paris 1888.

3) Vgl. Birch-Hirschfeld, Grundriss der allgemeinen Pathologie S. 350.

4) Lesser, Finger, Fürbringer, Neumann.

5) Cullerier, Pidoux, Chotier, Louis bei Souplet l. c.

Zeit eine grössere Bedeutung beigemessen zu haben. Sie sprechen vielfach von einer „anémie gonohémique“ und führen als Analogon an die luetische Anämie. Souplet verweist, wenn man ihm gegen diese Aufnahme von Toxinen ins Blut etwa einwenden wollte, dass die Resorptionsfläche bei der Gonorrhöe doch eine relativ kleine sei, auf die Diphtherie. „Une plâque de diphthérie, même très peu étendue peut s'accompagner de paralysie.“ Er hätte sich auch auf die Anämie berufen können, die zuweilen den Todeskampf der an der toxischen Form der Diphtherie sterbenden Kinder zu dem schrecklichen Bilde macht, das der Arzt nicht vergisst, wenn er schwere toxische Diphtherien in der ganzen, oft kurzen Zeit ihres Verlaufs zusammenhängend beobachten konnte. Auch bei der Diphtherie haben wir nur kleine, ganz reinweisse Beläge auf den Tonsillen gesehen, ohne weitere Ausdehnung und von erst kurzem, nur stundenlangem Bestande, die uns nichts fürchten liessen, bis dann plötzlich mit dem ominösen Leibschmerz, der geradezu unheimlichen bleiernen Blässe und der entsetzlichen instinctiven Todesangst die Katastrophe anhub und jäh zum Ende eilte.

So glauben wir nicht mit Unrecht für die vorliegende Krankheitsbeobachtung das Interesse des Lesers in Anspruch genommen zu haben, nicht nur, weil sie einen geringen Beitrag zu den positiven Beweismaterialien für die Lehre von den Gonokokkenmetastasen zu geben vermochte. Sie macht es auch wahrscheinlich, dass „la blennorrhagie dans certaines conditions détermine une modification qui entraîne un trouble de la santé générale comme les maladies infectieuses les plus indiscutables,“[1]) und sie lehrt: „il faudrait étudier l'état du sang chez les blennorrhagiques.“ Vielleicht wäre gegebenen Falles gerade der kindliche Körper geeigneter zu einer exacten klinischen und technischen Bearbeitung dieser Frage als der erwachsene.

Ueber den Verlauf und die Therapie der Affection etwas hinzuzufügen halten wir für unnöthig, es ergiebt sich dies Alles aus der Krankheitsgeschichte. Nur verdient wohl Betonung, dass die in der Literatur viel empfohlene Massagebehandlung in den frischen Fällen, so lange noch das Vorhandensein lebender, i. e. toxinbildender Gonokokken zu vermuthen ist, contraindicirt sein dürfte. Im Uebrigen können wir nur hoffen, dass es der Bacteriologie gelingen möchte, die z. Z. so glänzend und vielversprechend inaugurirte ätiologische Therapie auch für die Behandlung der septhämischen Krankheitsprocesse, zu denen ja auch die gonorrhoische Allgemeinerkrankung gerechnet werden müsste, nutzbar zu machen.

1) Souplet l. c.

3.

Zur Casuistik des Pfeiffer'schen Drüsenfiebers.

Von

Dr. med. B. Hesse,
Volontärarzt am Kinderkrankenhause zu Leipzig.

Der Pfeiffer'schen Mittheilung über die von ihm „Drüsenfieber" genannte Krankheit[1]) hat sich eine nur spärliche Zahl von Arbeiten angeschlossen, die alle im Allgemeinen an der Beschreibung Pfeiffer's festhalten, nur den verschiedenen Werth der angeführten Symptome hervorheben und Complicationen beschreiben. Aus der geringen Zahl der Arbeiten (Literatur vergl. Hörschelmann: Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXVIII, S. 14), die von Heubner, v. Starck, Rauchfuss, Protassow, Hörschelmann, Maminow[2]), Comby[3]), Moussous[4]) stammen, könnte man schliessen, dass die Erkrankung ziemlich selten sei: aber vielleicht ist sie sogar häufig und kann nur nicht in jedem Falle als „Drüsenfieber" diagnosticirt werden. Denn wenn auch die diagnostischen Anhaltspunkte in ausgeprägten Fällen sehr charakteristisch sind, so giebt es zweifellos auch häufig rudimentäre Fälle, wo das Fieber und die Drüsenschwellung unbedeutend sind und die Kinder kaum das Bett aufsuchen. Derartige leichte Erkrankungen, die aber doch dem Drüsenfieber zuzurechnen sind, werden nur diagnosticirt in Familienendemien, wenn daneben Kinder mit den ausgeprägten Symptomen der Krankheit beobachtet werden.

Bei der noch geringen Zahl von Mittheilungen scheint es wünschenswerth, noch weitere Beobachtungen zu sammeln, welche nach irgend einer Richtung das von Pfeiffer gezeich-

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXIX, S. 259. 2) Ibid. Bd. XXXVII, S. 431 (Referat). 3) Ibid. Bd. XXXIX, S. 293 (Referat). Bd. XXXIX, S. 293 (Referat). 4) Ibid. Bd. XXXIX, S. 293.

nete Bild zu vervollständigen im Stande sind. Im October 1895 habe ich Gelegenheit gehabt eine kleine Familienendemie zu beobachten, wo die drei Kinder einer Familie an Drüsenfieber erkrankten und sämmtlich danach Nephritis hatten, und da mir diese Fälle geeignet erscheinen, der Lösung der von Pfeiffer gestellten Frage näher zu kommen: ob es sich beim Drüsenfieber um eine Infectionskrankheit sui generis handelt, glaube ich, die Beschreibung dieser Endemie den Fachgenossen vorlegen zu dürfen.

Die Fälle entstammen der Poliklinik des Leipziger Kinderkrankenhauses und ich benutze gern die Gelegenheit, meinem verehrten Chef, Herrn Med.-Rath Professor Dr. Soltmann, für die Ueberlassung des Materials meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Ehe ich mit der Beschreibung der Fälle beginne, möchte ich vorausschicken, dass mir die Familie schon seit Jahren bekannt ist. Die Eltern sind beide gesund; es sind drei Kinder da: die 8½jährige Gertrud, der 3½jährige Curt und der 1¾jährige Arthur. Die Wohnungsverhältnisse der Familie sind günstige, die Wohnung liegt im 2. Stock, ist trocken und sonnig, Wohnzimmer nach Osten, Schlafzimmer nach Westen heraus.

Fall I. Am 14. X. wurde mir in der Poliklinik der 3½jährige Curt vorgestellt. Derselbe hat früher mehrmals Pneumonien durchgemacht, Masern und Scharlach noch nicht gehabt. Die Mutter gab an, dass der Knabe vor etwa zehn Tagen plötzlich ohne erkennbare Ursache mit Fieber, Kopfschmerzen, Klagen über den Hals erkrankte. Am nächsten Tage waren die Drüsen der rechten Halsseite angeschwollen, die Mutter glaubte, dass es sich um Mundfäule handelte, bemerkte aber keine Entzündung im Munde. Am 3. Tage waren auch die linksseitigen Halsdrüsen angeschwollen, der Knabe klagte über den Bauch und über Gliederschmerzen, besonders in den Oberschenkeln. Erbrechen war nicht dagewesen, der Stuhl war angehalten. Kein Ausschlag. Vom vierten Tage an war das Kind wieder ganz munter gewesen und blieb nicht mehr im Bett; die Drüsen wurden wieder kleiner. Etwa am neunten Tage (von Beginn an) trat von Neuem Fieber ein, die Drüsen am rechten Kieferwinkel schwollen wieder an und wurden schmerzhaft, und zugleich fiel der Mutter auf, dass der Knabe ein gedunsenes Aussehen im Gesicht bekam, der Urin spärlich wurde und eine kaffeebraune Farbe annahm. Die Stühle waren jetzt etwas durchfällig, der Appetit nicht vermindert.

Die Inspection bestätigte (14. X.) die Angaben der Mutter: Das Gesicht des Pat. von sehr blasser Farbe, an den Augenlidern leicht gedunsen; am rechten Kieferwinkel Drüsen geschwollen, eine taubeneigrosse, harte, bei Berührung sehr schmerzhafte Drüse am hintern Rande des Sterno-cleido-mast., daneben noch mehrere kleinere, besonders auch am Nacken; Drüsen an der linken Halsseite wenig, die übrigen Körperdrüsen gar nicht vergrössert. Der Kopf wird im Ganzen etwas steif gehalten. Temp. 39,0. Im Rachen keine Beläge, kaum eine leichte Röthung, kein Schnupfen. Herz und Lunge ohne Besonderes, Bauchorgane desgleichen, keine Schmerzhaftigkeit, Milz eben fühlbar, Leber

nicht vergrössert. Keine Ausschläge am Körper, nirgends Schuppung. Keine Knöchelödeme. Der frisch gelassene Urin braungelb, von saurer Reaction, trübe, enthält viel Eiweiss (Kochprobe und Salpetersäurezusatz, Essigsäure und Ferrocyankalium, Unterschichtung mit Salpetersäure), mikroskopisch sehr reichliche granulirte Cylinder, vereinzelte rothe Blutkörperchen.

Wenn diese acute Nephritis auch den Gedanken an eine voraufgegangene Scarlatina erweckte, so sprach doch dagegen das Fehlen des Exanthems und die ganze Anamnese; überdies war auch nach Angabe der Mutter keine Scharlacherkrankung im Hause oder bei Spielgenossen des Kindes vorgekommen. Da ich das Kind nicht dem täglichen Transport nach der Poliklinik aussetzen zu dürfen glaubte, behandelte ich es von jetzt an in der Wohnung der Eltern. Die Behandlung bestand in Bettruhe, absoluter Milchdiät und Priessnitz um den Hals. Am folgenden Tage (15. X.) sass Pat. ganz munter im Bett, spielte; Fieber bestand noch (38,5), Drüsenschwellung war weniger schmerzhaft, Rachen frei. Am 16. X. wurde auch geringe Leberanschwellung constatirt, Schmerzen bei Palpation des Leibes gering. Die Leberschwellung ging nach zwei Tagen gleichzeitig mit derjenigen der Milz zurück. Am 17. X. war Pat. fieberfrei und blieb es von diesem Tage ab; Drüsenschwellung schmerzlos, aber noch fast unverändert vorhanden; diese bildete sich sehr langsam innerhalb der nächsten zwei Wochen zurück. Der Urin enthielt allmählich weniger Eiweiss, die Nephritis besserte sich langsam unter Behandlung mit heissen Bädern, Schwitzkur, Dec. fol. uvae ursi, Jodnatron und Natr. benzoic. Noch am 1. XII. aber zeigte der Urin Spuren von Eiweiss und vereinzelte Cylinder, bei völligem subjectiven Wohlbefinden des Pat. Herz nicht hypertrophirt.

Fall II. Am 19. X. erkrankte die 8½jährige Schwester Gertrud, welche im dritten Jahre eine Scarlatina durchgemacht hatte, sonst immer gesund gewesen war, plötzlich mit Fieber, Temperatur 39,5 Nachmittags, einmaligem Erbrechen, heftigen Schmerzen in allen Gliedern, besonders den Beinen, Schmerzen im Bauch in der Nabelgegend; Halsschmerzen bestanden nicht. Das Kind machte einen schwerkranken Eindruck, lag mit fieberrothen Wangen, blassem Mund und Nasenspitze, mit glänzenden Augen und in einem leicht benommenen Zustande da und klagte besonders heftig über die Gliederschmerzen, sodass man glauben konnte, den Beginn eines Gelenkrheumatismus, einer Scarlatina oder dergleichen vor sich zu haben. Die objective Untersuchung ergab im Rachen leichte Röthung der Gaumenbogen, Zunge leicht belegt, Tonsillen ohne jeden Belag; kein Schnupfen, kein Husten. Lunge, Herz und Bauchorgane o. B. Keine Gelenkschwellung. Ganz anders das Bild am zweiten Tage, wo der schwere Zustand geschwunden und das Kind zwar noch matt aber doch deutlich wohler war. Fieber noch um 39° herum, Patientin hatte jetzt Halsschmerzen, weniger beim Schlucken als bei Drehungen des Halses, sodass der Kopf etwas steif gehalten wurde; die Drüsen an der rechten Halsseite dicht hinter dem Sternocl. und vom Ohr abwärts etwas geschwollen und bei Druck schmerzhaft, die anderen Drüsen des Körpers normal. Milz nicht fühlbar. Kein Exanthem. Am 21. X. Fieber gering, am 22. X. normale Temperatur. Von da ab keine Steigerung beobachtet, subjectives Befinden des Kindes gut. Milz und Leber nicht geschwollen; Leib nicht mehr empfindlich. Die hier geringe Drüsenschwellung ging in wenig Tagen vollständig zurück. Schon am 20. X. aber, also am zweiten Krankheitstage, war der Mutter aufgefallen, dass auch hier der Urin trübe, braun und spärlich wurde; die Untersuchung desselben ergab bereits an diesem Tage Eiweiss und spärliche granulirte Cylinder. Oedeme fehlten, auch später. Vom sechsten Tage der Erkrankung an (24. X.) wurde der Urin blut-

roth, es entwickelte sich eine schwere hämorrh. Nephr., mit massenhaften rothen Blutzellen und Cylindern (hyaline mit rothen Blutkörperchen und granulirte). Fieber bestand dabei, wenigstens zur Besuchszeit nach Mittag, nicht, das Kind war aber sehr angegriffen, blass und matt. Diese Blutbeimengung hielt sich nur etwa 3 — 4 Tage, um dann rasch abzunehmen. Eiweiss war noch länger im Urin nachzuweisen, wurde aber auch bald geringer. Am 1. XI. habe ich noch notirt: geringe Menge hyaliner und Epithelialcylinder, Eiweissmenge gering. Schon am 4. XI. war der Urin eiweissfrei und das Kind von diesem Tage an gesund. Behandlung: Am 1. Tage der Erkrankung Natr. salicyl., später nur Bettruhe, Milchdiät; nach Ablauf der stärkeren Blutbeimengung zum Urin: Schwitzcur.

Fall III. Arthur, 1¾ Jahre, war früher stets gesund; kräftiges gut entwickeltes Kind. Erkrankte am 24. X. plötzlich mit Unruhe, Fieber, trank weniger gut; kein Erbrechen. Temperatur 39,2. Im Rachen geringe Röthung, Tonsillen ohne Belag, Zunge mässig belegt, kein Schnupfen. Drüsen an der rechten Halsseite in geringem Grade angeschwollen; Brust- und Bauchorgane o. B. Am nächsten Tage (25. X.) Temperatur 38,4. Drüsen am rechten Kieferwinkel, unter und hinter dem r. Sternocl. etwas grösser als Tags vorher, bei Berührung sehr schmerzhaft; Drüsen der linken Halsseite wie die übrigen Körperdrüsen normal. An Herz und Lungen auch heute nichts Krankhaftes nachzuweisen, Leber und Milz nicht vergrössert. Urin wird meist auf die Unterlage entleert; der im Nachtgeschirr aufgefangene braungelb, am Boden schleimartig anhaftend. Mikroskopische Untersuchung ergiebt auch hier, am zweiten Krankheitstage, granulirte und hyaline Cylinder; Eiweissreactionen positiv. Keine Oedeme. Am 26. X. (dritter Tag) Fieber wieder höher (Temperatur 39,3), Drüsen am Hals auf beiden Seiten geschwellt, links mehr als rechts; Kopf wird steif gehalten. Am 27. X. Temperatur wenig über die Norm, Patient viel munterer, trinkt gut, Rachen frei. Brustorgane normal. Leber an diesem Tage mässig geschwollen, auch Milz palpabel; ob Druckempfindlichkeit am Bauch besteht, ist nicht festzustellen, da Patient bei der Untersuchung etwas ungeberdig ist. Am 28. X. Drüsenschwellungen an der rechten Halsseite zurückgegangen, links die dicht hinter dem Sternocl. und unterhalb des Warzenfortsatzes gelegenen Drüsen noch kirschgross. Urin enthält mässige Menge Eiweiss, mehr als anfangs. Die Drüsenschwellungen an der linken Halsseite bestanden etwa eine Woche noch weiter, obwohl die Empfindlichkeit derselben schon eher abgenommen hatte; dann bildeten sie sich in wenigen Tagen ganz zurück. Die Nierenentzündung hielt sich in mässigen Grenzen und besserte sich langsam. Am 1. XI. geringe Menge hyaliner mit Epithelien bedeckter Cylinder, wenig granulirte Cylinder, geringe Eiweissmengeu. Am 4. XI. Cylinder spärlich, nur einige granulirte; bei Ferrocyankalium-Essigsäure geringe Trübung. Am 9. XI. Urin eiweissfrei.

Der Appetit war während der ganzen Krankheit gut gewesen; Stuhl meist träge, nie Durchfall. An Lungen und Herz nie etwas Pathologisches zu finden, Herzhypertrophie fehlte auch hier.

Da es sich um poliklinische Beobachtungen handelt, war es aus äusseren Gründen nicht möglich, mehr als einmal täglich die Patienten zu sehen, die Temperatur festzustellen u. s. w., sodass naturgemäss die Krankengeschichten einige Lücken aufweisen. Fassen wir zusammen, so erkrankten alle drei Geschwister plötzlich, ohne Vorboten, mit Fieber, zum Theil mit Erbrechen, am selben Tage oder am nächsten

waren die Drüsen an einer Seite des Halses geschwollen und schmerzhaft, sodass grössere Bewegungen des Kopfes vermieden wurden. Das Fieber fiel in 3—4 Tagen zur Norm ab oder zeigte bei Befallenwerden einer anderen Drüsengruppe wieder einen plötzlichen Anstieg, um dann abermals in 1 bis 2 Tagen zur Norm abzufallen. Eine Ursache für die Erkrankung war bei keinem der Kinder aufzufinden, besonders war weder ein Diätfehler noch eine starke Erkältung, Durchnässung und dergleichen der Krankheit voraufgegangen. Die Drüsenschwellung am Halse unterschied sich von derjenigen, wie wir sie bei Angina, Diphtherie u. s. w. zu sehen gewohnt sind, insofern, als nicht die Kieferwinkeldrüsen hauptsächlich ergriffen waren, sondern auch diejenigen dicht am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus und die unter demselben gelegenen, so dass dieser Muskel in einem Fall wie abgehoben schien; daneben waren auch die Nackendrüsen befallen. Im Rachen keine Beläge, sondern nur eine geringfügige Röthung. An Herz und Lungen nichts Pathologisches. Keine Exantheme. Die Milz und Leber bei Fall I und III etwas vergrössert, bei Fall II fehlte der Milz- und Lebertumor. Alle drei Geschwister bekamen sehr bald nach dem Beginn der Krankheit eine zum Theil schwere Nephritis: bei Fall I ist dieselbe nach 7wöchentlicher Dauer noch nicht ganz abgelaufen (beim Abschluss dieser Arbeit), bei Fall II war sie einige Tage stark hämorrhagisch. Dieser ganze Verlauf, vor allem aber das Auftreten in Gestalt einur Endemie, und die bei allen drei Geschwistern sich anschliessende Nephritis charakterisirt die Erkrankung als zweifellose Infectionskrankheit, und es könnte nur in Frage kommen, ob wir es auch in diesen Fällen mit einer Krankheit sui generis oder dem abortiven Verlauf einer schon bekannten Infectionskrankheit zu thun haben. Wäre es in Fall I anfangs noch möglich gewesen, an ein eine larvirte Scarlatina sine exanthemate zu denken, so war dies ausgeschlossen, als die 8jährige Schwester, welche Scarlatina bereits im dritten Jahre durchgemacht hatte, dann aber auch der 1¾jährige Bruder in gleicher Weise erkrankte, ohne eine Spur eines Exanthems zu zeigen, auch wurde bei keinem der Kinder Desquamation beobachtet. Ebenso ist Parotitis und Diphtherie auszuschliessen und die einzige Krankheit, über die differentiell-diagnostisch noch ein Wort zu sagen wäre, ist die Influenza. Es herrschte aber zur Zeit unserer Beobachtung in Leipzig überhaupt keine Influenza und ausserdem kommen dieser die Drüsenschwellungen nicht zu, vielmehr aber Katarrhe der oberen Luftwege, welche hier völlig fehlten, auch andere Infectionskrankheiten kommen kaum in Frage. Wir sind daher nicht im Stande, die berichtete

Endemie einer der bekannten Infectionskrankheiten einzureihen, und müssen sie in ihrem typischen Verlauf als Krankheit sui generis auffassen. Wir befinden uns dabei in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der übrigen Autoren, welche im Pfeiffer-schen Drüsenfieber gleichfalls eine selbständige Infectionskrankheit sehen.

Ueber den Modus der Infection sind wir völlig im Unklaren. Auch ich kann zur ätiologischen Frage nichts beitragen, da ich bacteriologische Untersuchungen nicht gemacht habe: es könnten dabei wohl nur in Frage kommen die Abimpfungen von den leicht gerötheten Gaumenbögen, aus der Nase und von den Tonsillen, welche die Eingangspforte des supponirten Virus darstellen mögen.

Gerade das Auftreten in Familien- und Hausendemien ist für das Drüsenfieber bezeichnend. Ich habe mich bei der Mutter der Patienten erkundigt, ob ihr ähnliche Erkrankungen in der Nachbarschaft bekannt waren, und erfuhr von ihr, dass in demselben Hause, ein Stockwerk höher, am 1. XI. ein 7jähriges Mädchen erkrankte mit Halsschmerz, Drüsenschwellung am Halse, 3tägigem Fieber; das Kind wurde von einem „Naturheilkundigen" behandelt, welcher dem Kinde täglich in den Hals gesehen hat, nie aber einen Belag entdeckt haben will und den Fall für „Schleimscharlach" erklärte. Es wäre nicht undenkbar, obgleich ich mir für diesen Falle alle nur mögliche Zurückhaltung auferlege, dass es sich um etwas Aehnliches gehandelt hat wie bei meinen Patienten, welche auch während ihrer Krankheit in Verkehr mit dem Mädchen aus dem höheren Stockwerk blieben.

Eine bestimmte Incubationsdauer scheint das Drüsenfieber nach den bisherigen Berichten nicht zu haben.

In unseren Fällen erkrankte

Curt etwa am 4. X. (Rückfall 18. X.)
Gertrud „ 19. X.
Arthur „ 24. X.

Der allgemeine Verlauf hatte in unseren Fällen nichts von den Beschreibungen bisheriger Beobachter Abweichendes: nur über die Nephritis haben wir noch einige Worte hinzuzufügen. Während Pfeiffer in der ursprünglichen Mittheilung überhaupt keinen Fall mit Nephritis erwähnt, werden zwei solche gleich im Anhang von Heubner berichtet, ebenso haben v. Starck, Rauchfuss, Hörschelmann Nephritis beobachtet. Bei keinem dieser Fälle aber trat die Nierenentzündung sobald nach Beginn der Erkrankung ein, wie in den letzten zwei von uns mitgetheilten, wo schon am zweiten Tage der Krankheit der Urin sich in einer Weise veränderte, dass es der sorgsamen und ängstlichen Mutter auffiel, und

neben dem positiven Ausfall der verschiedenen Eiweissproben die mikroskopische Untersuchung bereits Cylinder nachwies. Gerade diese schon mehrfach beobachtete Nephritis, ebenso der auch beschriebene Ausgang der Drüsenschwellung in Vereiterung, die protahirte Reconvalescenz giebt dem Drüsenfieber den Charakter einer häufig sehr ernsten Erkrankung. Wir werden daher in jedem Falle Bettruhe und blande Diät empfehlen, selbst bis einige Tage über die Fieberdauer hinaus. Dass wir auch bei solcher Vorsicht Complicationen nicht vermeiden können, zeigten unsere Fälle II und III. Aber immerhin verlief bei beiden Kindern, selbst bei der 8jährigen Gertrud, die schwere hämorrhagische Nephritis sehr günstig und ging in sehr rasche Heilung über, während der zuerst erkrankte Curt, welcher zwischen dem ersten Beginn und dem zweiten Anfalle des Fiebers frei umhergelaufen war, eine so langwierige Erkrankung seiner Nieren durchzumachen hatte. Ausser dieser Behandlung mit Bettruhe und Diät habe ich nur in Fall II ein Medicament gegeben: wegen der heftigen Gliederschmerzen nahm das Mädchen in den ersten zwei Tagen Natr. salicyl. Hörschelmann empfiehlt das Antipyrin systematisch; ich hatte in meinen Fällen keine Veranlassung zur Verordnung desselben. Die Drüsenschwellungen liess ich mit Priessnitzumschlägen behandeln.

4.

Ein Fall von gleichzeitiger Infection mit Scharlach und Masern.

Von

JÉRÔME LANGE,
Privatdocent für Pädiatrie, Assistent der Universitätskinderpoliklinik.

Seit Hebra und Trousseau die Möglichkeit eines gleichzeitigen Auftretens zweier acuter Exantheme für unmöglich erklärten, sind von Seiten der Pädiater eine grosse Menge von Fällen bekannt gemacht worden, die diese Coincidenz beweisen sollten und auch zum grossen Theil beweisen konnten. Trotzdem haben sich speciell die Dermatologen der Hebra'schen Schule lange nicht überzeugen lassen wollen und wurden den betreffenden Autoren lieber einfach mangelhafte Beobachtung und Verwechselung und dergleichen vorgeworfen, als dass man den Irrthum Hebra's zugegeben hätte; ich will nur an die Publication Monti's im I. Bande dieses Jahrbuches erinnern, dem einfach erklärt wurde, es habe sich in seinem Falle nicht um Coincidenz von Masern und Scharlach gehandelt, sondern um Scarlatina variegata.

Seitdem haben sich die bekannt gewordenen Fälle derart gehäuft, dass es fast überflüssig erscheinen könnte, über einen derartigen Fall noch zu berichten. Immerhin glaube ich, dass der vorliegende Fall insofern ein besonderes Interesse beansprucht, als er geeignet erscheint, die gleichzeitige Infection mit zwei typischen acuten Exanthemen — Scharlach und Masern — zu beweisen, und möchte ich zugleich hierbei Gelegenheit nehmen, gewissen Anschauungen über Beeinflussung des einen Exanthems durch das gleichzeitig inoculirte Virus des anderen Exanthems entgegenzutreten.

Bevor ich näher darauf eingehe, möge die Krankengeschichte, soweit zur Beurtheilung nothwendig, in extenso folgen:

Am 25. Juni 1895 erkrankt die 5jährige Martha E. mit Erbrechen, Hitze, Schmerzen beim Schlucken, Kopfschmerz und leichten Delirien. Die Untersuchung ergiebt intensive, scharf umgrenzte, etwas sprissliche Röthung des Rachens, der Tonsillen, der Uvula und des weichen Gaumens, auf der linken Tonsille sind einige kleine, lacunäre, weisse Pfröpfe

sichtbar, die Kieferwinkeldrüsen sind mässig geschwollen, stark druckempfindlich. Am Halse, auf den oberen Partien der Brust, sowie auf den Wangen bemerkt man eine leichte sprissliche, fein punctirte Röthe. Ein mit dem Fingernagel gezogener Strich bleibt eine Zeit lang als weisse Linie sichtbar. Die Zunge ist belegt. Patientin macht einen ziemlich schwerkranken Eindruck und ist sehr erregt. Der Puls ist beschleunigt, etwas klein und celer, in der Minute 152 Pulsschläge. Temperatur 39,7°. Die Anamnese ergiebt, dass Patientin am 22. VI. im Kindergarten gewesen ist, nachdem sie denselben vom 16. VI. an wegen leichten Schnupfens nicht besucht hatte. Im Kindergarten sind an diesem Tage zwei Kinder gewesen, die vor einigen Wochen Scharlach gehabt haben, und zwar, wie sich nachträglich herausstellt, stehen dieselben in der sechsten Woche nach der Erkrankung. Ausserdem ist ein anderes Kind wegen rother Flecken im Gesicht und heftigen Hustens und Schnupfens von der Kindergärtnerin nach Hause geschickt worden.

Patientin ist am 24. VI. (Montag) nicht in den Kindergarten gegangen, da sie früh über Kopfweh klagte, soll aber den ganzen Tag über munter gewesen sein und auch guten Appetit gehabt haben. Die Nacht verging ruhig, früh erwachte Patientin mit Erbrechen und Hitze. Das Kind ist mir seit ca. 1½ Jahren bekannt, ist hochgradig nervös und stottert seit ca. 2 Jahren. Vor ca. ¾ Jahren stellten sich Anfälle von Pavor nocturnus ein, die nach Entfernung massenhafter adenoider Vegetationen im Nasenrachenraume vollständig verschwanden. Patientin ist ein ziemlich schwächliches Kind, hat aber ausser Rachitis und Mumps keinerlei Krankheit durchgemacht.

Es wird Bettruhe angeordnet, ferner reine Milchdiät, Priessnitz um den Hals und Gurgeln mit Kali chloricum-Lösung.

Am 26. VI. ist das Scharlachexanthem im Gesicht, am Halse und auf der Brust deutlich entwickelt, die Gegend um Mund und Nase ist ganz blass und frei von Exanthem, die Angina intensiver, ebenso die Drüsenschwellungen, das Allgemeinbefinden ist aber entschieden besser. T. 39,6°, P. 140. Abends T. 40,0, P. 164. Das Exanthem hat sich kaum weiter ausgebreitet.

27. VI. früh T. 38,7°, P. 136. Abends T. 39,4°, P. 132. Angina geringer.

28. VII. früh T. 37,6°, P. 120. Abends T. 38,4°, P. 120. Bei gutem Allgemeinbefinden und regelmässigem Absinken der Temperatur hat sich das Exanthem langsam weiter entwickelt und steht nun auf der Höhe seiner Entwickelung. Die Zunge hat sich gereinigt und präsentirt sich als typische „Scharlachzunge". Die Angina ist weiter zurückgegangen, die lacunären Beläge sind verschwunden, die Drüsenschwellungen bedeutend geringer, nur noch mässig druckempfindlich. Urin immer eiweissfrei. Keine Spur von katarrhalischen Erscheinungen.

29. VI. früh 38,0°, P. 124. Patientin klagt über Schmerzen im linken Knie- und Hüftgelenk, das Knie ist leicht geschwollen, es besteht deutliche Nackensteifigkeit. Abends T. 38,3°, P. 132. Gelenkschmerzen bestehen fort. Ruhigstellung des Beines im Watte-Pappverband. Exanthem im Gesicht und am Halse blasser.

30. VI. früh T. 37,4°, P. 116. Gelenkschmerzen geringer, aber Klagen über Schmerzen in der rechten Schulter. Abends T. 38,1°, P. 124. Scharlachexanthem ist ziemlich abgeblasst, wenig sichtbar, am stärksten noch an der Innenseite der Oberschenkel und am Rücken. Angina gänzlich abgeheilt. Am Halse und im Gesicht deutliche, obwohl mässige, lamellöse, beginnende Desquamation.

1. VII. T. 38,2°, P. 104. Schmerzen in der rechten Schulter stärker, auch das rechte Fussgelenk empfindlich, besonders bei passiver Bewegung, während linke Hüfte und Knie fast schmerzfrei sind. Ordi-

nation: Antifebrin 0,125, 3mal täglich, tal. dos Nr. VI. Abends T. 38,7°, P. 120. Schmerzen geringer.

2. VII. T. 39,2°, P. 112. Patientin niest häufig und hustet öfters ziemlich rauh, bellend. Die Nacht war gut. Schmerzen nur noch im Schultergelenk bei passiver Bewegung. Abends T. 39,4°, P. 116. Schnupfen und Husten etwas stärker, die Augen thränen leicht, Conjunctiven leicht injicirt. Appetit gut. Rachenorgane o. B.

3. VII. früh T. 38,8°, P. 108. Nachts häufig durch trockenen Husten geweckt. Intensiver Hustenreiz und starke Secretion der Nase. Rachen etwas grossfleckig geröthet. Ordination: Infus. rad. Ipecac. mit Liq. ammon. anisat. Abends T. 37,9°, P. 112. Status idem. Appetit hat etwas nachgelassen,

4. VII. früh T. 39,2, P. 112. Husten etwas lockerer, die Nacht soll etwas ruhiger verbracht worden sein. Auf dem weichen Gaumen intensives, grossfleckiges, düsterrothes Exanthem. Starke Conjunctivitis, bedeutende Lichtscheu. Abends T. 39,4°, P. 120, Allgemeinbefinden etwas besser, nur die Lichtscheu eher intensiver.

5. VII. früh T. 40,2°, P. 124. Im Gesicht einige rothe Stippchen, besonders am Munde, Kinn und Wangen. Alle katarrhalischen Erscheinungen plötzlich wieder gesteigert. Abends T. 39,8°, P. 128. Ausgeprägtes Masernexanthem im Gesicht, am Halse ebenfalls im Beginne erkennbar. Heftiger Husten, starker Schnupfen und Conjunctivitis, deutliche Heiserkeit. Rachenorgane stark geröthet und geschwollen; heftiger Durst und grosse Unruhe. Ordination: Priessnitzumschläge um den Hals, häufige Verabreichungen warmer Milch. An Händen und Füssen löst sich die Haut in grossen Fetzen.

6. VII. früh T. 40,2°, P. 140. Masernexanthem im Gesicht, auf Brust und Rücken stark ausgebildet, Husten lockerer, Patientin etwas benommen, Athmung stark beschleunigt, ca. 45 R. in der Minute, auf den Lungen nur Rasselgeräusche. Patientin trinkt viel, Heiserkeit geringer. Abends T. 40,5, P. 144. Status idem.

7. VII. früh T. 39,2°, P. 140. Exanthem auf der Höhe der Entwickelung, Allgemeinbefinden besser, Rachenorgane weniger geschwollen. Heiserkeit fast ganz gehoben. Milz unter dem Rippenbogen deutlich palpabel. Abends T. 39,6°, P. 128. Allgemeinbefinden relativ gut.

8. VII. früh T. 38,6°, P. 120. Exanthem beginnt im Gesicht abzublassen. Lockerer Husten, Conjunctivitis nur noch gering, Patientin spielt und sitzt aufrecht im Bett. Milz kaum zu fühlen.

Der fernere Verlauf war zumeist ein glatter, das Exanthem blasste ab, Husten, Schnupfen und Conjunctivitis verschwanden. Auch während der Masern war der Harn stets eiweissfrei geblieben. Am 10. VII. begann eine auffallend intensive mehlförmige Abschuppung im Gesicht und am Halse, während gleichzeitig an Händen und Füssen die typische gross-lamellöse Scharlachdesquamation bestand, die an den Füssen nur erst gegen Mitte August vollständig verschwand. Am 10. VII. stieg die Temperatur wieder, um an den folgenden Tagen bis über 39° zu gehen, und zwar in Folge einer sich entwickelnden linksseitigen Otitis media, die am 12. VII. die Paracentese nöthig machte. Die Temperatur blieb trotzdem bis zum 15. VII. noch ziemlich hoch, um dann mit geringen Schwankungen allmählich zur Norm herabzugehen. Am 6. VIII. stellte sich wieder Fieber ein und entwickelte sich eine leichte Peritonitis, die unter zuweilen recht heftigen Schmerzen mit Obstruction und schwankendem, atypischem Temperaturverlauf bei exspectativer Behandlung und feuchten Umschlägen erst nach 3 Wochen in vollständige Genesung ausging. Am 26. VIII. wurde Patientin als geheilt entlassen.

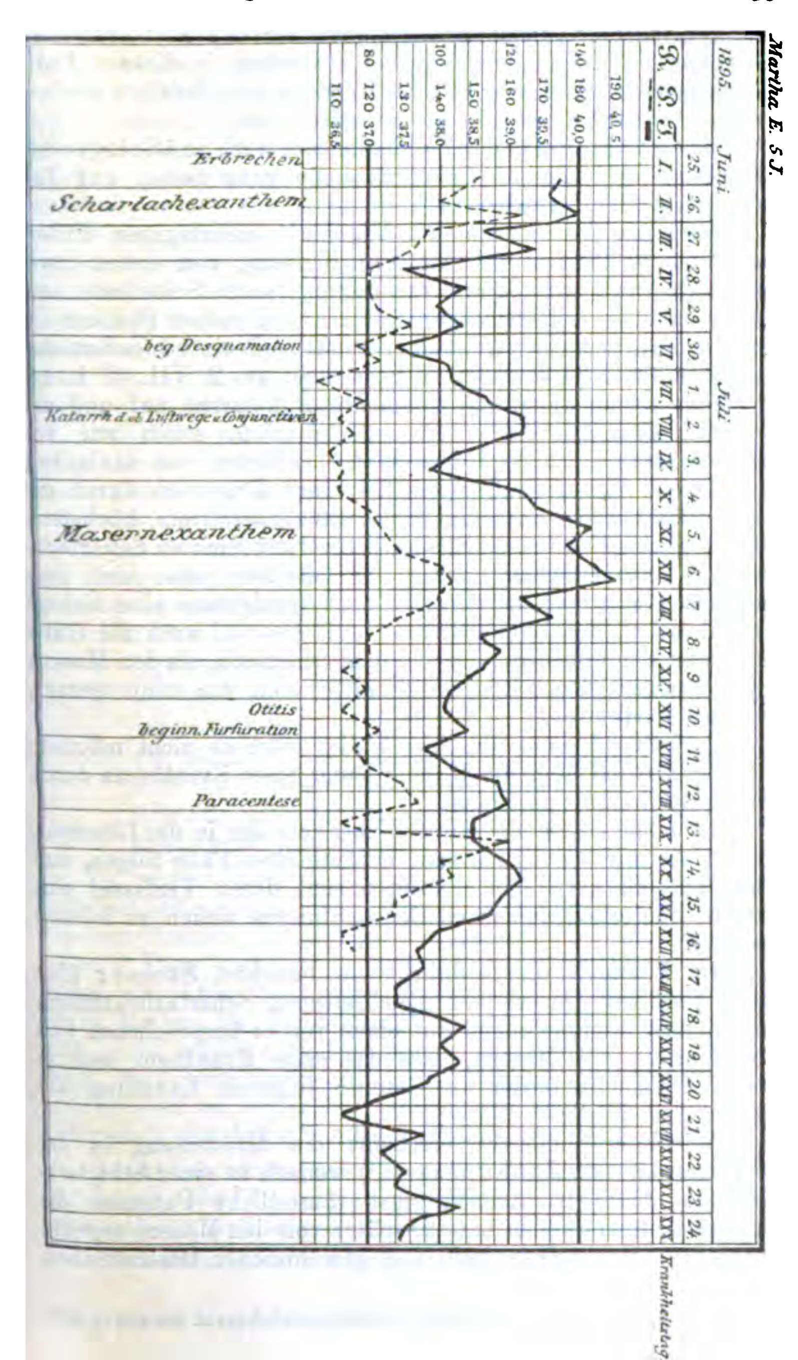
Ende September stellte sich Patientin wieder vor, sieht gut aus, hat keinerlei Schädigungen, speciell nicht von Seiten des Gehörorganes, davongetragen.

Betrachten wir noch einmal an der Hand der Temperaturcurve auf Seite 39 den Krankheitsverlauf, so sehen wir zunächst ein bis dahin gesundes Kind fast ohne jede Prodromalerscheinungen ganz acut mit Erbrechen, hohem Fieber und sehr beschleunigtem Puls, Kopfschmerz, Delirien und Angina, sowie Drüsenschwellungen am Halse und schwach angedeutetem, scarlatina-ähnlichem Exanthem am Halse und an den Wangen erkranken. Das Exanthem entwickelt sich bis zum vierten Krankheitstage langsam weiter, unter erst steigenden, dann zurückgehenden Allgemeinerscheinungen und am sechsten Tage beginnt eine grosslamellöse Abschuppung im Gesicht und am Halse, um erst nach ca. sechs Wochen vollständig zu verschwinden. Am fünften Tage, also direct vor Beginn der Abschuppung, treten multiple, offenbar seröse Gelenkentzündungen auf, die nach kurzer Dauer spurlos verschwinden.

Bis hierher haben wir es mit einem typischen, mässig schweren, nur mit „Scharlachrheumatismus“ complicirten Fall von Scharlach zu thun. Am 8. Tage beginnt unter wieder mässig ansteigendem Fieber ein Katarrh der oberen Luftwege und der Conjunctiven, der sich zunächst mit Sinken der Temperatur scheinbar bessert. Am 10. und 11. Tage wieder rapides Ansteigen der Temperatur bis auf 40,5° unter Steigerung sämmtlicher katarrhalischer Erscheinungen, wobei die Pulsfrequenz nicht die Höhe erreicht wie beim ersten Exanthem, und am 11. Tage Auftreten eines typischen Masernexanthems, dem ein Schleimhautexanthem kurz vorausgeht. Bei fortdauernder Scharlachdesquamation tritt am 16. Tage eine charakteristische mehlförmige Abschuppung von nur kurzer Dauer im Gesicht und am Halse auf.

Betrachten wir die Curve in zwei gesonderten Abschnitten, vom 1.—6. und dann vom 6.—16. Krankheitstage, so präsentiren sich uns zwei typische Fiebercurven, die erste charakteristisch für relativ leichte Scarlatina, die zweite für etwas lytisch verlaufende intensive Morbillen. Hierzu tritt als Nachkrankheit eine einseitige eitrige Mittelohrentzündung und schliesslich gegen Ende der 6. Woche eine mässige seröse Peritonitis auf, die beide glatt abheilen.

Ob die Otitis sowohl, als auch die Peritonitis auf Rechnung der Scharlach- oder der Maserninfection zu setzen ist, dürfte schwer zu entscheiden sein, da ja beide Affectionen nach jeder der Erkrankungen beobachtet worden sind. Höchstens könnte man für die Abhängigkeit der Peritonitis vom Scharlach


Martha E. 5 J.
1895.
Juni
Juli
Erbrechen
Scharlachexanthem
beg Desquamation
Katarrh d. ob. Luftwege u. Conjunctiven
Masernexanthem
Otitis
beginn. Furfuration
Paracentese
Krankheitstag

plädiren, da eine solche zunächst überhaupt als Nachkrankheit desselben relativ häufiger ist, und ausserdem in diesem Falle der Scharlach schon eine gewisse Tendenz zum Befallen seröser Häute — der Gelenke — documentirt hatte.

Interessant dürfte der Fall besonders auch in ätiologischer Beziehung sein, da die Infectionsquelle ganz genau auf Tag und Stunde fast eruirbar ist.

Patientin kommt am 22. VI. nach mehrtägiger Unterbrechung in Contact mit anderen Kindern, von denen zwei notorisch noch lamellöse Abschuppung nach Scharlach aufweisen und ein drittes wegen Katarrh und rother Flecken im Gesicht fortgeschickt wird, und erkrankt nach einer Incubationszeit von 3 mal 24 Stunden an Scharlach; am 2. VII., d. h. am 11. Tage treten die prodromalen Masernkatarrhe auf und am 5. VII., dem 14. Tage seit der Infection, sehen wir das Masernexanthem in typischer Weise auftreten und verlaufen.

Irgend eine Beeinflussung der einen Krankheit durch die andere lässt sich wohl kaum irgendwie heraustüfteln, höchstens könnte man sich versucht fühlen, den relativ leichten Scharlachverlauf hervorzuheben, doch auch hierüber liesse sich zum mindesten streiten, da derselbe doch wenigstens eine sichere Complication, den Rheumatismus, aufweist und auch die Otitis mindestens mit ebensoviel Recht dem Scharlach, als den Masern zuzuschreiben wäre. Ebenso verhält es sich, wie schon gesagt, mit der Peritonitis.

Auf Grund eines einzelnen Falles wäre es nicht möglich, sich ein Urtheil über die Beeinflussung eines Exanthems durch ein coincidirendes zu bilden.

Es möge daher eine kurze Uebersicht der in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, mitgetheilten Fälle folgen, und zwar speciell derjenigen Publicationen, deren Verfasser eine directe Folgerung aus ihren Beobachtungen ziehen zu können glaubten.

Im I. Bande dieses Jahrbuches berichtet Steiner über einen Fall von Masern mit gleichzeitigem Scharlachexanthem und meint, bezugnehmend auf einen vorher besprochenen Fall von Variola mit Masern, dass das erste Exanthem stets in seiner Intensität durch das latente folgende Exanthem abgeschwächt würde.

Wichtiger vielleicht erscheint die Mittheilung in der Monographie von Johannessen,[1]) wonach in einer Scharlachepidemie 1835 in Arendal fast sämmtliche Patienten die Scarlatina überstanden hatten, später von den Masern ergriffen wurden; „diese waren dann von gewöhnlicher Beschaffenheit.

1) Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. 1881.

Folgte aber das Scharlachfieber den Masern, war das erstere beinahe immer gelinde."

Ich muss gestehen, dass der Satz etwas unklar ist: ich lese aus ihm heraus, dass in der betreffenden Epidemie Masern nach Scharlach relativ normal verliefen, Scharlach nach Masern dagegen auffallend leicht auftrat. Also gerade das Gegentheil von dem, was Steiner beobachtet zu haben glaubt.

Ferner berichtet Grancher[1]) über 2 Fälle von gleichzeitiger Infection mit Scharlach und Masern, thatsächlich die einzigen mir bekannten, die fast genau sich mit meiner Beobachtung, abgesehen vom Verlauf, decken. Zwei Geschwister erkranken und zwar das eine am 4. Tage der Aufnahme ins Spital an normaler Scarlatina, am 15. Tage Morbilli, Bronchopneumonie, Patient stirbt. Der Bruder erkrankt am 6. Tage der Aufnahme an Scharlach, am 15. Tage Masern, doppelseitige Bronchopneumonie, exitus. Daran anschliessend wird über einen weiteren Fall berichtet, wobei am 10. Tage nach Auftreten der Masern Scharlach ausbricht, der glatt, ohne Complication verläuft. Grancher schliesst aus diesen 3 Fällen, dass Scharlach nach Masern relativ günstiger ist, und stellt folgende Schlussfolgerungen betreffs der beiden ersten Fälle auf:

1) Infection beider Krankheiten gleichzeitig;
2) erst Auftreten von Scharlach wegen der kürzeren Incubationsdauer;
3) die beiden Gifte haben weder die Incubationsperiode, noch die Eruption beeinflusst, aber das Maserngift hat Einfluss auf die Scharlachdefervescenz gehabt, das Fieber blieb, statt abzusinken.

Es scheint mir, dass diese angebliche Beeinflussung der Scharlachdefervescenz durch das Masernvirus eigentlich ganz selbstverständlich ist: das eine Kind bekommt 11 Tage, das andere 9 Tage nach Eruption des Scharlachexanthems Masern, ziehen wir davon die 3 Tage der fieberhaften Masernprodromie ab, so bleiben für die Scarlatina 8 resp. 6 Fiebertage — was doch wohl nicht auffallend lange sein dürfte. Ich glaube daher wohl mit Recht eine Beeinflussung der Defervescenz ausschliessen zu dürfen, es handelt sich eben einfach um ein Uebergehen der Scharlachfiebercurve in die der Morbillen.

Grancher citirt ferner in seiner Publication eine „thèse" von Besse, der 18 einschlägige Fälle beobachtete oder zusammenstellte und folgerte, dass

1) Scharlach nach Masern gutartig;

---

1) Gazette des hopitaux. 1885. Nr. 115.

2) gleichzeitige Erkrankungen günstiger verlaufen, wenn Masern zuerst auftreten, und

3) dass Masern nach Scharlach stets sehr schwer auftreten.

Die Besse'sche Arbeit stand mir leider nicht zur Verfügung.

Ferner spricht sich Flesch[1]) über diese Frage aus und zwar weist er in der von ihm mitgetheilten Familienendemie darauf hin, dass bei zweien der Kinder das Scharlachexanthem auffallend kurze Zeit gedauert habe, und hält eine Beeinflussung in dieser Hinsicht durch die folgenden Masern für möglich. Ferner glaubt er, dass die abgelaufenen Morbillen das eine Kind vor dem Scharlach geschützt hätten!? — Dazu wäre zu bemerken, dass denn doch derartig kurzer Scharlachverlauf nichts besonders Seltenes darstellt, und ist daher eine Beeinflussung auch nicht mit zwingender Nothwendigkeit anzuerkennen. Dass durchgemachte Morbillen vor Scharlach schützen sollten, das dürfte wohl kaum anerkannt werden, es giebt doch relativ viel Menschen, die ihr Leben lang keinen Scharlach durchmachen. Von Interesse ist hierzu eine Notiz in der oben citirten Arbeit von Johannessen aus der im Jahre 1847 in Drammen aufgetretenen Epidemie, wobei Personen, die Masern gehabt hatten, keinen Scharlach bekamen, wohl aber umgekehrt.

Also kurz recapitulirt finden wir, dass drei Autoren (Epidemie von Arendal, Grancher und Besse) Scharlach nach Masern prognostisch günstig zu beurtheilen geneigt sind und umgekehrt Masern nach Scharlach für sehr gefährlich halten, ausgenommen den Arendal'schen Bericht, wo die Masern normal verliefen. Ein Autor (Flesch) meint dagegen, dass die nachfolgenden Masern den Scharlach abschwächen, und analog äussert sich Steiner, dass nämlich die ältere Infection durch die jüngere günstig beeinflusst wird, gleichgiltig, ob sie nun Masern oder Scharlach heissen mag.

Wollte man meinen Fall zu einem derartigen Schlusse heranziehen, so würde es meiner Meinung nach schwer fallen, ihn in dieser Weise zurechtzustutzen. Ich glaube viel eher — auch aus den citirten Fällen — schliessen zu dürfen, dass man jede Beeinflussung der einen Krankheit durch die andere speciell bei Masern und Scharlach vollständig ausschliessen kann, und zwar treten Abweichungen weder in der Incubation, noch in der Prodromalzeit, noch während des exanthematischen Stadiums oder während der Defervescenz ein. Die verschiedenartigen Abweichungen sind so gering, bewegen sich so sehr im Rahmen des Alltäglichen, dass man nur gewaltsam eine

1) Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 16.

gegenseitige Beeinflussung der beiden Krankheiten zurechtschmieden kann. Dabei ist aber nicht zu vergessen, dass eine Erkrankung, wie z. B. ein schwerer Scharlach, auf das betr. Individuum stark schädigend einwirken kann, so dass die nachfolgenden Masern nun dem geschwächten Organismus ganz bedeutend gefährlicher werden können, und ebenso umgekehrt. Aber wir sind keinesfalls berechtigt, dieses auf Rechnung des specifischen Masern- und Scharlachgiftes zu setzen, jede andere schwächende, hoch fieberhafte Erkrankung (Pneumonie, Polyarthritis u. s. w.) kann ebenso wirken. Auch aus den übrigen, mir bekannten Fällen — von Monti bis Hase — lässt sich kein anderer Schluss ziehen.

Wir sind demnach berechtigt anzunehmen, dass im Allgemeinen Scharlachgift und Maserngift vollständig unabhängig von einander sowohl gleichzeitig dieselbe Person befallen können, als auch direct während der Erkrankung an dem einen Exanthem das andere inficirend wirken kann. Ebenso wird der Verlauf einer Krankheit durch die coincidirende andere Erkrankung in keiner Weise gestört, verändert oder gesteigert, vielmehr verlaufen beide Krankheiten unter Umständen vollkommen parallel, ohne einander zu beeinflussen.

5.

Ueber Diabetes insipidus im Kindesalter.

Von

Dr. G. Eichhorn,

klin. Assistent am Kinderkrankenhaus.

Im Februar 1895 wurde im Kinderkrankenhause ein Fall von Diabetes insipidus aufgenommen, der an sich mancherlei Interessantes bietet und dessen Beobachtung mir gleichzeitig auf Anregung meines Chefs, Herrn Professor Soltmann, Veranlassung giebt, über den Diabetes insipidus des Kindesalters überhaupt eine ausführlichere Mittheilung zu machen.

Alfred Petermann, 10¼ Jahr alt, am 4. Februar 1895 aufgenommen, stammt von gesundem Vater, in dessen Familie keine Nerven- oder Nierenkrankheiten vorgekommen sind. Die Mutter ist nervös, hat noch als erwachsene Frau viele Jahre an (epileptischen?) Krämpfen gelitten, besonders während der Schwangerschaften, die sie durchmachte. Auch als sie mit dem Patienten schwanger ging, auffallend viele Krampfanfälle; sie ist sehr leicht erregbar, leidet viel an Kopfschmerzen. Ein Bruder der Mutter hat bis zu seinem 12. Lebensjahr Harn und Koth Nachts ins Bett gelassen, ohne dass er jedoch an Incontinenz litt; jetzt als Erwachsener ist er sehr heftig, jähzornig, hat Perioden, wo er sehr zu Ausschweifungen neigt; er ist nach der Aussage seiner Verwandten „nicht ganz richtig“. Ein anderer Bruder der Mutter wird ebenfalls als heftiger, jähzorniger Mann geschildert. Fälle von Harnruhr oder Zuckerkrankheit sind nicht in der Familie vorgekommen. Zwei Brüder des Patienten sind gesund, ein Bruder soll lungenkrank sein. Die Mutter hat, nach der Geburt des Patienten, die rechtzeitig erfolgte, ein faultodtes, ausgetragenes Kind geboren.

Patient wurde 9 Monate gestillt, dann künstlich genährt, lernte rechtzeitig laufen und entwickelte sich vollständig normal. Er hat Spitzpocken, Scharlach und Masern durchgemacht und Erscheinungen von Scrophulose (Drüsen, Schnupfen, Ohrenlaufen) früher gezeigt.

Seit Juni 1894 datiren die Eltern die jetzige Erkrankung. Patient liess damals gegen seine Gewohnheit nachts den Harn ins Bett; angeblich bemerkte er es im Schlafe nicht, wenn das Bedürfniss zum Uriniren kam. Am Tage konnte er den Harn halten. Auf Pulver, die der Arzt verschrieb, ging dieses Bettnässen allmählich zurück. Patient bekam jedoch von dieser Zeit ab auffallenden Durst, musste nachts oft aufstehen, um zu trinken, dazu stellte sich eine starke Harnvermehrung ein, der Harn war von auffallend heller Farbe. Patient magerte etwas, aber unerheblich seitdem ab, hatte guten, aber keinen gesteigerten Appetit. Wurde leicht verdriesslich und reizbar, „besonders an den

Tagen, wo er sehr viel Durst hatte", wurde dann sogar aggressiv gegen seine Geschwister. Irgendwelche sonstige nervöse Erscheinungen (Krämpfe oder dergleichen) hat Patient nie gezeigt, hat sich geistig gut entwickelt, zeigt auch seit dem Beginn der jetzigen Erkrankung keinen Rückgang seiner geistigen Fähigkeiten. Die Verdauung war normal.

Eine Ursache der Erkrankung wissen weder die Eltern, noch der Patient selbst anzugeben, Trauma, Schreck oder dergleichen wird verneint. Dem Patienten ist sein Leiden peinlich, er sucht es zu verbergen.

Status praesens vom 5. II. 95:

Seinem Alter entsprechend grosser Knabe, Körpergewicht: 23570 g. Temperatur (im Rectum gemessen) 36,5 — 37,5 °. Panniculus adiposus kaum vorhanden, Muskulatur gut entwickelt, kräftiger Knochenbau. Die Haut des ganzen Körpers auffallend trocken, im Gesicht und an verschiedenen anderen Stellen zeigt sie weisse, oberflächliche Narben (Varicellennarben). Keine Furunkulose, keine Zeichen von Syphilis an der Haut oder am Skelett zu entdecken.

Am Schädel keine Deformitäten oder Asymmetrien, keine Narben oder sonstige Reste von Traumen, keine Schmerzpunkte. Die Wirbelsäule ist nirgends druckempfindlich, zeigt beim Stehen eine deutliche Lordose im Lendentheil und eine nach links convexe Skoliose ebendaselbst in Folge einer congenitalen rechtsseitigen Hüftgelenkluxation, Gang in Folge dessen hinkend.

Augen: Pupillen gleichweit, mittelweit, reagiren prompt auf Lichteinfall, die brechenden Medien durchsichtig. Kein Strabismus, keine Ptosis. Subjective Sehstörungen fehlen. Augenhintergrund normal.

Nase: trocken, ohne Besonderheiten.

Lippen: trocken, leicht abschilfernd, ebenso die Umgebung des Mundes.

Zunge: mit geringem Belag, feucht, wird gerade vorgesteckt, zeigt keine Atrophie. Keine Sprachstörung.

Gebiss: enthält verschiedene cariöse Zähne.

Rachenorgane: blass, ohne Besonderheiten.

Ohren: Umgebung der äusseren Gehörgänge nicht druckempfindlich, kein Ausfluss, Gehörgänge trocken, Trommelfelle ohne Besonderheiten. Hörfähigkeit annähernd normal.

Beide Gesichtshälften sind symmetrisch entwickelt; der Nervus facialis beiderseits intact.

Die Athmung frei, regelmässig, normale Frequenz.

Lungen: Nirgends Dämpfung; Grenze RVU an der 6. Rippe, überall vesiculäres Athemgeräusch, kein Rasseln hörbar.

Herz: Dämpfung reicht nach oben bis zur 4. Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrand, Spitzenstoss im 5. Interstitium einwärts der Mammillarlinie zu fühlen. Töne rein. Herzthätigkeit ziemlich regelmässig, verlangsamt. Puls mittelkräftig.

Abdomen: Kaum vorgewölbt, weich.

Milz: Nicht fühlbar.

Leber: Dämpfung bis zum Rippenrand in der Mammillarlinie.

Nieren; Nicht fühlbar, nicht druckempfindlich.

Da Patient längere Zeit nicht Wasser gelassen hat, ist die Blase als halbkugeliger Tumor zu fühlen, der die Mitte zwischen Nabel und Symphyse überragt und leicht druckempfindlich ist. Nach dem Uriniren (Entleerung von 300—400 ccm) sind Tumor und Druckempfindlichkeit verschwunden. Das Harnlassen erfolgt ohne Beschwerden. Keine Enuresis nocturna oder diurna.

Harn: in grosser Menge abgesondert (vom 4.—5. II. 5050 ccm), klar, schwach sauer, von blassgelber Farbe. Specifisches Gewicht 1002. Kein

Zucker, kein Eiweiss nachweisbar, kein Aceton. Mikroskopisch keine Cylinder, keine Epithelien, korpuskuläre Elemente fehlen vollständig.

Von Seiten des Centralnervensystems sind weder Reiz- noch Lähmungserscheinungen nachweisbar. Sensibilität und Reflexe ohne Besonderheiten. Die Intelligenz und das geistige Niveau des Patienten sind vollständig seinem Alter entsprechend. Patient ist nicht sehr lebhaft, etwas verstimmt und reizbar, weint bei geringen Anlässen. Auf Befragen giebt er ein leichtes Eingenommensein und Druck im Hinterkopf an, was von ihm aber ohne Beschwerden ertragen wird.

Patient zeigt einen auffallenden Durst, trinkt hastig und mit Gier grosse Quantitäten auf ein Mal. Wenn er es bekommt, trinkt er 500 ccm Wasser und mehr auf einen Trunk aus. Es wird ihm zunächst gestattet, soviel Flüssigkeit einzuführen, als er mag, damit das Durchschnittsquantum des Getränkes bekannt wird; er soll die Flüssigkeit womöglich in Form von Milch zu sich nehmen.

Appetit gering. Obstipation mässigen Grades.

Für die nächsten 6 Tage ergeben sich folgende Zahlen.

	Getränk.	Harn-Menge.	Spec. Gewicht.
5. II.	—	5050 ccm	1002
6. II.	3200 ccm	4300 „	1001
7. II.	3000 „	3500 „	1004
8. II.	3400 „	3500 „	1002
9. II.	5400 „	7300 „	1001
10. II.	4800 „	4800 „	1002.

Demnach durchschnittlich in 24 Stunden 3900 ccm Getränk und 4740 ccm Harn mit einem specifischen Gewicht von 1001—1004. Die Harnmenge übertrifft also die Menge der Getränke wesentlich. Patient hat während dieser Zeit schlecht gegessen, sein Körpergewicht hat seit der Aufnahme um 770 g abgenommen.

Da bei dem negativen mikroskopischen und chemischen Befunde des Harns eine Nierenaffection ausgeschlossen war, handelte es sich darum, festzustellen, welche der beiden hervorstechendsten klinischen Erscheinungen, die Polydipsie oder die Polyurie, als primär aufzufassen sei.

Die anamnestische Angabe, dass der Knabe zunächst starken Durst verspürt habe, ist zu vernachlässigen als unmassgeblich.

Es wurde einem zwölfjährigen gesunden Knaben — derselbe hatte drei Wochen vorher eine croupöse Pneumonie durchgemacht und sich völlig erholt — die gleiche Flüssigkeitsmenge bei gleicher sonstiger Kost in der gleichen Zeit zugeführt wie dem Kranken. Die Vergleichsperson hatte bis dahin in 24 Stunden durchschnittlich 1100 ccm Harn (1012 specifisches Gewicht) entleert und hatte ein Körpergewicht von 25900 g.

Beide Knaben entleerten 7 Uhr früh ihre Blase und von da ab wurde ihnen das Getränk in der Zeit bis gegen 10 Uhr Abends allmählich verabreicht; maassgebend war dabei im Allgemeinen das Trinkbedürfniss des Diabetikers, es wurden auf ein Mal ca. 300 g gegeben. Beide Knaben hüteten selbst-

verständlich das Bett während des Versuchs, damit eine genaue Ueberwachung möglich war.

Es ergab sich bei 3400 ccm Flüssigkeitszufuhr in den ersten 24 Stunden bei dem fraglichen Diabetiker 5700 ccm Harn, specifisches Gewicht 1003, beim Gesunden 3500 ccm Harn, specifisches Gewicht 1009.

In weiteren 24 Stunden bei 3100 ccm Flüssigkeitszufuhr
für den Diabetiker 4400 ccm Harn, spec. Gewicht 1004,
für den Gesunden 1400 cm Harn, spec. Gewicht 1011 u. s. w.
Eine längere Fortsetzung des Versuches unterblieb aus Rücksicht auf den Gesunden, der sich durch die grossen Wasserquanta ziemlich belästigt fühlte.

Jedenfalls war ein Unterschied in dem Verhalten Beider nicht zu verkennen. Der Gesunde lässt zwar auch etwas mehr Harn, als er Flüssigkeit eingeführt hat, doch ist dies so unbedeutend, dass es vernachlässigt werden kann; in den zweiten 24 Stunden hält er ein bedeutendes Wasserquantum in seinem Körper zurück. Die Harnmenge des Diabetikers übertrifft wesentlich die des Gesunden und ebenso die Menge der eingeführten Flüssigkeit. Wir fügen hinzu, dass dies letztere während der ganzen Dauer der Beobachtung der Fall war.

Ueber die Art und Zeit der Harnentleerung während des Versuches sind leider keine genauen Beobachtungen angestellt worden, nur soviel wurde constatirt, dass Beide in den ersten Stunden ziemlich gleichen Schritt hielten in der Entleerung, während dann die Harnmenge des Diabetikers überwog. Diese Beobachtung deckt sich mit den Resultaten der Trinkversuche, die Neuffer[1]) und Neuschler[2]) mit ihren Patienten anstellten. Sie fanden, dass die Entleerung beim Gesunden ihr Maximum in den ersten 2—3 Stunden erreicht, und dass der Diabetiker in dieser Zeit den Gesunden nicht übertrifft, im Gegentheil sogar hinter ihm zurückbleibt, um ihn erst später einzuholen dadurch, dass seine Einzelentleerungen constant auf einer ziemlichen Höhe bleiben, während die des Gesunden rasch sinken. Diese Thatsachen sind beobachtet bei verminderter und auch bei sehr grosser Flüssigkeitszufuhr. Ferner haben diese Autoren, sowie Strauss[3]) nach ihnen ebenfalls, beim Diabetiker ein Ueberwiegen der Ausscheidungen über die Getränkmenge regelmässig gesehen.

Die Erklärungen dieser Erscheinungen lauten bei den ver-

---

1) Neuffer, Ueber Diabetes insipidus. Diss. Tübingen 1856.
2) Neuschler, Beitr. z. Kenntn. d. einf. u. zuckerf. Harnruhr. Diss. Tübingen 1861.
3) Strauss, Die einfache zuckerlose Harnruhr. Dissertation. Tübingen 1870.

schiedenen Autoren verschieden. Falck[1]), Neuschler und Andere führen sie zurück auf eine Verlangsamung der Flüssigkeitsresorption im Darm des Diabetikers: dadurch kommt die nach jeder grösseren Flüssigkeitsaufnahme folgende stärkere Füllung des Gefässsystems und die daraus folgende Druckerhöhung und stärkere Harnabsonderung langsamer zu Stande. Strauss nimmt eine normal schnelle Resorption im Darm an, aber die aufgenommene Flüssigkeit vertheilt sich nach seiner Auffassung durch das Blut zunächst ins Gewebe, bringt dann das nach seinen Untersuchungen wasserarme Blut auf einen normalen Wassergehalt, und nun kann erst die Steigerung des Blutdruckes beginnen, welche eine Steigerung der Harnmenge zur Folge hat. Ist der Druck wieder zur Norm gesunken in Folge der Diurese, so geht diese weiter durch die pathologische Nierenthätigkeit, es wird dem Blut weiter Flüssigkeit entzogen, deren Verlust wieder aus den Gewebsflüssigkeiten gedeckt wird, jetzt tritt auch das Durstgefühl wieder lebhaft auf. Strauss untersuchte wiederholt das Blut eines seiner Patienten und fand, auch wenn kein Durstgefühl bestand, jederzeit eine auffallende Wasserarmuth, wie sie nach den von ihm zum Vergleich herangezogenen Zahlen Schmidt's[2]) bei Cholera besteht. Die von Strauss supponirte pathologische Nierenfunction wirkt auch bei geringer Flüssigkeitszufuhr wasserentziehend auf Blut und Gewebe und erklärt so das stete Ueberwiegen der Harnmenge über die Getränke. Er zieht also aus den erwähnten Erscheinungen direct den Schluss, dass die Polyurie das primäre Leiden beim Diabetiker ist, welches als secundäres erst die Polydipsie nach sich zieht. Senator[3]) nimmt an, dass beim Diabetes eine permanente Erweiterung der Nierencapillaren vorhanden ist, beim Gesunden dagegen in Folge der starken Flüssigkeitszufuhr eine plötzliche, wesentlich intensivere Erweiterung der Capillaren statthat und dadurch ein sofortiges schnelles Ansteigen der Harnmenge zu ihrem Maximum.

Krauss[4]) hatte bei seinen Trinkversuchen andere Ergebnisse: Er fand, dass die Harncurve des Diabetikers sofort jäh ansteigt, um ebenso rasch wieder zu fallen; derselbe scheidet in der Zeiteinheit mehr Flüssigkeit aus, als der Gesunde bei gleicher Zufuhr vermag in dieser Zeit. Bei Letzterem steigt die Harncurve langsam an bis zu einem Punkte,

---

1) Falck, Beitr. z. Lehre von d. einfachen Polyurie. Deutsche Klinik 1853.

2) Schmidt, Charakteristik der epidemischen Cholera. Leipzig 1850. S. 45.

3) Senator, Diabetes insipidus in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Therap. Bd. XIII, 1.

4) Krauss, Prager Zeitschr. für Heilkunde. VIII. Bd. 1887. Ein Beitrag zur Symptomatologie d. Diab. insip.

wo die Harnabsonderung annähernd constant wird, dann tritt allmählich Ermüdung in der Secretion ein und Sinken der Curve. Dass der Diabetiker mehr Flüssigkeit ausscheide als er einführt, bestreitet Krauss und schiebt gegentheilige Beobachtungen auf mangelhafte Entwässerung des Körpers durch Durstenlassen vor Beginn des Versuches. Ebenso schied sein Kranker im Ganzen nicht mehr Harn aus als der mittrinkende Gesunde bei gleicher Zufuhr, wenn man nur der Trinkperiode eine genügend lange Ausgleichsperiode folgen liess. War der Körper des Diabetikers bis zu einem gewissen Grade mit Wasser gesättigt und wurde die ausgeschiedene Wassermenge regelmässig wieder ersetzt, so wurde er dem Gesunden gegenüber zum exquisiten Tachyuriker, ohne dass jedoch seine Ausscheidungen die Menge des Eingeführten übertrafen. Da er als Tachyuriker rascher das im Körper fluctuirende Wasser abscheidet als der Gesunde, wird er zum Ofttrinker und dabei allmählich ganz von selbst zum Vieltrinker und erst als solcher ist er dann absoluter Polyuriker.

Die von Anderen betonte Constanz der ausgeschiedenen Harnmengen beim Diabetiker hat Krauss als secundäre Erscheinung, einmal auch beim Gesunden, beobachtet, wenn die Ueberschwemmung des Organismus mit Wasser so gross wurde, dass sie von den resorbirenden und secernirenden Organen nicht bewältigt werden konnte; dann trat eine Regulirung der Ausscheidung ein und die stündliche Harnmenge hielt sich einige Stunden lang auf der gleichen Höhe, bis sie durch Ermüdung der Secretion allmählich sank.

Die Perspiratio insensibilis war im Krauss'schen Falle nicht herabgesetzt, und wird von ihm als nebensächlich angesehen. Allerdings war die Haut seines Pat. stets normal feucht und derselbe schwitzte, während in anderen Berichten meist das Gegentheil betont wird.

Die Versuche sind sorgfältig angestellt und verdienen deshalb unsere Beachtung. Es ist nöthig, sie nachzuprüfen und zu wiederholen, da ihre Ergebnisse nur an einem einzigen Falle bisher gewonnen sind, der in Bezug auf seine Hautthätigkeit die schon erwähnte Abweichung von anderen derartigen Patienten zeigt.

Der Versuch einer Durstcur, bei der es sich hätte erweisen müssen, ob bei normaler Menge des Getränkes auch die Harnmenge zur Norm absinken oder ob eine ausgesprochene Polyurie trotzdem fortbestehen würde, liess sich bei unserem Falle leider nicht genügend lange durchführen. Patient reagirte nämlich auf die Entziehung des Getränkes bereits am ersten halben Tage durch ausserordentliche Mattigkeit, Störungen des Allgemeinbefindens, psychische Depression verbunden mit grosser Reizbarkeit; dazu kleiner Puls, kühle Extremitäten, vollständige Nahrungsverweigerung. Es wurde daher eine Ausdehnung der Wasserentziehung über 12 Stunden nicht gewagt. Jedenfalls liess Patient in dieser Zeit nicht weniger Harn als vorher und die Harnmenge übertraf sämmtliche eingeführte Flüssigkeit so wesentlich, dass, selbst eine gewisse Sättigung des Körpers mit Wasser von den früheren Trinktagen her zugegeben, noch immer eine ausgesprochene Polyurie bestand und von einem Absinken der Harnmenge zur Norm nicht die Rede sein konnte.

Patient zeigte ferner dauernd eine auffallend trockene

Haut, Schwitzen wurde während des ganzen Krankenhausaufenthaltes nie bei ihm constatirt.

Das Gesammtresultat unserer Trinkversuche ist also kurz folgendes:

Ein dauerndes Ueberwiegen des Harnquantums über das der eingeführten Flüssigkeit und über das Harnquantum eines unter ganz gleichen äusseren Verhältnissen lebenden gleichalterigen Gesunden; bei Entziehung der Flüssigkeit ein Hochbleiben der Harnmenge und niederes specifisches Gewicht.

Dazu kommt die auffallende Trockenheit der Haut, durch die offenbar so gut wie keine Flüssigkeit abgegeben wird, also Herabsetzung der Perspiratio insensibilis.

Unser Fall erfüllt damit die sämmtlichen Bedingungen, die z. B. Külz[1]) verlangt zum Beweise einer primären Polyurie. Senator[2]) definirt den Diabetes insipidus als eine „länger dauernde krankhaft vermehrte Absonderung eines nicht zuckerhaltigen Urins, welche durch keine tieferen Structurveränderungen der Nieren verursacht ist und entweder die einzige oder doch hervorstechendste und primäre Krankheitserscheinung bildet". Auch mit dieser Definition decken sich unsere Beobachtungen.

Wir haben also zweifellos einen Fall von echtem Diabetes insipidus vor uns.

Was die festen Bestandtheile im Harn unseres Patienten betrifft, so sind genaue chemische Bestimmungen ihrer Quantität und Qualität unterlassen worden. Eine differentialdiagnostische Verwerthung des Verhältnisses der festen zu den flüssigen Bestandtheilen im Harn des Diabetikers zur Trennung in verschiedene Arten, wie sie von Willis[3]) und Vogel[4]) versucht wurde, ist jetzt allgemein wieder aufgegeben, „denn es ist keineswegs nachgewiesen, dass jede dieser Arten für sich allein auftritt und verläuft, im Gegentheil scheint das Verhältniss der festen Bestandtheile in jedem einzelnen Falle sehr wechseln zu können und es ist deswegen unmöglich, jeder dieser Arten einen charakteristischen Symptomencomplex beizulegen." (Senator.) Die oft beobachtete Vermehrung der festen Bestandtheile erklärt sich leicht aus der Vermehrung des Stoffwechsels und aus der stärkeren Auswaschung der Gewebe durch die grössere Flüssigkeitszufuhr.

Die täglich mittelst des Häser'schen Coefficienten in

---

1) Külz, Diabetes insipidus in Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten Bd. XIII, 1. 2) l. c.

3) Willis, Urinary diseases and their treatment. London 1838.

4) Vogel, Hydrurie in Virchow's Lehrb. d. speciellen Pathologie u. Therapie.

unserem Falle berechnete Menge der festen Bestandtheile zeigt beim Vergleiche ziemlich bedeutende Schwankungen an den einzelnen Tagen. Diese Schwankungen werden, wohl mit Recht, mit der jeweiligen Nahrungsaufnahme seitens des Patienten und mit der Assimilationsfähigkeit seines Verdauungstractus in Verbindung gebracht. Die Richtigkeit dieses Gedankens illustriren zwei von Külz[1]) citirte Fälle Dickinson's:

1. Fall. 8jähriges Mädchen von 21 Pfund Gewicht schied bei gemischter Kost 4—21 g Harnstoff aus in 24 Stunden, bei vegetabilischer Diät sank die Menge auf 6 g, um bei animalischer Diät auf 30 g zu steigen.

2. Fall. 6jähriges Kind von 27 Pfund Gewicht schied bei gemischter Diät 9—23 g, bei vegetabilischer Diät 6—7 g, bei animalischer 24 g Harnstoff aus.

Bei unserem Patienten war der Appetit und die Nahrungsaufnahme sehr abhängig von der Menge des erlaubten Getränkes und stieg dieser direct proportional, und dem entsprechend änderte sich auch das Körpergewicht. Bei Flüssigkeitsentziehung verweigerte Patient sofort die Aufnahme fester Nahrung. Dabei wurde Wasser allen anderen Getränken vorgezogen. Die Versagung des Wassers, während andere Getränke ad libitum gestattet waren, hatte stets wieder eine Verschlechterung des Appetits, der Stimmung, des Allgemeinbefindens zur Folge.

Wir kommen nun zur Frage nach der Aetiologie unseres Falles.

Man ist jetzt fast allgemein der Ansicht, dass der Diabetes insipidus in einer Functionsstörung der anatomisch nicht nachweisbar veränderten Nieren besteht, die bedingt ist durch eine Alteration im Nervensystem. Eine einzige Ausnahme findet sich in einer Arbeit von Versmann,[2]) welcher vom Einfluss des Nervensystems absieht bei den mit Syphilis behafteten Diabetikern und für eine durch die Syphilis gesetzte directe Nierenveränderung plädirt, die jedoch für unsere jetzigen Untersuchungsmethoden nicht nachweisbar sei. Die als einzige Begründung dieser seiner Ansicht angeführte Heilung des von ihm mitgetheilten Falles unter antisyphilitischer Behandlung scheint uns zu wenig stichhaltig, als dass man damit rechnen könnte.

Wie verschieden die Affectionen des Nervensystems, die hier in Betracht kommen, sein können in Bezug auf ihre Ursache, ihre Natur, ihre eventuelle Localisation, das zeigen die

---

1) l. c.

2) Versmann, Ueber Syphilis als Causalmoment d. Diabetes insipidus. Diss. Würzburg 1882.

klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen, das zeigen die Thierexperimente, die man angestellt hat, um dem Wesen der Krankheit näher zu treten. Es sei uns gestattet, im Folgenden diese ätiologischen Momente an der Hand der bisher für das Kindesalter beschriebenen Fälle zu streifen. Diese Fälle sind uns leider nicht sämmtlich im Original zugänglich gewesen, sondern haben uns zum Theil nur im Referat vorgelegen.

Eine nicht geringe Rolle spielt zweifellos die neuropathische Belastung und die eigene Nervosität des Individuums.

Nachdem Griesinger[1]) an klinischen Beispielen gezeigt hatte, dass bei psycho- und neuropathisch disponirten Familien Diabetes mellitus alternirend mit anderen Nervenkrankheiten und geistigen Störungen auftritt, beobachtete Ebstein[2]) das Gleiche auch für den Diabetes insipidus. Eine sehr hervorragende Rolle theilen beide Forscher dabei der Epilepsie zu. Griesinger beobachtete in einem seiner Fälle, dass 7 nahe Blutsverwandte des Patienten epileptisch waren, zwei Mal litten die Kranken selbst an Epilepsie, ein Mal fand sich die letztere beim Patienten und in der Familie. Ebstein erwähnt mehrere Fälle von Diabetes insipidus verbunden mit Epilepsie beim Erwachsenen. Ausser letzterer finden sich aber auch alle möglichen nervösen Erkrankungen in der Ascendenz der Diabetiker und bei diesen selbst. Die Patienten tragen auch an ihrem Körper oft sonst noch Degenerationszeichen, die auf ihre Belastung hindeuten.

Es sind für das Kindesalter eine ganze Reihe von Diabetes insipidus-Fällen beobachtet, bei denen diese neuropathische Belastung als einzige Ursache aufzufinden ist oder die eigene Nervosität des Patienten.

Lacombe (Thèse de Paris 1841) berichtet von einem 20jährigen Mann, von lymphatischer Constitution, der an hysterischen Anfällen leidet und seit seinem 10. Lebensjahr mit Polydipsie und Polyurie behaftet war.

Bürger (Arch. für klin. Medicin 1873, Bd. III; bei Külz Fall Nr. 26). Siebenjähriges Kind, im ersten Jahr heftige Convulsionen. Mit sechs Jahren Polydipsie und Polyurie, seitdem abgemagert und geschwächt. Hat zwei bis drei Mal täglich heftiges Frieren und Zittern, dann Brennen der Haut, kein Schweiss. Belastung fehlt. Harn 6—7 l pro die, klar, spec. Gewicht gering.

Bouchut berichtet (Gaz. des hôp. 1877) von einem 14jährigen Mädchen, welches seit 2 Jahren krank ist, an Kopf und Magen leidet, der Appetit gering, viel Durst, grosse Harnmenge. Herzpalpitationen, kein Klappenfehler. Innere Organe gesund. Lässt 3000 ccm Harn in

---

1) Griesinger, Studien über Diabetes. Archiv f. physiol. Heilkunde. 1859.

2) Ebstein, Ueber die Beziehungen d. Diabetes insip. zu Erkrankungen des Nervensystems. Archiv f. klin. Med. XI. Bd. S. 344.

24 Stunden, spec. Gewicht desselben 1000; kein Zucker, kein Eiweiss nachweisbar. Patientin leidet an heftigen Neuralgien der linken Schläfengegend, im Verlauf deren sie bewusstlos zusammenstürzt und erst nach ca. ½ Stunde wieder zu sich kommt.

Es dürfte sich hier um ein epileptisches Aequivalent handeln. Bouchut erzielte Heilung der Polyurie durch Morphin und Chloralhydrat, ob dauernde, ist nicht zu eruiren.

Ultzmann (Internat. klin. Rundschau 1887. Nr. 13) sah Diabetes insipidus bei einem neunjährigen Mädchen, in 24 Stunden 9 l Harn ohne Zucker, ohne Eiweiss. Vater der Patientin im Irrenhause.

Emile Laurent (Gazette médic. de Paris 1888): 19jähriger Seiltänzer, der als Raufbold und Säufer bekannt ist, passiver Päderast, Vater des Patienten war Potator, starb an Tuberkulose; Mutter puella publica, plötzlich gestorben an unbekannter Krankheit; 2 Brüder gesund. Patient trinkt seit seinem 14. Lebensjahr, im 16. Jahr Beginn der Krankheit. Gutes Aussehen, nicht abgemagert, Phthise des rechten Oberlappens und starke Magendilatation; sonstige Organe gesund. Harn klar, 5000 bis 6000 ccm in 24 Stunden, frei von Zucker und Eiweiss.

Bei Guinon (Thèse de Paris 1888) finden sich 2 Fälle berichtet: 18jähriges Mädchen; Vater nervös, reizbar, gestorben durch Unglücksfall, Mutter hysterisch, leidet an Alpdrücken; ein Kind einer Schwester der Patientin leidet an Krämpfen. Mit neun Jahren machte sie eine schwere Angina durch. Mit dem achten Jahr viel Durst und grosse Harnmenge; keine Störung dadurch. Leidet oft an Uebelkeit und hysterischen Anfällen. Stürzt plötzlich zu Boden, weil es ihr schwarz vor den Augen wird, Bewusstsein erhalten; kann sich nicht allein erheben. Oft unmotivirtes Lachen und Weinen, leicht erregbar, Alpdrücken nachts. Nach einer kalten Douche die Anfälle zahlreicher, mit deren Häufung wieder wesentliche Steigerung der Harnmenge. Sinnesorgane und innere Organe gesund. Harn 3000—4000 ccm in 24 Stunden. Bei Entziehung der Getränke lebhaftes Brennen in Schlund und Magen. —

13jähriges Mädchen. Vater gesund, kein Alkoholist. Tante väterlicherseits hochgradig nervös, leidet an Ohnmachten; ein Sohn derselben zeigte bis zum zehnten Jahre Enuresis nocturna, jetzt Migräne und Schwindel. Mutter der Patientin leidet seit ihrem 13. Jahr an Migräne und Nerven- (hysterischen?) Anfällen; ein Bruder der Patientin an Meningitis gestorben; drei Schwestern gesund. Als Säugling häufige Verdauungsstörungen, etwas erschwerte Zahnung ohne Convulsionen; Beginn der Krankheit bereits im Säuglingsalter mit auffallendem Durst. Trinkt jetzt 7000 ccm in 24 Stunden, Harnmenge ebensoviel, specifisches Gewicht 1002, eine Wasserentziehung ist nur bis auf 4 l möglich, sonst sofort trockene Zunge, Uebelkeit, Erbrechen. Appetit mässig, kann nur essen, wenn sie vorher ein Glas Wasser trinkt. Ist ein dickes kräftiges Kind von gesundem Aussehen, mit wenig intelligentem, gutmüthigem Gesichtsausdruck. Schädel ohne Deformitäten, als Degenerationszeichen sind vielleicht anzusehen die schlecht und unregelmässig gewachsenen Zähne, das starke Vorspringen der oberen Schneidezähne, angewachsene Ohrläppchen. Nach dem Essen fliegende Hitze. Viel Kopfschmerzen. Innere Organe gesund. Im Laufe der Behandlung, die erfolglos ist, wird Patientin auffallend fett.

Legrain (mitgetheilt bei Guinon) sah einen zehnjährigen, intelligenten Knaben, dessen Vater schwachsinnig war, Neigung zur Melancholie hatte. Patient zeigte moralische Defecte, neigte zu Diebstahl und Vagabundage; von Zeit zu Zeit melancholische Depression mit hypochondrischen Gedanken. Enuresis nocturna bis zum neunten Jahr, Koth

bis zum fünften Jahr ins Bett. Harn zum Theil ins Bett gelassen, gesammelt bis 3000 ccm in 24 Stunden, kein Zucker, kein Eiweiss. Degenerationszeichen: Asymmetrie des Gesichts und Schädels, Zähne unregelmässig gewachsen. Langsame körperliche Entwickelung.

Liebmann's (Diss. Berlin 1888) Patient war ein dreimonatliches Kind. Grossmutter väterlicherseits hysterisch; Vater Neurastheniker, leidet an katalepsieartigen Anfällen. Familie der Mutter gesund. Acht Tage vor der Entbindung stürzte die Mutter die Treppe hinab, ohne Schaden zu nehmen; Entbindung normal. Vier Wochen gestillt, dann Ernährung mit Kufeke-Mehl; mit acht Wochen heftiger Darmkatarrh, schon damals grosser Durst und viel Harn von den Eltern beobachtet. Patient wiegt 3750 g, leidlich genährt, blasse, kühle, trockene Haut. Innere Organe ohne Besonderheiten. Trinkt 2,5 l, meist Wasser, dabei noch fortwährendes Schreien. Harn reichlich entleert, nicht zu sammeln. Einzelentleerung über 100 ccm. Neutral, spec. Gewicht 1001. Kein Zucker, kein Eiweiss. Starke Abmagerung allmählich. Durchfall sehr schwer stillbar. Diabetes trotzt der Behandlung.

Gueneau de Mussy (Clin. méd. vol. II): 20jähriges Mädchen, anämisch. Seit Kindheit unersättlicher Durst und entsprechende Polyurie. (Patientin berichtet von Harnmengen bis 42 l in 24 Stunden.) Als Kind Enuresis nocturna, an welcher ihre sämmtlichen Geschwister litten. Seit zwölftem Jahr regelmässig, aber schwach menstruirt, am Ende der Periode weisser Ausfluss; während derselben Kopfschmerzen, Schwindel, Anschwellung des Gesichts. Appetit mässig; innere Organe gesund. Durch Belladonna Harnmenge auf 1,5 l herabgedrückt.

Interessant ist an diesem Falle, dass eine andere Störung des uropoëtischen Apparates, die Enuresis nocturna, hier bei sämmtlichen Geschwistern der Patientin, offenbar hereditär, auftritt. Gleiches ist auch bei Diabetes insipidus Erwachsener beobachtet.

Störmer (Diss. Kiel 1892) berichtet von einem $15\frac{1}{2}$jährigen Knaben, in dessen Familie keine Nervenkrankheiten vorgekommen sind, der aber selbst viel an Krämpfen, offenbar epileptischen, gelitten hat. Seit 13. Jahr unstillbarer Durst, entsprechende Polyurie, allmählich grosse Mattigkeit, keine Abmagerung, zeitweise geringe Magenbeschwerden, schwitzt nie. Körpergewicht 60 kg, kräftig gebaut, innere Organe gesund. Haut, Lippen trocken. Täglich 4 l Wasser neben der Nahrung aufgenommen. Harn 9000—11 000 in 24 Stunden, spec. Gewicht 1002, kein Zucker, kein Eiweiss; sauer. Patient ermüdet leicht.

Hier reihen sich die Fälle an, in deren Ascendenz Diabetes mellitus vorkommt, oder die selbst aus einem solchen hervorgegangen sind. Von der ersten Kategorie ist ein Fall beschrieben von Trousseau (Clin. méd. vol. II., ref. bei Guinon): 15jähriges Mädchen, deren Grossvater an Diabetes mellitus lange Zeit gelitten hatte, ein Onkel an Nephritis gestorben. Zartes Kind, mit 14 Jahren Chlorose, im 15. Jahre starker Durst bemerkt. Harn wässrig, vom spec. Gewicht 1001 — 1009, Menge entspricht den Getränken (10 l in 24 Stunden). Kein Zucker, kein Eiweiss. Allgemeinbefinden wesentlich gestört. Besserung unter Gebrauch von Valeriana.

Plagge (Virch. Arch. XIII. Bd.) beobachtete einen 16jährigen Lehrling, der nach einem Schlag auf den Hinterkopf eine Melliturie bekam. Dieselbe dauerte mehrere Wochen; dann Verschwinden des Zuckers, aber die Polyurie bleibt noch durch volle 2 Monate bestehen.

Garnerus (Deutsche med. Wochenschr. 1884 Nr. 42) behandelte einen Säugling aus gesunder, nicht belasteter Familie, ein Geschwister war an Keuchhusten gestorben, zwei Geschwister gesund. Sehr bald nach der Geburt fiel die grosse Harnmenge des Kindes auf; trinkt gierig (Kuhmilch + Wasser + Zucker). Gewicht $7\frac{1}{2}$ Pfund. Haut feucht,

innere Organe gesund. Harn 1008—1010 spec. Gewicht. Trommer'sche Probe positiv. Abnahme des Körpergewichts. Auf Bouillon mit Ei und Salicylsäure Schwinden des Zuckers, Fortdauer der Polyurie. Bei Milchnahrung tritt wieder Zucker auf im Harn. Gegohrene saure Milch mit Glycerin und Mannit wird gut vertragen, Körpergewicht nimmt zu; nur selten noch Zucker im Harn; die Polyurie bleibt; spec. Gewicht 1000. Nach ¼ Jahr verträgt Patient die Milch, ohne dass Zucker wieder auftritt; die Polyurie bleibt und verschwindet erst ca. 2 Monate nach dem Wegbleiben des Zuckers allmählich, sie tritt bei leichten Störungen des Befindens sofort wieder auf. Die Aetiologie des Diabetes mellitus ist hier dunkel, ein Trauma ist ausgeschlossen.

Bei den aus Diabetes mellitus hervorgehenden Fällen von einfacher Harnruhr könnte man wohl daran denken, dass sie ihren Grund haben in einer angewöhnten Polydipsie, die nach Schwinden des Zuckers noch eine Zeitlang fortbesteht. Es ist aber natürlich nicht ausgeschlossen, dass ein wirklicher essentieller Diabetes insipidus zurückbleibt. Auch das spätere Lebensalter weist eine Anzahl solcher Fälle auf; ja es sind sogar vereinzelte Beobachtungen bekannt, dass ein Diabetes insipidus sich allmählich in einen Diabetes mellitus umwandelte (Hadra, v. Mielecki).

Diabetes insipidus bei Erkrankungen des Hirns als Organ der Seele, bei wirklichen Psychosen, haben wir im Kindesalter nicht beschrieben gefunden. Es mag das vor Allem in der Seltenheit der Psychosen bei Kindern seinen Grund haben. Der oben citirte Fall von Legrain streift jedenfalls hart an die Psychose. Bei Erwachsenen sind derartige Beobachtungen gemacht, wo mit der Wiederkehr eines normalen geistigen Zustandes der Diabetes prompt verschwand. Ebenso vermisst man im Kindesalter den acuten und chronischen Alkoholismus als ätiologisches Moment.

Ein bedeutendes und wichtiges Contingent repräsentiren die Fälle von Diabetes insipidus, die im Gefolge von Traumen des Schädels und von Erkrankungen seines Inhaltes aufgetreten sind.

Bei Vergleich der Fälle traumatischer Harnruhr jeden Alters unter einander ergiebt sich zunächst, dass eine Verletzung des Schädels oder seines Inhaltes absolut nicht erforderlich ist, um die Krankheit hervorzurufen, dass die einfache Commotio cerebri dazu genügt. Eine Anzahl von Beobachtungen spricht sogar dafür, dass das Trauma als solches nur indirect zu beschuldigen ist und die eigentliche Ursache in dem damit verbundenen Schreck liegen muss, da Symptome auch einer leichten Commotio vermisst werden.

In der Literatur sind die folgenden traumatischen Fälle niedergelegt:

Charcot (Gaz. hebdom. 1860, citirt bei Külz: Fall 12): Zwölfjähriger Knabe erhält einen Hufschlag gegen die Stirn, der ihn auf kurze Zeit des Bewusstseins beraubt. Die Stirnwunde ist glatt geheilt nach einem Monat. Bereits am Tage der Verletzung starker Durst und entsprechende Harnvermehrung. Im Alter von 18 Jahren trinkt Patient noch 8–10 l Wasser in 24 Stunden.

Mosler-Klamann (Virch. Arch. Bd. 58, citirt bei Külz: Fall 27): 17jähriger Schuster, mit 8 Jahren Sturz auf den Kopf, seitdem Vermehrung von Durst und Harn. Ist in der Entwickelung zurückgeblieben (Körpergewicht 37 250 g). Blass, trockene Haut, geringes Fettpolster. Innere Organe und Nervensystem ohne Besonderheiten. Trinkt stündlich ca. 0,5 l Wasser; Appetit gut, Vorliebe für Brot. Harn: blass, 7500—9000 ccm in 24 Stunden, kein Zucker, kein Eiweiss. Auf Plumb. acetic. c. op. allmähliches Zurückgehen der Harnmenge; Zunahme des Körpergewichts.

W. Murell (British medic. journal 1876): 13½ jähriger Knabe. Mutter hat chron. (tub.?) Bronchitis, übrige Familie gesund. Mit sechs Monaten Masern. Mit 15 Monaten Sturz mit dem Kopf auf einen Stein (Wunde an der rechten Orbita). Seitdem grosser Durst, Verweigerung des Getränkes macht ihn krank, erregt ihn stark. Ist intelligent. Innere Organe gesund. Lebt fast nur von Milch, feste Speisen, besonders Fleisch, mag er nicht. Haut immer trocken und rauh, hat in seinem Leben noch nie geschwitzt, friert sehr leicht. Morgens fühlt er sich übel, hat Muskelkrämpfe in den Armen und Beinen. Bisweilen Zahnfleischblutungen. Harn: klar, sauer, in grosser Menge gelassen; spec. Gewicht 1005–1008.

Durch Belladonna Harn auf 1190 ccm in 24 Stunden herabgesetzt, später Heilung durch Ergotin.

Koral (Gazeta lekarska Nr. 46, ref. Virchow-Hirsch 1886, II. Bd.): Achtjähriger Knabe, stürzt von bedeutender Höhe auf's Hinterhaupt: Erbrechen, Fieber, Krämpfe. Erhöhung der Harnmenge auf 6000 ccm in 24 Stunden, farblos, kein Zucker, kein Eiweiss; spec. Gewicht 1003. Getränk: 4000 ccm Wasser. Perspiratio insensibilis vermindert. Durch Decoct. chin. c. op., und Extr. secal. cornut. Heilung nach 21 Tagen.

Chavanis (Loire médic. 1887, ref. bei Guinon): Zwölfjähriger Knabe; in früher Kindheit Poliomyelitis anterior, von der Atrophie des linken Beines zurückgeblieben ist. Mit 5 Jahren Sturz auf die Stirn, seitdem Taubheit, von Zeit zu Zeit Eiterung des rechten Ohres. Bald grosse Gefrässigkeit, Durst, Polyurie. Harn: 3000 ccm in 24 Stunden, spec. Gewicht 1008, sauer; enthält Spuren von Eiweiss. Leichte Herzhypertrophie. Besserung durch Valeriana.

Die Herzhypertrophie und das Eiweiss im Harn lassen Schrumpfniere nicht vollständig ausschliessen. Mikroskopischer Harnbefund fehlt.

Grancher (Gaz. des hôp. Nr. 40. 1888): Achtjähriger Knabe. Vater nervös, heftig; Mutter nicht hysterisch, leidet zeitweise an starkem Speichelfluss. Zwei Geschwister an Bronchitis gestorben, ein Bruder gesund. Mit 2 Jahren Masern, mit 5 Jahren Typhus, mit 6 Jahren Icterus überstanden. Mit 7 Jahren Hufschlag gegen die linke Schläfengegend, stürzte hin, keine Zeichen von Gehirnerschütterung, nur blutunterlaufene Beule am Kopf; nach 1–2 Wochen Polydipsie und Polyurie. Pat. ist etwas abgemagert, aber gross und kräftig. Schädel ohne Besonderheiten, innere Organe gesund; Appetit mässig, Obstipation. Harn 7000–8000 ccm in 24 Stunden, ohne Zucker, ohne Eiweiss. Getränk 5000—6000 ccm. Geistige Fähigkeiten intact. Auf grosse Dosen Antipyrin Besserung.

Delpierre (Courrier méd. 1861, citirt bei Külz: Fall 15): 30jährige Dame, leidet an Polydipsie und Polyurie, die sich allmählich ab-

geschwächt hat. Acquirirt ist sie mit 5 Jahren in Folge eines Sturzes in einen Keller. Harn ohne Zucker. Nähere Angaben über die Art des Sturzes fehlen, doch scheint hier der psychische Shok mitgewirkt zu haben.

Fälle von rein psychischem Shok tragen bei:

Dickinson (citirt bei Külz: Fall 32): Diabetes insipidus, der bei zwölfjährigem Mädchen vor 3 Jahren durch Schreck entstanden ist, und

Roberts (Urinary and renal diseases): Achtjähriges Mädchen, Vater Phthisiker. Vor ¼ Jahr heftiger Schreck (wäre beinahe ins Feuer gestürzt), darauf Polyurie, Polydipsie, Abmagerung. Klein, blass, trockene Haut; Affection der linken Lungenspitze. Häufig heftiger Stirnkopfschmerz, Benommenheit; schläft viel und sehr fest. Grosser Durst. Harn 2500—4000 ccm in 24 Stunden; spec. Gewicht 1006—1007; neutral, blasse Farbe; ohne Zucker, ohne Eiweiss. Medicamente ohne Einfluss auf den Diabetes; Allgemeinzustand hebt sich im Hospital.

Unter den Hirnerkrankungen, in deren Gefolge im Kindesalter Diabetes insipidus beobachtet ist, spielt die Tuberculose des Hirns die Hauptrolle.

Dickinson (citirt bei Külz: Fall 31) behandelte ein vierjähriges Kind, welches ein volles Jahr die Symptome eines Diabetes insipidus gezeigt hatte und dann an Meningitis tuberculosa zu Grunde ging. Section fehlt.

Hagenbach (Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1882. Bd. XIX): 4½-jähriges Kind, kommt in Behandlung Ende 1880. Seit einem Jahr ver driesslich und reizbar, begann viel zu trinken und viel Harn zu lassen, Appetit vermindert; Abmagerung. Blass, hat Fieber, Lungen und Herz gesund. Trinkt 3—7 l in 24 Stunden, Harnmenge bis 9800 ccm, spec. Gewicht 1004; kein Zucker, kein Eiweiss. Am Tage nach der Aufnahme Erbrechen und von da ab der typische Verlauf einer Meningitis tuberculosa; Tod nach 2 Wochen. Section: Meningitis tuberculosa, bohnengrosser Tuberkel mit Erweichungsherd im Corpus striatum und Infundibulum. Miliartuberculose der Lungen.

Watson (citirt bei Külz: Fall 11): 13jähriger Knabe, mit elf Jahren mit Diabetes insipidus erkrankt; starb an Tuberculose des Hirns und der Lungen.

Vámos (Pester med.-chir. Presse 1890, Nr. 34, ref. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXXIV). Achtjähriger Knabe, der seit Jahren schon durch vieles Trinken aufgefallen ist, war von Geburt an decrepid. Im 3. Jahre Nackenabscess, es begann gleichzeitig Protrusio bulborum. Bei der Aufnahme können die Bulbi von den Lidern nicht mehr bedeckt werden. Der Scheitel in grosser Ausdehnung membranös, grosse Fontanelle 8 : 10 cm, am Hinterhaupt weiche Stelle. Körpergewicht 12½ kg, stark zurückgegangen. Pat. wird noch 5 Monate im Spital behandelt. Getränk: 4—6 l in 24 Stunden; Harn: 5—7 l, kein Zucker, später vorübergehend Spuren von Eiweiss. Ueber die sonstigen klinischen Symptome und die Erscheinungen, unter denen Pat. starb, enthält das Referat nichts. Section: Pachymeningitis chron. ext., Tuberculosis pontis Varoli, nervi trigemini, durae matris. Pneumonia interstit. chron., Nephritis interstit. chron., degeneratio amyloid.

Vámos hält, trotz der Nephritis interstit., die Diagnose Diabetes insipidus aufrecht.

Fälle von chronischer Hydrocephalie werden von Strauss und van der Heijden beschrieben.

Strauss (l. c., bei Külz: Fall 21): Zehnjähriges Mädchen aus gesunder Familie, stark in der Entwickelung zurückgeblieben, greisenhaftes Aussehen, Körpergewicht 11,5 kg, Länge 95 cm; Zeichen von

Rachitis; gesunde innere Organe. Auffallend grosser Kopf. Seit dem 5. Jahre starker Durst, Abnahme des Appetits, Neigung zum Frieren. Harn 5—6 l in 24 Stunden, spec. Gewicht 1002, blassgelb, ohne Eiweiss und Zucker, neutral. Geistige Entwickelung gut. Auf dem Rücken starke Behaarung (Degenerationszeichen).

Van der Heijden (ref. im Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. XXVIII): Sechsjähriges Mädchen, chronischer Hydrocephalus, Exophthalmus, keine Struma. Körpergewicht 9750 g, Länge 92 cm. Seit einigen Monaten Diabetes insipidus. Harn 8,5 — 10 l, spec. Gewicht 1001 — 1003, starke Vermehrung des Harnstoffs. Während fünfmonatlicher Beobachtung nichts verändert.

Pribram (cit. bei Külz: Fall 28): 14jähriger Knabe, seit 13. Jahre diabetisch, stirbt. Section: Caries des Clivus Blumenbachii, von dem aus sich ein Herd bis in den linken Ventrikel erstreckt.

Zwei Fälle finden sich noch, die in die Medulla oblongata localisirt werden von ihren Beobachtern:

Weizbarth (Pester med. Presse 1888 Nr. 13, ref. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXX): 4½jähriges Mädchen, das seit 1½ Jahren profuse Harnabsonderung und unstillbaren Durst zeigt. Trinkt 7,5—18 l in 24 Stunden. Harn 5,9 — 13,5 l. Stirbt an intercurrenter Diphtherie des Rachens. Section: Oedem der Medulla oblongata. Diphtheria nasi et faucium etc. Dilatation der Blase und Ureteren.

Demme (16. Jahresbericht des Kinderspitals in Bern) ref. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XIV): 6jähriger Knabe, 3 — 4 Wochen lang mit profusen Schweissen, leichtem Fieber und heftigen Hinterhauptschmerzen erkrankt. Ganz unerwartet reichliche Harnabsonderung mit quälendem Durst; gleichzeitig stumpfsinnig und reizbar. Besserung. Recidiv nach einem Jahr; zugleich schmerzhafte Anschwellung einer Tibia, Lymphadenitis universalis. Harn 8 — 15 l in 24 Stunden, spec. Gewicht 1003; kein Zucker, kein Eiweiss; viel Phosphate. Abneigung gegen feste Nahrung. Durch antisyphilitische Behandlung verlieren sich alle Symptome, Harnmenge geht auf 2 l zurück. Demme nimmt gummöse Neubildungen im 4. Ventrikel an.

Man hat selbstverständlich versucht, im Gehirn den Ort festzustellen, dessen Verletzung oder sonstige Veränderung Diabetes insipidus zur Folge hat, und hat so dem letzteren die Bedeutung eines cerebralen Herdsymptomes geben wollen. Unter dem Einflusse der Versuche Cl. Bernard's[1]), der durch piqûre ein wenig oberhalb seines Zuckerstiches Polyurie ohne Melliturie erzeugt hatte, sowie unter dem Eindruck einer Reihe von Sectionsbefunden mit Erkrankung der Medulla oblongata und klinischen Bildern, die ebenfalls eine solche Erkrankung annehmen liessen, hatte man sich gewöhnt, in das verlängerte Mark resp. die Rautengrube den Diabetes insipidus zu localisiren. Das geht so weit, dass Demme in seinem oben citirten Fall, der auf antisyphilitische Behandlung heilte, direct ein Gumma im 4. Ventrikel annahm. Die Fälle von Erkrankung der Rautengrube ohne Diabetes insipidus, sowie die von Erkrankung ganz verschiedener anderer Hirntheile mit einem solchen werden bei dieser Diagnostik vollständig vernachlässigt, ebenso die Beobachtung,

1) Cl. Bernard, Leçons de physiol. exper.

dass Erkrankungen ein und derselben Hirntheile in einzelnen Fällen von Diabetes insipidus begleitet waren, in anderen nicht. Nach den Beobachtungen von Olivier[1]) ist ein grosser Theil aller Hirnapoplexien, gleichviel an welcher Stelle sie ihren Sitz haben, von einer ausgesprochenen, meist eintägigen Polyurie, eventuell mit Albuminurie und Glykosurie, gefolgt. Eine nähere Erklärung dieser Erscheinung findet sich bei ihm nicht. Vielleicht kann man eine reflectorische Einwirkung auf das Gefässcentrum annehmen, die eine Hyperämie der Unterleibsorgane zur Folge hat, um die Kopfcirculation zu entlasten. Denn bei den Sectionsfällen wird stets von starker Congestion in Nieren und Leber berichtet. Auch Strauss nimmt bei den durch Schädeltraumen verursachten Fällen von Polyurie eine arterielle Nierenhyperämie mit ziemlicher Sicherheit an, allerdings mit einer anderen Begründung. Er schliesst nämlich aus dem raschen Vorübergehen vieler solcher Fälle, ganz wie es die Polyurie nach Bernard's piqûre zeigt, es werde durch das Trauma gewissermaassen eine „subcutane piqûre" gesetzt, also eine Veränderung in der Rautengrube, mit nachfolgender Blutdruckerhöhung in den Nieren.

Es ist gewiss eine näher liegende und weniger gezwungene Auffassung solcher Fälle, wenn man im Allgemeinen von einer anatomischen Veränderung des Hirns dabei absieht und die Polyurie lediglich als functionelle oder reflectorische Störung in Folge einer einfachen Commotio cerebri auffasst, unter Umständen als einziges Symptom derselben. Für diese Auffassung als Reflex spricht auch die von Eckardt[2]) gezeigte Multiplicität der Stellen im Gehirn, die für die Polyurie von Bedeutung sind. Er fand, dass die Reizung anderer, im Kleinhirn gelegenen, Stellen (Lobus hydruricus et diabeticus und Lobus posterior) bei Kaninchen die gleiche transitorische Polyurie, wie die piqûre, hervorruft. Ferner zeigte sich bei der Nachprüfung der Versuche Cl. Bernard's, dass, abgesehen von der kurzen, oft nur stundenlangen Dauer der Polyurie nach piqûre, es nur in einem Theil der Fälle überhaupt gelingt vom 4. Ventrikel aus eine Polyurie ohne Melliturie zu erzeugen. Zu dem gleichen Ergebniss kam Külz durch seine Arbeiten.

Kahler[3]) bewies dann durch Zusammenstellung und kritische Beleuchtung von 26 aus der Literatur hier in Betracht

---

1) Olivier, De la polyurie et des variations de la quantité de l'urine à la suite de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de physiol. norm. et pathol. II. serie III. Bd. Paris 1876.

2) Eckardt, Beitr. zur Anatomie und Physiologie IV, V, VI.

3) Kahler, Die dauernde Polyurie als cerebrales Herdsymptom. Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. VII. 1886.

kommenden traumatischen Fällen, dass dieselben nicht gestatten, aus den neben der Polyurie bestehenden Symptomen mit irgend welcher Sicherheit eine cerebrale Läsionsstelle zu erschliessen und zu localisiren. Bei den Fällen von eigentlichen Hirnerkrankungen ergab sich, dass sich hier die Polyurie im Allgemeinen auf Läsionen der in der hinteren Schädelgrube liegenden Hirntheile und der grauen Bodencommissur beziehen lässt, eine genauere Localisation als Herdsymptom jedoch ebenfalls unmöglich ist. In seinen sehr sorgfältig durchgeführten Experimenten gelang es Kahler, bei Kaninchen durch Verletzungen der lateralen Theile des Corpus trapezoides und des benachbarten verlängerten Markes dauernde Polyurie zu erzeugen, und er trägt kein Bedenken, dieses Ergebniss direct auf den Menschen zu übertragen, „da es sich um eine einfache secretorische Function handelt, welche dem vegetativen Leben der ganzen Säugethierreihe ohne jeden Unterschied angehört, nicht um verwickelte motorische oder sensorische Functionen, welche je nach dem Entwickelungsgrade der Grosshirnfunctionen sich verschieden gestalten müssen". Beim Menschen entspricht der erwähnten Stelle des Kaninchenhirns der laterale Theil des distalen Brückenabschnittes und des proximalen Theiles des verlängerten Markes (Abducens-Facialisgebiet). Kahler fasst die Polyurie bei seinen Versuchen auf als die Folge einer andauernden Reizung von Nervenbahnen, die in Beziehung zur Harnabsonderung stehen, und betont ausdrücklich, dass sie, eben weil sie eine Reizerscheinung ist, oft als indirectes Herdsymptom auftreten wird.

Es schliessen also auch diese neuesten Ergebnisse exacter Versuche, selbst ihre directe Uebertragbarkeit vom Thier auf den Menschen ohne Weiteres zugestanden, noch nicht die unbedingte Möglichkeit und Berechtigung in sich, den Diabetes insipidus als Herdsymptom zu betrachten, ganz abgesehen von den schon oben erwähnten Ergebnissen beim Vergleich der bisher vorliegenden klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen.

Nach acuten, meist infectiösen Erkrankungen ist im Kindesalter wiederholt Diabetes insipidus beobachtet:

Leteinturier und Lancereaux (referirt bei Guiñon, citirt bei Külz: Fall 20) berichten von einem zehnjährigen Mädchen, welches nach einer wohl charakterisirten Febris intermittens von Diabetes insipidus befallen wurde, der noch im 20. Jahr bestand. Pat. ist kränklich, geistig beschränkt. Harnmenge mit 20 Jahren 10—15 l in 24 Stunden. Zeitweilig Besserung unter Behandlung mit Valeriana, Arsen, Argent. nitric.

Niemeijer (citirt bei Külz: Fall 28) berichtet von einem zehnjährigen Knaben, der ebenfalls nach Intermittens an Diabetes insipidus erkrankte.

Whittle (Dublin. quart. med. journ. 1867, citirt bei Külz: Fall 19): Elfjähriges Mädchen, erkrankt an Rachendiphtherie. Im Verlaufe derselben tritt grosser Durst und starke Vermehrung der Harnmenge auf, dazu heftigste Kopfschmerzen. Harn 5—6 Kannen in 24 Stunden, spec. Gewicht 1002—1008, anfangs alkalisch, später sauer reagirend, ohne Zucker und Eiweiss. Die Polyurie hält ca. drei Monate an, um allmählich unter Eisenbehandlung abzuheilen. Die Diphtherie war in den ersten 14 Tagen geheilt.

Mosler (Virchow's Archiv Band 58, citirt bei Külz: Fall 27): Siebenjähriger Knabe, der mit 3 Jahren während einer Epidemie von Meningitis cerebrospinalis ebenfalls an dieser erkrankte. Im Anschluss an seine Krankheit, von der er erst nach einem Jahr ganz genas, entwickelte sich Diabetes insipidus. Pat. ist etwas in der Entwickelung zurückgeblieben, innere Organe gesund, geistige Fähigkeiten gut, keine Nervosität. Harn 2500—4200 in 24 Stunden, klar, schwach sauer, spec. Gewicht 1002—1005; ohne Zucker, ohne Eiweiss. Enormer Durst.

Finlayson (Glasgow med. journ. 1881, ref. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1881, Bd. 1): 16jähr. Knabe, der seit acht Jahren an Diabetes insipidus litt. Derselbe war im Gefolge von Masern aufgetreten. Ausser Dilatation der Harnblase objectiv keine Besonderheiten an den Organen. Harn 12—15 l in 24 Stunden. Grosse Dosen Valeriana, Galvanisation des Rückenmarks und der Nierengegend setzen die Harnmenge auf 7,5 l herab.

Külz (Fall 35 l. c.): 13½ jähr. Mädchen, leidet an Diabetes insipidus seit dem 5. Lebensjahr im Gefolge von Scharlach.

Lacombe (Thèse de Paris 1841, citirt bei Külz: Fall 8): Siebenjähriges Mädchen, erkrankte im dritten Jahr mit fieberhafter Darmentzündung (Typhus?), im Anschluss daran Diabetes insipidus. Harn blass, schwach sauer, spec. Gewicht 1005, kein Eiweiss, kein Zucker.

Der Zusammenhang zwischen dem Diabetes insipidus und diesen acuten Krankheiten ist vorläufig noch nicht erklärt. Von Autopsien derartiger Fälle ist nicht berichtet.

Ohne Anspruch auf die Bezeichnung Diabetes insipidus und deshalb davon zu trennen sind die vorübergehenden Polyurien, welche in der Reconvalescenz von Infectionskrankheiten auftreten. Besonders zu prädestiniren scheint dazu der Typhus abdominalis. Dr. Spitz[1]) hat die sämmtlichen während dreier Jahre im Aller-Heiligen-Hospital in Breslau behandelten Typhusfälle nach dieser Richtung beobachtet. Er hat Polyurie in der Hälfte der Fälle gesehen und zwar bei den schweren, durch Complicationen protrahirten Fällen, während sie bei den leichten und abortiven Fällen fehlte. Er sah sie mit dem Stadium der steilen Curven beginnen und nach einer sechs- bis achtwöchentlichen Dauer wieder schwinden. Herz und Nieren der Patienten waren während der ganzen Zeit gesund. Polydipsie ist dabei nicht aufgefallen. Spitz leugnet die gleiche Beobachtung bei anderen acuten Krankheiten und nimmt als Ursache eine besondere Wirkung des Typhusgiftes an; ob mit Recht, bleibe dahingestellt. Jeden-

1) Spitz, Ueber Polyurie in der Reconvalescenz von Typhus abdom. D. med. Wochenschr. 1882. Nr. 8.

falls berichtet Mossé[1]) die gleiche Erscheinung bei Intermittens. Bei 11 von 34 seiner Kranken trat nach Sistirung der Fieberanfälle am 3.—6. Tage nach dem letzten derselben bedeutende Polyurie auf, die in 24—48 Stunden ihren Höhepunkt erreichte, daselbst höchstens 2—3 Tage verweilte, um dann rasch der Norm wieder Platz zu machen. Es wurden Harnmengen von durchschnittlich 4—5 l, bis zu 8 l in 24 Stunden notirt; der Harn enthielt weder Eiweiss noch Zucker, Harnstoff in normaler Menge, Chlorate vermehrt. Von gleichzeitiger Polydipsie sagt der Bericht nichts.

Vom echten Diabetes insipidus unterscheiden sich diese Polyurien durch ihren transitorischen Charakter und durch ihre Ursache. Dieselbe liegt hier offenbar in der Beschaffenheit des Blutes. In demselben hat während der fieberhaften Zustände eine Zurückhaltung und Anhäufung harnfähiger Stoffe stattgefunden, deren Ausscheidung nothwendiger Weise eine stärkere Wasserausfuhr mit sich bringt. Ferner hat die nach fieberhaften Krankheiten auftretende Eiweissverarmung und Verwässerung des Blutes ebenfalls eine Steigerung der Diurese zur Folge.

Binet[2]) betrachtet diese Polyurien als ein wichtiges Mittel des Körpers zur Ausscheidung von Zerfallsproducten. Ihre Dauer ist nach seinen Beobachtungen proportional der Länge der vorhergegangenen Fieberperiode, das Eintreten eines Recidivs unterbricht sie sofort. Er hat meist Verminderung der Harnsäure, Vermehrung des Harnstoffs und der Salze beobachtet. Binet misst diesen Polyurien eine so grosse Bedeutung bei, dass er ihr Ausbleiben als prognostisch ungünstig ansieht.

Eine Reihe von Harnruhrfällen zwingen zu der Annahme, dass nicht nur vom Centralnervensystem aus Diabetes insipidus ausgelöst wird, sondern dass auch, vor Allem bei nervös belasteten oder selbst nervösen Individuen,

periphere Nerven die Krankheit vermitteln, theils auf reflectorischem Wege, theils dadurch, dass ihre Erkrankung Einflüsse des Centralnervensystems ausschaltet.

Ein exquisit reflectorischer, sehr lehrreicher Fall ist berichtet von Jevell (Transact. of the americ. neurol. Assoc. 1875, ref. in Schmidt's Jahrb. 173 Bd.): 18monatliches Kind von nervöser Constitution erkrankt mit Fieber und Durchfall, der letztere verschwindet wieder. Plötzlich starke Vermehrung der Harnmenge, Harn farblos, klar, ohne Zucker, ohne Eiweiss. Grosser Durst. Es findet sich an dem einen äusseren Gehörgang ein Abscess, nach dessen Entleerung die Harnmenge schnell und bedeutend abnimmt. Sobald wieder eine Eiterretention eintrat, steigerte sich die Harnmenge wieder. Mit der Heilung des Abscesses Polyurie geschwunden. Verf. nimmt reflectorische Auslösung an vom

1) Mossé, Recherches sur l'excrétion urinaire après l'acces de fièvres intermittentes. Revue de méd. VIII. 1888.

2) Binet, Étude sur la polyurie de la convalescence des maladies aigues. Revue méd. de la Suisse rom. Nr. 6. 1885.

Boden des 4. Ventrikels aus durch Vermittelung des N. auricul. vagi und eines Astes des N. glossopharyngeus.

Frank (Acta institut. Vilnensis, citirt bei Külz: Fall 4): 25jähriges Mädchen, welches seit dem 7. Lebensjahre mit Diabetes insipidus behaftet war. Derselbe war hervorgerufen worden durch Bienenstiche, offenbar durch den damit verbundenen Schreck und Schmerz.

Axel Johannessen (Arch. f. Kinderheilkunde 1885): Elfjähriger Knabe, bisher im Allgemeinen gesund gewesen, wurde von einem Ixodes ricinus an der linken Seite des Hinterhauptes gebissen. Es entwickelte sich eine hochgradige locale Entzündung und Schwellung, die bis zum linken Ohr sich erstreckte; heftige Kopfschmerzen, Nackenschmerzen, Pupillen reagiren träge, sind weit. Störungen des Sensoriums, Ohrenschmerzen und Herabsetzung der Hörfähigkeit links. Andeutung von linksseitiger Facialisparese, die rasch vorüberging. Mässiges Fieber. Schon nach einigen Tagen heftiger Durst, starke Vermehrung der Harnmenge, trockene Haut. Harn 8—10 l in 24 Stunden, sauer, blassgelb; kein Zucker, kein Eiweiss. Getränk 9—10 l in 24 Stunden. Von der dritten Woche ab allmählich Besserung des localen und allgemeinen Zustandes, die Harnmenge und der Durst nehmen ebenfalls ab. Nach 5—6 Wochen Wohlbefinden, auffallende Gefrässigkeit, die Harnmenge ist fast zur Norm wieder gesunken. Johannessen erklärt die Erscheinungen aus einer ascendirenden Neuritis des N. accessorius bis zum 4. Ventrikel, von wo aus dann die Polyurie und die übrigen cerebralen Erscheinungen ausgelöst wurden. Vielleicht ist diese Erklärung doch etwas weit hergeholt und geschraubt; wir möchten annehmen, dass die Polyurie als reflectorische aufzufassen ist, die übrigen Erscheinungen lassen sich recht gut erklären durch die Annahme einer entzündlichen, vorübergehenden Reizung resp. eines Oedems der Meningen in der hinteren Schädelgrube, abhängig von der hochgradigen Entzündung der äusseren Bedeckungen an dieser Stelle.

Ferner gehört hierher der Diabetes insipidus, der auf Störungen im Gebiete des Sympathicus zurückgeführt wird. Bei Erwachsenen ist er wiederholt im Verlaufe des Morbus Basedowii beobachtet, Analoga dazu hat man bisher im Kindesalter nicht gesehen.

Vor Allem aber ist es der Nervus splanchnicus maior, der hier das Hauptinteresse in Anspruch nimmt. Seine Durchschneidung ist beim Hunde gefolgt von dauernder Hypersecretion der gleichseitigen Niere. Beim Kaninchen bleibt diese Erscheinung auf die Durchschneidung aus.

Man hat beim Erwachsenen chronische Darmerkrankungen, begleitet von Diabetes insipidus, beobachtet, die post mortem Veränderungen im Gebiete des Splanchnicus darboten. Solche Fälle sind beschrieben von Winogradow[1]), Lécorché[2]), Schapiro[3]); die von Schapiro sind die bekanntesten und interessantesten. Derselbe sah fünf derartige Kranke, von denen zwei starben und zur Section kamen. Es fand sich beide Male, neben ulcerösen Processen im Darm, Bindegewebswucherung, starke Pigmentirung und Atrophie der Ganglienzellen im Ganglion coeliacum, sowie fettige Degeneration und Zerfall der Axencylinder im N. splanchnicus maior.

1) Winogradow, Ueber zuckerlose Harnruhr. Russ. Diss. 1871.
2) Lécorché, Traité du diabète. Thèse de Paris 1877.
3) Schapiro, Zur Lehre von der zuckerlosen Harnruhr. Zeitschr. f. klin. Medicin VIII. Bd.

Die Erklärung nimmt als primär eine Schädigung des Ganglion coeliacum mit Hyperämie desselben an. Diese letztere hat Stauungen im Darm zur Folge mit secundären Katarrhen und Geschwürsbildung, andrerseits verursacht sie bei längerem Bestehen die oben genannten Veränderungen im Ganglion coeliacum, die sich auf den Nervus splanchnicus maior fortpflanzen, und erst dessen Erkrankung bedingt die Polyurie.

Aus dem Kindesalter finde ich einen Fall, der eventuell als gleichartig aufzufassen ist, derselbe ist beschrieben von

Bidard (Bullet. thérapeut. 1855, citirt bei Külz: Fall 9): 31jähriger Mechaniker, der ins Krankenhaus wegen einer Fingerverletzung aufgenommen wird; kräftiger Mann, hat einen Diabetes insipidus seit seinem 12. Lebensjahr. Damals wurde er nach einem kalten Bade von einer fieberhaften, mit Durchfällen und Koliken einhergehenden Krankheit befallen, die ein volles Jahr dauerte. Während derselben heftiger Durst, grosse Harnmenge, welche beide Erscheinungen nach Heilung der Krankheit bis jetzt geblieben sind, ohne dem Pat. Beschwerden zu machen. Harn 10—12 l in 24 Stunden, steigt bis auf 22 l, neutral, dünn. Getränk: ca. 15 l in 24 Stunden. Appetit gut, isst mit Vorliebe Fleisch. Besserung durch Kali nitric.

Störmer (Ueber Diabetes insipidus. Diss. Kiel 1892) beschreibt folgenden Fall: 16jähriger Uhrmacherlehrling, der seit dem sechsten Jahre an äusserst heftigen Kolikanfällen zeitweise litt; dieselben wurden allmählich seltener, sistirten mit 13 Jahren. Im 14. Jahr Sturz von einer Leiter auf den Bauch; ca. zwei Minuten bewusstlos. Keine Kopfverletzung, dann heftige Schmerzen in der Nabel- und Lebergegend. Appetitlosigkeit. Nach drei Wochen auffallender Durst und Harndrang; Pat. bemerkte, dass er weniger leicht in Schweiss kam als früher. Ist mager, blass, trockene Haut, Klagen über Durst und Mattigkeit. Innere Organe ohne Besonderheiten, nur etwas Magenkatarrh. Harn 7—9 l in 24 Stunden, spec. Gewicht 1004—1006, ohne Zucker, ohne Eiweiss. Getränkmenge entspricht der der Harns. Ungeheilt entlassen.

Störmer's Auffassung zufolge hat der Sturz auf den Bauch die Erkrankung durch Vermittelung des N. splanchnicus veranlasst, nachdem dieser durch die jahrelang bestandenen schweren Koliken zu einem locus minoris resistentiae geworden war. Einen cerebralen Diabetes schliesst St. unbedingt aus, obwohl Pat. ca. 2 Minuten bewusstlos war.

Die Koliken des Pat. werden vielleicht richtiger nicht als die Ursache von Splanchnicusveränderungen angesehen, sondern als ein Symptom für irgend welche, eventuell nur functionelle Störungen im Gebiete dieses Nerven.

Die von Störmer gegebene Erklärung des Falles ist zweifellos nicht sehr beweiskräftig. Es hindert uns nichts, hier einfach den psychischen Shok oder eine Commotio cerebri zu beschuldigen.

Es ist auch bei Erwachsenen Diabetes insipidus beschrieben, der gleichzeitig mit Erkrankungen oder Traumen des Abdomens oder seiner Organe auftrat und dessen Ursache ebenfalls in einer Betheiligung des Splanchnicus gesucht wurde.

Schroeder[1]) nimmt bei einem Fall mit, offenbar benignem, Leber-

1) Schroeder, Casuist. Beiträge zur Lehre vom Diabetes insipidus. Diss. Göttingen 1881.

tumor an, dass derselbe reflectorisch vom N. splanchnicus aus oder durch Druck auf den Plexus solaris entstanden sei; bei Griesinger[1]) findet sich ein Fall, der durch Stoss auf die Lebergegend, ebenfalls reflectorisch, entstanden sein soll, und Dickinson[2]) berichtet von einem Fall von Carcinoma hepatis, wo der Plexus solaris wesentlich durch ein carcinomatöses Drüsenpacket beeinträchtigt war und so für die Erklärung des Diabetes in Anspruch genommen wurde (Lähmung von Nierennerven durch Compression). Jäger[3]) berichtet über Milzpunctionen, die zu therapeutischen Zwecken vorgenommen wurden und deren jede am nächsten Tage eine ca. 24 Stunden anhaltende Polyurie zur Folge hatte. Auch er nimmt einen Splanchnicusreflex an.

Zwei Fälle aus dem Kindesalter sollen hier noch eingereiht werden:

Lacombe (Thèse de Paris 1841, citirt bei Kulz: Fall 7): 14jähriger Pat., seit 4 Jahren diabetisch. Die Krankheit ist plötzlich entstanden, als Pat. erhitzt einen sehr kalten Trunk that. Harn 14—15 l in 24 Stunden, spec. Gewicht 1000, neutral.

Wir wagen nicht zu behaupten, dass es sich um einen reflectorischen Diabetes vom Splanchnicus aus handelt, ausgeschlossen ist es nach den obigen Auffassungen nicht.

Frank (Acta instit. Vilnens., citirt bei Külz: Fall 3): 12jähriger Knabe mit heftigem Durst. Entstanden durch eine schwere körperliche Anstrengung, bei der die Bauchpresse stark in Anspruch genommen wurde; Pat. spürte plötzlich heftigen Schmerz im Epigastrium. Heilung schnell durch Kali nitric., Recidiv. Pat. nimmt eine zu grosse Dosis Kali nitric., stirbt. Section fehlt.

Ob hier durch die Anstrengung intraabdominal Zerrungen oder Blutungen eventuell im Plexus coeliacus anzunehmen sind, bleibe in suspenso. Wir wollten nur, um vollständig zu sein, dieser beiden Fälle kurz gedenken.

Sicher ist es zweifellos, dass man bei der Erklärung dieser Fälle äusserst vorsichtig und kritisch zu Werke gehen muss, womit die Auffassungen obiger Autoren von ihren Fällen nicht ohne Weiteres von der Hand gewiesen werden sollen. Allein schon die so häufige, fast ausnahmslose Inanspruchnahme des Reflexvorganges zur Erklärung der Thatsachen beweist die mangelhafte bisherige Fundirung dieser Aetiologie. Jedenfalls ist die Splanchnicus-, überhaupt die sogenannte Sympathicus-Harnruhr noch ein äusserst dunkles Gebiet. Das hier vorliegende klinische, experimentelle und vor Allem das pathologisch-anatomische Beobachtungsmaterial ist noch viel zu dürftig, als dass es sichere Urtheile gestattete, oder gar dazu berechtigte, wie es Störmer will, bereits ein eigenes klinisches Krankheitsbild aufzustellen für den Sympathicus-Diabetes im Gegensatz zur cerebralen Form desselben. Die einzigen bisher vorliegenden Sectionsbefunde sind unseres Wissens der Fall

1) Griesinger l. c.
2) Dickinson, Diseases of the kidney and urinary derangements. London 1875.
3) Jaeger, Ueber Punctionen d. Milz zu therapeut. Zwecken etc. Diss. Strassburg 1881.

von Dickinson (Carcinoma hepatis) und die beiden von Schapiro.

In einer ganzen Reihe von Diabetesfällen lässt sich kein ätiologisches Moment feststellen.

Allein unter den 35 Fällen, die Külz[1]) bis zum Jahre 1878 aus dem Kindesalter gesammelt hat, finden sich 11 Fälle dieser Art.

Delafield (Med. record. Mai 1877, ref. in Schmidt's Jahrb. 188. Bd.): 20monatliches Kind, bei dem bereits im sechsten Monat Polyurie und Polydipsie aufgetreten waren. Patient wurde allmählich mager und schwächlich. Harn 4,5 l in 24 Stunden, spec. Gewicht 1003—1005; kein Zucker. Ursache absolut nicht nachweisbar. Heilung durch Atropin.

Lunin (Jahrb. f. Kinderheilk. 1884. S. 420): 11jähriges Mädchen, aus gesunder Familie, entwickelte sich normal. Seit zweitem Lebensjahre gesteigerter Durst und Harnmenge. Ist gut genährt, Körpergewicht 21 300 g; innere Organe gesund, Haut trocken; Taenia mediocanellata. Harn 7—8 l in 24 Stunden, klar, leicht sauer, specifisches Gewicht 1001, kein Zucker, kein Eiweiss. Getränk 9—10 l. Salicylsäure, Valeriana, Ergotin drücken allmählich die Harnmenge auf 1000 bis 1200 ccm herab; Getränk 0,5 l. Körpergewicht steigt. Ursache des Diabetes nicht zu eruiren.

H. Vierordt (Jahrbuch für Kinderheilk. XXVIII. Bd. S. 95): Sechsjähriger Knabe, seit ¾ Jahren ohne nachweisbare Ursache auffallender Durst; Appetit und Ernährungszustand ging seitdem zurück; bedeutende Harnvermehrung. Patient ist abgemagert, schwächlich; Haut atrophisch, abschilfernd. Innere Organe ohne Besonderheiten; nur die Blase dilatirt. Harn: excessive Mengen, einmalige Entleerungen von 500 ccm wurden beobachtet, spec. Gewicht 1001, kein Zucker, kein Eiweiss. Die Harnmenge (9300—15 000 ccm) war während der Beobachtungszeit von 6 Wochen vier Mal gleich dem Körpergewicht, zehn Mal übertraf sie dasselbe. Später Furunculose am rechten Oberschenkel. Patient wurde ungeheilt entlassen; ist sehr bald darauf gestorben, Section fehlt.

Randale (Bullet. général de therap. 1888, ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXX): Elfjähriges Mädchen, blass, schwächlich, sonst normal entwickelt; klagt seit Wochen über Kälte in den Extremitäten, musste Nachts öfter aufstehen, um Wasser zu lassen, abgemagert. Harn 9,5 l in 24 Stunden, ohne Zucker. Enormer Durst. Körpergewicht sinkt rapid. Heilung durch Natr. salicylic.

A. Voss (D. med. Wochenschr. 1891. Nr. 1): 17jähriges Mädchen, aus vollständig gesunder Familie, bis zu ihrem elften Lebensjahre gesund. Mit elftem Jahr Steigerung von Durstgefühl und Harndrang; Appetit verschlechtert. Mit 15 Jahren Appetit stark vermehrt, allmählich Entwickelung von starker Adipositas, besonders an Rumpf, Glutäen und Oberschenkeln; Unterarme und Unterschenkel ziemlich frei davon. Centralnervensystem, innere Organe ohne Besonderheiten. Blut: Verminderung der Zahl und des Hämoglobingehaltes der rothen Blutkörperchen. Haut trocken und spröde. Appetit stark vermehrt. Getränk 4—6 l. Harn 5—7 l in 24 Stunden, 1001—1005 spec. Gewicht, hellgelb, schwach sauer, übertraf stets die Menge des Getränkes. Bei Entziehung von Flüssigkeit, die schlecht vertragen wurde, Hochbleiben der Harnmenge und niederes specifisches Gewicht. Behandlung ohne Einfluss.

---

1) Külz l. c.

Die Adipositas bringt der Autor mit dem Diabetes in Zusammenhang. (Störung der Entwicklung durch den Diabetes.) Er meint: Die Brüste und Genitalien sind bei dem sonst kräftig gebauten Mädchen sehr schlecht entwickelt; es ist der von der Natur zu dieser Entwicklung gemachte Versuch in falsche Bahnen gelenkt worden und findet seinen Ausdruck in der starken Adipositas; dazu kommen noch als fettbildende Factoren die bestehende Chlorose und die Schwerbeweglichkeit der Patientin bei ihrem starken Appetit.

Bei unserem anfangs beschriebenen Falle ist in der hochgradigen neuropathischen Belastung des Patienten von der Familie der Mutter her zweifellos die wesentlichste Ursache der Krankheit zu suchen. Dass er selbst ein nervöses Individuum ist, kann ebenfalls nicht geleugnet werden, nur ist es fraglich, wie weit diese Nervosität erst als die Folge des Diabetes anzusehen ist. Er ist jederzeit reizbar und wird aggressiv nach Angabe der Eltern besonders an Tagen, wo er viel Durst hat, trotzdem ihm die Flüssigkeit nicht vorenthalten wird, sondern er seinen Durst vollauf befriedigen kann. Da ihm nach Aussage der Eltern sein Leiden peinlich ist und er es zu verbergen sucht, so könnte auch das Bewusstsein dieses seines unangenehmen Zustandes, das ihm an starken Trinktagen doppelt lästig werden muss, ihn erregen und seine Reizbarkeit bedingen. Man bedenke ferner den Einfluss, welchen die häufigen Unterbrechungen der Nachtruhe durch Durst und Harndrang auf das Nervensystem haben müssen. Die Versagung der Flüssigkeit steigert ja diesen an sich abnormen psychischen Zustand noch wesentlich. Dann aber tritt in dem physischen und psychischen Collaps, dem Patient bei Wasserentziehung schon nach einer Zeit verfällt, wo eine beachtenswerthe Wasserverarmung des Körpers durch die Fortdauer der Diurese noch nicht vorhanden sein kann, eine ganz entschieden hochgradige Irritabilität seines Nervensystems zu Tage. Ferner sei hier auch die Enuresis nocturna erwähnt, die den Diabetes insipidus eingeleitet hat.

Eine ganz besondere und auffallende Erscheinung bilden die Fälle von hereditärem Diabetes insipidus, deren eine ganze Anzahl beschrieben sind.

Lacombe (Thèse de Paris 1841) erzählt von einem 59jährigen Manne mit Diabetes insipidus, dessen Mutter und dessen zwei Brüder an derselben Krankheit litten; ebenso hatte sie ein Bruder der Mutter und von dessen vier Kindern waren zwei davon befallen.

Mutter (diabetisch)
Sohn (Pat.) Sohn Sohn
sämmtlich diab.

Bruder der Mutter (diabetisch)
Sohn (gesund) Sohn (diab.) Tochter (gesund) Tochter (diab.) † an Phthise.

Der Patient und seine sämmtlichen erwähnten Verwandten hatten die Erscheinungen der Krankheit schon von Kindheit an gezeigt und sind in ihrem Befinden nicht dadurch gestört worden, sind zum Theil in hohem Alter gestorben; eine Tochter des Onkels ist an Phthise †.

Deebrey (Arch. belges de méd. milit. 1859): Ein Soldat, der wegen Diabetes insip. in Behandlung war, gab an, dass seine Mutter, ein Bruder und zwei Schwestern von ihm sämmtlich an der gleichen Krankheit gelitten hatten. Nähere Angaben fehlen.

Pain (Thèse de Paris 1879) beobachtete eine Familie, die in drei Generationen unter 10 Personen 7 Diabeteskranke aufzuweisen hatte:

Stammmutter (Diab. insip.)

Sohn (diab.) Sohn (ges.) Sohn (diab.) Sohn (diab.) Tochter (ges.)

Sohn (diab.) Sohn (diab.) Sohn (ges.) Tochter (diab.)

S. Gee (St. Bartholom. hosp. Rep. t. XIII. 1877) beobachtete zwei Knaben, in deren Familie sich 4 Generationen aufwärts die Krankheit verfolgen liess. Es waren von 23 Personen derselben 11 diabetisch:

Urgrossvater (diab.)

Tochter (diab.) Tochter (ges.)

Tochter (diab.)

9 Kinder, davon

Sohn (diab.) Sohn (diab.) Tochter (ges.) Tochter (nicht diab. † an Phthise)

5 Kinder, davon 1 Sohn diab. Sohn (diab.) Sohn (diab.) Sohn (diab.) Sohn (diab.)

† als Säuglinge.

Orsi (Gaz. med. ital. lomb. 1881. Nr. 36) berichtet von einer Familie von 9 Personen, darunter waren 6, die an Diabetes insipidus litten.

Vater gesund. Mutter diabetisch. Bruder der Mutter diab.

4 Söhne (diab.) 2 Töchter (ges).

Einer der Söhne hatte eine Febris intermittens und Anchylostomiasis durchgemacht, beide Krankheiten vollständig geheilt, Diabetes zurückgeblieben. Keines der Familienmitglieder empfindet Störungen durch die Krankheit.

Weil (Virch. Arch. 1884, Bd. 95) beobachtete den bekanntesten und ausgedehntesten derartigen Fall, eine Familie von 78 Personen, von denen 23 sicher diabetisch waren (der Stammvater, 3 Kinder desselben, 7 Enkel, 12 Urenkel). Die Krankheit vererbte sich direct ohne Ueberspringung von Generationen, jeder der Diabetiker hatte unter seinen Kindern wieder Diabetiker. Unterschiede des Geschlechtes bestanden nicht, von den 22 diabetischen Nachkommen des Stammvaters sind 11 männlichen und 11 weiblichen Geschlechts. Keine Krankheiten in der Familie, keine Degenerationszeichen; die einzige Missbildung brachte ein nicht diabetisches Kind in Gestalt eines überzähligen Fingers mit zur Welt. Die Constitution der Familie ist ausgezeichnet, alle Mitglieder erreichten ein hohes Alter bei voller körperlicher und geistiger Frische; gestorben sind nur hochbetagte Leute und Kinder in den ersten Lebensjahren, dazu im Ganzen fünf im kräftigen Lebensalter an intercurrenten Krankheiten. Es fehlte hier jeder nachtheilige Einfluss der Krankheit auf das Allgemeinbefinden, sie bildete lediglich eine Unbequemlichkeit für ihren Träger, die übrigen Erscheinungen waren wie bei jedem Diabetes insipidus. Er trat hier bei Allen, die er befiel, bereits im ersten halben Lebensjahr zu Tage, war also wahrscheinlich angeboren.

M. Lauritzer (Hosp. Tid. 4. R. 1893, ref. Jahrb. für Kinderheilk. Bd. XXXVI. S. 500) beobachtete zwei Kinder, in deren Familie er durch 4 Generationen Diabetes insipidus nachweisen konnte. Die Stammmutter war diabetisch, von ihren Kindern hatten 3 die Krankheit geerbt,

ferner 3 Enkel und 1 Urenkel. Der Stammvater litt an Enuresis noct., war nicht diabetisch. Von den diabetischen Familienmitgliedern litten ebenfalls drei an Enuresis noct. Im Ganzen waren von 19 Personen 8 Diabetiker, sämmtlich von früher Kindheit an.

Interessant ist hier die Vererbung von Enuresis noct. neben dem Diabetes von dem nicht diabetischen Stammvater her.

Damit schliessen wir die Uebersicht der Fälle von Diabetes insipidus des Kindesalters ab, die in der bisherigen Literatur aufzufinden waren. Leider haben uns nur von einem Theil die Originalarbeiten vorgelegen, für die übrigen waren wir auf Referate angewiesen.

Wir haben diese Zusammenstellung gemacht, ausgehend von dem Gedanken, dass sich aus einer solchen am besten ergiebt, nach welcher Richtung hin künftig vorkommende Fälle der Krankheit beobachtet werden sollen. Von den Ursachen, die in Betracht kommen, ist ja oben genügend die Rede gewesen, das Nervensystem, soweit das Centrum desselben in Betracht kommt, ist ja schon bisher immer der Hauptgegenstand gewesen, auf dessen Erkrankungen man gefahndet hat; das periphere Nervensystem hat erst in neuerer Zeit das Interesse mehr erregt; es verdient zweifellos die höchste Beachtung. Die reflectorischen Fälle von Axel Johannessen und Jevell lehren zugleich, wie therapeutisch dankbar unter Umständen die Beachtung und genügende Würdigung peripherer Affectionen sein kann; auf Syphilis muss natürlich aus dem gleichen Grunde stets gefahndet werden. Der Sympathicus-Diabetes muss erst noch weiter ausgebaut werden, vor Allem durch Beitrag von Sectionsberichten, die rein klinischen Beobachtungen stehen bisher entschieden sehr in der Luft; auch das Experiment dürfte hier noch weitere fördernde Beiträge liefern. Umgekehrt muss bei jeder Erkrankung des Nervensystems die Harnausscheidung unser Interesse in Anspruch nehmen.

Die verschiedenen Resultate der Trinkversuche lehren die Nothwendigkeit, dieselben immer wieder anzustellen. Die chemische Untersuchung des Harns auf seine einzelnen Bestandtheile ist bisher wenig angestellt worden, sie dürfte aber doch genügendes Interesse bieten und zur Vollständigkeit des Bildes beitragen, natürlich in Verbindung mit der Untersuchung der anderen Ausscheidungen und der Feststellung des Eingeführten, als Stoffwechsel-Untersuchung und unter Vergleich mit den Verhältnissen Gesunder. Auch über die Beschaffenheit des Blutes, besonders über das Verhältniss der festen zu den flüssigen Bestandtheile herrscht noch keine Einigkeit.

Die Prognose des Diabetes insipidus im Kindesalter quoad vitam ist günstig, das beweist schon der Umstand,

dass ein grosser Theil der bei Erwachsenen zur Beobachtung kommenden Fälle bereits im Kindesalter begonnen hat. Dass Säuglinge, welche befallen werden, stärker gefährdet sind als grössere Kinder und öfter zu Grunde gehen, liegt wohl darin, dass die grosse Ueberladung des Verdauungstractus mit Flüssigkeit sehr bald zu chronischen Ernährungsstörungen und atrophischen Zuständen führen muss und dass andererseits die diabetischen Säuglinge natürlich auch der allgemeinen grossen Säuglingsmortalität unterworfen sind. Auf dieses letzte Moment sind wohl auch die auf den ersten Blick etwas zahlreichen Todesfälle von Säuglingen in der Diabetikerfamilie Weil's zum Theil zurückzuführen, deren andere gut gediehene Mitglieder ja beweisen, dass sie schon vom Säuglingsalter ab durch eine besondere Indifferenz ihres Organismus gegenüber ihrem Leiden und seinen Folgen vor anderen bevorzugt waren: für sie ist offenbar die Prognose absolut günstig.

Die üble Prognose der Fälle mit schweren cerebralen Leiden hängt ja weniger vom Diabetes als von den ersteren ab. Wenige Fälle sind berichtet, wo der Diabetes allein unter rascher Abmagerung und Entkräftung, zuweilen unter comatösen Erscheinungen zum Tode führte.

Quoad sanationem ist die Prognose ungünstig, das beweist schon die oben erwähnte Verschleppung so vieler Fälle ins spätere Alter. Verhältnissmässig häufige Heilungen sind bei traumatischen Fällen beschrieben und bei einem Theil der nervösen und hysterischen Individuen; über die Dauer dieser Heilungen ist leider kein Urtheil möglich; gewiss ist mancher geheilte Fall recidivirt, ohne dass man davon erfahren hat.

In einer Anzahl von Fällen wurde eine auffallende Hemmung der körperlichen Entwickelung constatirt:

Strauss hatte einen 19jährigen Patienten, der den Eindruck eines zehnjährigen Knaben machte, ohne Zeichen von Pubertät, hohe Stimme; ziemlich reich entwickeltes Fettpolster. Ein Patient von Mosler und Klamann hatte mit 17 Jahren ein Gewicht von 37,25 kg, der Diabetes bestand seit 14 Jahren; ein zehnjähriges Mädchen bei Strauss wog 11,5 kg und hatte eine Länge von 95 cm; ein achtjähriger Patient Dickinson's wog 10,5 kg. Der achtjährige Patient von Vámos wog 12,5 kg. Der von A. Voss (s. oben) beschriebene Fall hochgradiger Adipositas ist auch als Folge einer Entwickelungshemmung und Stoffwechselstörung hier anzuführen.

Wesentliche Störungen der geistigen Entwickelung sind nicht sehr häufig beobachtet, und sind wohl auch nicht immer dem Diabetes allein zuzuschreiben, da es sich oft um psychisch belastete Individuen handelt.

Verdauungsstörungen eingreifender Natur sind selten berichtet. Die oft auftretende Dilation und Hypertrophie der Blase wird nirgends als besonders störend angeführt.

Die Therapie können wir übergehen, es wurden die verschiedensten Mittel versucht und empfohlen, die in einem Falle halfen, im anderen fehlschlugen.

Bei unserem oben berichteten Falle war die Behandlung absolut erfolglos. Nachdem er bereits verschiedene Narkotika bekommen hatte, wurde er ohne Erfolg einer länger dauernden Behandlung mit grossen Dosen Kal. jodat. unterworfen. Reichliche Sauerstoffinhalationen, Faradisation der Nierengegend, Galvanisation des Kopfes wurden vergebens versucht. Nach ca. 4 Wochen entzog sich der Patient der Behandlung.

Nach ¾ Jahren haben wir ihn wieder gesehen. Der Diabetes besteht fort, womöglich noch stärker als vorher; die Reizbarkeit ist grösser geworden. Trinkt ca. 6—8 l pro die, nur Wasser, lässt eine entsprechende Menge Harn. Dabei ist das Allgemeinbefinden gut, Körperkräfte und geistige Entwickelung sind recht gut.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Medicinalrath Professor Dr. Soltmann sage ich für die gütige Ueberlassung des Falles und für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit verbindlichsten Dank.

6.

Die Serumexantheme bei Diphtherie.

Von

Dr. C. Hartung,

Assistent der Klinik.

Nach dem übereinstimmenden Urtheil weitaus der grössten Zahl von Beobachtern in und ausserhalb Deutschlands steht es zur Zeit fest, dass das Behring'sche Diphtherie-Heilserum in der That das ganze Heer der bisher zur Heilung der Diphtherie empfohlenen Mittel an Wirksamkeit entschieden übertrifft.

Doch je grösser die Wirksamkeit des Behring'schen Serums ist und je allgemeiner es angewendet wird, um so nothwendiger ist es, genau die klinischen Erscheinungen zu studiren, die nach Anwendung desselben einzutreten pflegen, und dabei nicht blos die günstige Beeinflussung des Krankheitsprocesses durch das Serum im Auge zu behalten, sondern auch den Nebenwirkungen Beachtung zu schenken, die nicht selten nach den Seruminjectionen aufzutreten pflegen.

Die nähere Kenntniss dieser Nebenwirkungen ist, ganz abgesehen vom wissenschaftlichen Interesse, auch rein praktisch von nicht zu unterschätzender Bedeutung, einmal deshalb, weil in vereinzelten, wenn auch seltenen Fällen nach Seruminjectionen Zustände auftreten können, die keineswegs leicht zu nehmen sind; anderntheils auch deshalb, weil das Diphtherie-Heilserum Erscheinungen hervorrufen kann, die zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben können.

Denn abgesehen davon, dass nach der Application von Diphtherie-Heilserum ab und zu Gelenkaffectionen zur Beobachtung kommen, die zu einer Verwechselung mit anderen Gelenkerkrankungen, insbesondere Polyarthritis rheumatica, führen können, tritt in nicht eben so seltenen Fällen die nicht immer leicht zu beantwortende Frage an den be-

handelnden Arzt, ob Erythem post injectionem, ob Scarlatina[1]), ob Serumexanthem, ob Morbilli[2]).

Und wie schwerwiegend diese Frage ist, vor Allem im Hospital wegen der eventuellen Isolirung der Kranken, liegt auf der Hand.

Erschwert wird obendrein die Unterscheidung dieser Krankheitszustände im einzelnen Fall dadurch, dass die Nebenwirkungen des Serums keineswegs immer sofort nach der Injection auftreten, sondern manchmal erst nach geraumer Zeit.

Aus den oben genannten Gründen halte ich es für gerechtfertigt, etwas näher auf die Nebenwirkungen des Serums, soweit sie bisher bekannt sind, einzugehen, mit specieller Berücksichtigung der Serumexantheme.

Es wurden in der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig in dem Zeitraum vom 1. Januar bis 1. December 1895 375 Kinder mit Serum behandelt, davon 370 an Diphtherie erkrankte Kinder; in den übrigen 5 Fällen handelte es sich um diphtherieverdächtige Patienten, bei denen, um den günstigen Zeitpunkt nicht zu versäumen, noch vor der bacteriologischen Untersuchung die Injection gemacht wurde, wo sich aber später herausstellte, dass es sich nicht um echte (Löfflersche) Diphtherie handelte.

Bei diesen 375 Fällen wurden 73 allgemeine Exantheme bei 68 Fällen (= 18% der Fälle) beobachtet.

Fünfmal traten zwei Exantheme bei ein und demselben Patienten auf, obwohl in vier dieser Fälle nur einmal injicirt wurde. Es kommen demnach recidivirende[3]) Exantheme vor, wenn auch nicht eben häufig.

Locale Exantheme, sich auf die Umgebung der Injectionsstelle beschränkend, sahen wir 20 mal, abgesehen von den

1) Vgl. Baginsky, Die Serumtherapie der Diphtherie. Berlin 1895. S. 135. — Vgl. Widerhofer, Ueber 100 mit Behring's Heilserum behandelte Fälle von Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 2. S. 20. — Vgl. auch Timmer, Die Serumtherapie bei Diphtherie im Kinderkrankenhause zu Amsterdam. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 37. S. 609.

2) Vgl. Heubner, Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Heilserum. Leipzig 1895. S. 69. — Vgl. auch: Bericht über die Behandlung der Diphtherie mit Behring's Heilserum in den Dresdner Krankenanstalten (Sonderabdruck). Unruh (S. 4). Förster (S. 25). — Vgl. auch Baginsky l. c. S. 140.

3) Vgl. Heubner l. c. S. 95 u. S. 107 (2 Fälle). — Zielenziger, Einige Fälle von Exanthemen nach Behandlung mit Diphtherie-Heilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 35. S. 575 (2 bez. 3 Fälle). — van Nes: Ueber zweiundfünfzig mit Heilserum behandelte Diphtheriekinder. Deutsche medicin. Wochenschrift 1895. Nr. 23. S. 374 (ein Fall).

localen Exanthemen, die eine Begleiterscheinung eines allgemeinen Exanthems bildeten.

In 7 dieser 20 Fälle trat im weiteren Verlauf ein allgemeines Exanthem auf, in den übrigen 13 Fällen kam lediglich ein locales Exanthem zur Beobachtung.

Es wurden demnach insgesammt in 68 + 13 = 81 Fällen (= 21%) Exantheme beobachtet, sei es entweder allgemeine oder locale, sei es allgemeine und locale bei ein und demselben Fall.

Die bisherigen Angaben in der Literatur über die Häufigkeit der Serumexantheme sind sehr verschiedene:

Es wurden beispielsweise beobachtet:

Allgemeine Exantheme:

	Zahl d. Injicirten	Zahl d. Exantheme
Heubner (Berliner Fälle) a.[1]	181	31 (= 17%)
" " b.[2]	117	23 (= 19,6%)
Heubner[3] (Leipziger Fälle)	77	22 (= 28%)
Baginsky[4]	525	49 (= 9,4%)
Soltmann[5]	89	5 (= 5,5%)
v. Ranke[6]	118	5 (= 4,2%)
Seitz[7]	140	20 (= 14,3%)
Unruh [8]	180	4 (= 2,22%)
Förster [8]	73	7
Schmaltz [8]	38	4
Günther [8]	33	3
Bókai[9]	120	11 (= 9%)
Timmer-Amsterdam[10]	147	30 (= 20%)
Moizard-Paris[11]	231	33 (= 14%)
Risel-Halle[12]	114	6 (= 5,2%)
Latus	2183	253

1) Heubner l. c. S. 45. 2) Heubner, Ueber die Erfolge der Heilserumbehandlung bei der Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 42. S. 689.

3) Heubner, Klinische Studien S. 45.

4) Baginsky l. c. S. 154—323.

5) Soltmann, Die Serumbehandlung der Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 4. S. 54.

6) v. Ranke, Münchener medicin. Wochenschr. 1895. Nr. 14 A. S. 342.

7) Seitz, Verhandlungen d. Congresses f. innere Medicin. 13. Congress. München, 2.—5. April 1895. S. 72.

8) Unruh, Fiedler, Förster, Schmaltz, Günther: Bericht über die Behandlung der Diphtherie mit Behring's Heilserum in den Dresdner Krankenanstalten. Sonderabdruck aus dem Jahresberichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden (1894—1895). SS. 4, 25, 30, 33.

9) Bókai: Meine Erfolge mit Behring's Diphtherie-Heilserum. D. med. Wochenschr. 1895. Nr. 15. S. 237.

10) Timmer l. c. S. 609.

11) Moizard vergl. Gordon: Das Diphtherie-Heilserum in den Pariser Hospitälern. D. med. Wochenschr. 1895. Nr. 3. S. 50.

12) Risel, Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 10. S. 166.

	Transport 2183	253
Kurth-Bremen[1]	97	5
van Nes-Hannover[2]	52	3
Monti-Wien[3]	25	13 (= 52%)
Richter[4]	75	8
Schröder-Altona[5]	63	7
Hager[6]	61	— (0%)
Bachmann[7]	35	— (0%)
Rumpf[8]	26	—
Zielenziger[9]	25	5 (20%)
Altmann[10]	19	—
	2661	294 (= 11,4% allg. Exantheme)

Einen noch etwas niedrigeren Procentsatz ergab die Sammelforschung des kaiserlichen Gesundheitsamts[11]):

I. Quartal 1895: 2228 Fälle: 178 Ex.
II. Quartal 1895: 2130 Fälle: 176 Ex.
4358 Fälle: 354 Ex. (= 8,1%)

Es schwanken also die Angaben über die Häufigkeit der allgemeinen Serumexantheme ausserordentlich. Während Hager bei seinen 61 Fällen kein einziges allgemeines Exanthem beobachtete, Unruh bei seinen 180 Fällen nur 4 (= 2,2%), sah Timmer bei 147 Fällen 30mal (d. h. in 20% der Fälle) allgemeine Exantheme, und Monti bei 25 Fällen sogar 13mal (d. h. in 52 %); und auch Mac Combic[12])

1) Kurth, Die Ergebnisse bei der allgemeinen Anwendung des Diphtherie-Heilserums in Bremen in der Zeit vom 8. October 1894 bis 31. Januar (30. April) 1895. D. med. Wochenschr. 1895. Nr. 28. S. 444.

2) van Nes l. c. S. 374.

3) Monti, Beitrag zur Anwendung des Heilserums gegen Diphtherie. Separatabdruck. S. 19.

4) Richter, Diphtheritisepidemie, bekämpft mit Behring's Heilserum. D. med. Wochenschr. 1895. Nr. 1. S. 115.

5) Schröder, Ueber die Serumbehandlung bei Diphtherie. Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 14. A. S. 329.

6) Hager, Ueber Anwendung des Diphtherie-Heilserums. Centralblatt für innere Medicin 1894. Nr. 48.

7) Bachmann, 35 Fälle von Diphtheriebehandlung mit Behring's Serum aus der Privatpraxis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 37. S. 609.

8) Rumpf, Ueber die Behandlung der Diphtherie mit Behringschem Heilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Vereinsbeilage. Nr. 22. S. 155.

9) Zielenziger l. c. S. 575.

10) Altmann, Ueber Heilserumtherapie bei Diphtherie. D. med. Wochenschrift 1895. Nr. 14. S. 232.

11) Vgl. Kaiserl. Gesundheitsamt: Ergebnisse der Sammelforschung über das Diphtherie-Heilserum für das 1. Quartal (Januar—April) 1895. Dass. für das 2. Quartal (April—Juli) 1895.

12) Vgl. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 16. S. 264. Referat aus The Lancet 1894. Nr. 3722. S. 1537—1539. (The treatment of diphtheria.)

gab die Häufigkeit der Exantheme auf etwa 50% der Injicirten an.

In der Leipziger Universitäts-Kinderklinik selbst war die Häufigkeit der Exantheme periodenweise verschieden, was schon daraus hervorgeht, dass, wie bereits erwähnt,

1. zur Zeit der 1. Serumperiode (unter Heubner[1]) bei 77 Fällen . . . . in 28%
2. vom August bis December 1894 (bei 89 Fällen (unter Soltmann[2]) . . . . in 5,5%
3. vom 1. Januar bis 1. December 1895 bei 375 Fällen (unter Soltmann) . . . . in 18%

Exantheme beobachtet wurden.

Und nicht nur in grösseren Zeitabschnitten schwankte die Häufigkeit der Exantheme, vielmehr kam auch im Lauf der dritten Periode bald eine Zeit, die viele Exantheme brachte, nicht selten von derselben oder wenigstens ähnlicher Art, bald verging eine Woche, ohne dass irgend welche Nebenwirkungen des Serums zu constatiren gewesen wären.

Dieselbe Beobachtung machte Unruh[3], der in einem bestimmten Zeitraum (Ende October bis Mitte December 1894) weitaus die meisten Nebenwirkungen des Serums sah; in ähnlicher Weise beobachteten wir im Januar, Februar 1895, sowie im November bis Mitte December auffallend häufig Exantheme, während bei den im April und Mai 1895 injicirten Patienten sehr wenig Exantheme in die Erscheinung traten.

Auch Sevestre[4] beobachtete ein serienweises Auftreten der Exantheme; und Monti[5] sah nur nach einzelnen Sendungen von Heilserum Exantheme.

Letztere Beobachtung stimmt vollkommen mit unseren Erfahrungen überein. Es treten in der That nach einer Serumnummer verhältnissmässig viel, nach einer andern sehr wenig oder gar keine Exantheme auf.

Ein Bild davon mag folgende Liste geben, in der

1) die Zahl der mit einer bestimmten Serumnummer injicirten Fälle notirt ist, soweit dieselben mindestens 10 Tage (vom Tage der Injection an gerechnet) in klinischer Beobachtung waren;

2) die Zahl der nach den betreffenden Serumnummern beobachteteten allgemeinen Exantheme:

1) Heubner, Klinische Studien S. 45.
2) Vgl. Soltmann l. c. S. 54.
3) Unruh l. c. S. 5.
4) Sevestre vgl. Gordon l. c. S. 50.
5) Monti l. c. S. 21.

Nr.	Zahl der Injicirten	Zahl der Exantheme	Gleichartigkeit der Exantheme
		Serum I:	
I 163	6	1 (= 16,8%)	
I 75	4	1	
I 184	7	3 (= 42,8%)	
I 143	9	4 (= 44,4%)	davon 2 mal sprissliches, 1 „ diffuses Erythem.
I 106	14	7 (= 50%)	davon 3 „ diffuses Erythem. 2 „ sprissliches Erythem.
		Serum II:	
II 107	3	—	
II 247	19	1 (= 5,5%)	
II 164	12	1 (= 8,3%)	
II 316	9	1 (= 11,1%)	
II 282	8	1 (= 12,5%)	
II 208	14	3 (= 21,4%)	davon 2 „ Erythema annulatum.
II 268	11	3 (= 27,2%)	
II 139	13	4 (= 30,7%)	
II 241	10	4 (= 40,0%)	davon 3 „ Urticaria.
II 229	12	5 (= 41,6%)	davon 4 „ sprissliches Exanthem.
II 145	12	6 (= 50%)	davon 3 „ sprissliches, 2 „ diffuses Erythem.
II 295	15	9 (= 60%)	davon 3 „ Erythema exsud. mult., 5 „ sprissliches Exanthem.
		Serum III:	
III 219	7	0%	
III 270	6	0%	
III 221	3	—	
III 304	3	—	
III 286	3	2	2 „ Erythema exsudat. multiforme (davon 1 nach Entlassung).

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, dass nach einigen Serumnummern, z. B. III 219, III 270, II 247, II 164, trotz häufiger Application derselben keine oder wenigstens nur selten Exantheme beobachtet wurden; nach andern Serumnummern, z. B. I 106, II 241, II 229, II 145, III 286, namentlich aber II 295 auffallend häufig Exantheme auftraten.

Und wie scheint hat nicht blos das Höchster (von uns ausschliesslich angewandte) Serum in seinen verschiedenen Lieferungen verschiedene Nebenwirkungen, sondern es scheinen auch Differenzen vorzuliegen zwischen Höchster Serum und Roux'schem Serum, sowie zwischen dem in England von Dr. Ruffer und dem in Schweden-Norwegen hergestellten Serum. Wenigstens ist auffallend, dass in Paris im Hospital Trousseau sowohl von Legendre[1]), wie von Moizard[2]) verhältnissmässig viel häufiger, als es bei uns der

1) Vgl. Gordon l. c. 2) Ib.

Fall ist, schwere Nebenerscheinungen beobachtet wurden; und dass Mac Combic[1]) in England, sowie Johannessen[2]) in Schweden-Norwegen entschieden häufiger Exantheme sahen, als wir es beim Höchster Serum gewohnt sind.

Diese Abhängigkeit des Auftretens der Serumexantheme von der Serumsorte erklärt zum Theil die Verschiedenheit der Angaben der Autoren über die Häufigkeit derselben; und es wird in Folge der zeitlichen und örtlichen Schwankungen in der Häufigkeit der Serumexantheme eine kleinere locale Statistik, die sich über einen verhältnissmässig geringen Zeitraum erstreckt, nie im Stande sein, die Frage zu lösen, wie oft etwa nach den Injectionen Exantheme zu erwarten sind; aber auch eine grössere Statistik wird kaum ein sicheres Resultat geben: denn

1) ist es nicht selten schwer, in einzelnen Fällen unmöglich, ein Serumexanthem von anderen Exanthemen mit Sicherheit zu unterscheiden; dies gilt insbesondere von den sprisslichen, scharlachähnlichen Exanthemen, aber auch von den diffusen Erythemen;

2) eine Anzahl von Erythemen, besonders diffuse Erytheme, treten so flüchtig auf, manchmal nur viertelstundenweise, dass sie unter Umständen selbst bei der sorgfältigsten Krankenüberwachung dem Auge des Arztes entgehen;

3) eine nicht unerhebliche Anzahl Exantheme, darunter gerade die schwereren Formen, tritt zu einer Zeit auf, wo bei glattem Verlauf der Diphtherie der Patient bereits aus dem Hospital entlassen zu sein pflegt, ein Umstand, der gerade jetzt doppelt wichtig erscheint, wo der Krankheitsverlauf der Diphtherie in günstigen Fällen durch die Serumbehandlung abgekürzt wird.

Wir selbst haben nicht weniger als fünfmal Fälle von Exanthemen bez. Gelenkerkrankung nach der Entlassung des Kindes aus dem Hospital poliklinisch beobachtet, trotz des Princips, die Kinder — selbst in leichten Fällen — nicht vor dem 14. Tag post injectionem zu entlassen und immer nur dann, wenn keine Bacillen mehr nachweisbar waren. Von einem sechsten Fall wurden wir durch den ausserhalb des Hauses hinzugezogenen Arzt in Kenntniss gesetzt.[3])

1) l. c. S. 264.

2) Johannessen, Ueber Injectionen mit antidiphtherischem Serum und einem Pferdeserum bei nicht diphtheriekranken Individuen. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 51. S. 856.

3) Vgl. Widerhofer l. c. S. 20. — Marcuse, Beitrag zu den schädlichen Nebenwirkungen des Diphtherie-Heilserums. Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 35. S. 577.

Es geht daraus hervor, dass es nicht zum geringen Theil Sache des praktischen Arztes sein wird, zur näheren Kenntniss der Serumexantheme, besonders der Spätformen, beizutragen.

Es wäre von vornherein zu erwarten, dass ein Abhängigkeitsverhältniss bestände zwischen dem Quantum des eingeführten Medicaments und dessen Nebenwirkungen.

Indes belehrt uns die bisherige Erfahrung eines anderen.[1]

Es wurden bei Patienten, die mindestens zehn Tage (vom Injectionstage an gerechnet) in der Klinik waren, injicirt:

600	Imm.-Einh.	40 mal;	dabei Ex.	10 mal	(= 25%).	
900	„	2 „ ;	„ „	1 „		
1000	„	170 „ ;	„ „	47 „	(= 27%).	
1200	„	15 „ ;	„ „	5 „	(= 33%).	
1500	„	21 „ } 34mal „	„	2 „	(= 9,6%)	} 6 (= 17,2%).
1600—3500	„	13 „ }	„	4 „	(= 30,7%)	

Es wurden also verhältnissmässig mehr Exantheme beobachtet nach Injectionen von 600 Imm.-Einh. (nämlich 25%), als nach Injectionen von 1500—3500 Imm.-Einh. (17%); oder es traten nach 42 Injectionen von 600—900 Imm.-Einh. ebenso viel Exantheme auf als nach 49 Injectionen von 1200 bis 3500 Imm.-Einh.

Es ist also die Häufigkeit der Exantheme keineswegs proportional der Menge des eingeführten Antitoxins.

Ruffer[2] behauptete nun, dass die Hautausschläge nach der Injection um so seltener aufträten, je stärker der Antitoxingehalt des Serums und je geringer das Volumen des eingespritzten Serums sei.

Wir selbst konnten nicht mit Sicherheit constatiren, ob dies in der That der Fall ist oder nicht. Es wurden injicirt bei mindestens 10 Tage beobachteten Fällen:

1 Flasche Serum	(6 — 10 ccm):	231 mal.	Exanth.	58 (= 25,1%),
Mehrere „ „	(12—30 ccm):	28 „	„	9 (= 32,1%).

Es traten also nach Injection von mehreren Flaschen Serum zwar verhältnissmässig mehr Exantheme auf; indes ist die Zahl dieser Fälle, die ein grösseres Volumen Serum injicirt erhielten, eine zu geringe, sowie der Unterschied in der Procentzahl nicht gross genug, als dass man auf Grund davon ein sicheres Urtheil fällen könnte.

Und es fehlt auch nicht an Stimmen,[3] die direct bestreiten, dass das Auftreten der Exantheme an die Menge der injicirten Flüssigkeit gebunden sei.

---

1) Vgl. Unruh l. c. S. 12.
2) Vgl. deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 16. S. 264 (Referat).
3) Vgl. Johannessen l. c. S. 856.

Das Auftreten der localen Exantheme scheint im Grossen und Ganzen von denselben Bedingungen abhängig zu sein, wie das der allgemeinen Exantheme.

Wir beobachteten bei unseren 375 Fällen 20 (= 5,3%) locale Exantheme; ausserdem ein locales Exanthem nach einer der wenigen von uns vorgenommenen Immunisirungen.

Von anderer Seite wurden beobachtet:

	Locale Exantheme. Zahl der Injicirten.	Zahl der Exantheme.	
Heubner[1]) (Berliner Fälle) .	181 Fälle	3 mal	(= 1,7%)
Heubner[1]) (Leipziger Fälle) .	77 „	1 „	(= 4,2%)
Baginsky[2])	525 „	22 „	
Unruh[3])	180 „	15 „	(= 8,3%)
Günther[3])	33 „	2 „	
Seitz[4])	140 „	8 „	
Kurth[5])	97 „	9 „	(– 9,3%)
Hager[6])	61 „	5 „	
Altmann[7])	19 „	2 „	
Zusammen	1313 „	67 mal	(= 5,1%)

Wir finden also auch hier eine grosse Verschiedenheit in den Angaben der einzelnen Beobachter, wenn auch nicht so auffällig wie bei den allgemeinen Exanthemen.

Und ebenso wie bei den universellen Exanthemen bemerkten wir auch hier ein periodenweises Auftreten. Beinahe die Hälfte der localen Exantheme wurde im October 1895 beobachtet.

Der Zeitpunkt des Auftretens der Exantheme ist ein verschiedener.

Wir beobachteten bei den Fällen, die nur einmal injicirt wurden, an folgenden Tagen allgemeine Exantheme (abgesehen von Recidiven):

1 Tag	post injectionem	6 mal	15 mal (= 23,4%).	
2 Tage	„ „	1 „		
3 „	„ „	8 „		
4 „	„ „	5 „	9 „ (= 14%).	
5 „	„ „	2 „		
6 „	„ „	2 „		
7 „	„ „	7 „	9 „ (= 14%).	
8 „	„ „	2 „		
9 „	„ „	—		
10 „	„ „	6 „	21 „ (= 32,8%).	
11 „	„ „	13 „		
12 „	„ „	2 „		
13 „	„ „	3 „	6 „ (= 9,4%).	
14 „	„ „	2 „		
15 „	„ „	1 „		

1) Heubner l. c. S. 52—111.
2) Baginsky l. c. S. 134. 3) l. c. S 4, S. 33. 4) Seitz l. c.
5) Kurth l. c. 6) Hager l. c. 7) Altmann l. c.

16	Tage	post	injectionem	—	} 0.	
17	"	"	"	—		
18	"	"	"	—		
19	"	"	"	1 mal	} 3 mal (= 4,7 %).	
20	"	"	"	—		
21	"	"	"	2 "		
22	"	"	"	—	} 1 " (= 1,6 %).	
23	"	"	"	1 "		
24	"	"	"	—		

Ausserdem wurden poliklinisch (nach der Entlassung) beobachtet:

21	Tage	post	injectionem	1 mal.
22	"	"	"	—
23	"	"	"	1 "
24	"	"	"	1 "

Es fällt bei dieser Statistik zweierlei auf:

1) Eine erhebliche Anzahl der Serumexantheme trat erst geraume Zeit nach der Injection auf; und zwar in nicht weniger als 31 von 64 Fällen (d. h. 48,5 %, also knapp die Hälfte) 10 Tage post injectionem oder noch später.

Rechnet man dazu die nach der Entlassung des Kindes poliklinisch beobachteten Exantheme, so ergiebt sich sogar, dass reichlich die Hälfte der Exantheme 10 Tage post injectionem oder noch später in die Erscheinung trat.

Wir stehen mit dieser Beobachtung keineswegs allein. Heubner[1]) sah z. B. unter 31 in der Charité beobachteten Serumexanthemen, so viel ich aus den Belegen zu seinen „Klinischen Studien" ersehe, 19 Exantheme, Baginsky[2]) unter 37 in den Belegen zur „Serumtherapie der Diphtherie" notirten Fällen 15 Exantheme 10—15 Tage post injectionem auftreten.

Auch von den 18 in den Dresdner Krankenanstalten[3]) beobachteten Fällen traten 9, also die Hälfte, 10—18 Tage post injectionem auf. Ebenso beobachtete Bókai[4]) unter 11 Fällen 6 mindestens 10 Tage p. i.

In einem Punkt weicht unsere Statistik von den Aufzeichnungen der eben genannten Autoren ab. Während ich bei ihnen nie allgemeine Exantheme notirt fand, die nach dem 19. Tag post injectionem auftraten (abgesehen von Recidiven), beobachteten wir klinisch 4 Fälle, poliklinisch 3 Fälle, die erst zwischen dem 19. und 25. Tag post injectionem einsetzten.

2) Es giebt bestimmte Tage, gewissermaassen „kritische" Tage, an denen die Serumexantheme vorzugsweise aufzutreten pflegen.

Am markantesten tritt nicht blos bei unserer, sondern auch bei anderen Zusammenstellungen die Thatsache hervor,

---

1) Heubner l. c. S. 52—95.
2) Baginsky l. c. S. 154—323.
3) Vgl. Unruh, Fiedler, Förster, Schmaltz, Günther l. c.
4) l. c.

dass ein nicht geringer Bruchtheil der Exantheme am 11. oder 12. Tage post injectionem zur Beobachtung gelangt. Nicht weniger als 19 (von 64) unsrer Fälle traten an diesen beiden Tagen auf; unter Heubner's[1]) 31 in der Charité beobachteten Fällen 9; unter Bókai's[2]) 11 Fällen 4.

Weniger übereinstimmend sind die Notizen über die Frühexantheme. Unserer Erfahrung nach treten dieselben meistens 1 Tag post inj. oder aber 3—4 Tage post inj. auf, seltener 2 Tage post inj. Meist verlaufen die Frühexantheme unter nur leichten Erscheinungen.

Die Spätexantheme scheinen vorzugsweise Ende der 3. bez. Anfang der 4. Woche aufzutreten, nicht selten unter schwereren Symptomen. Leider sind die bisherigen Aufzeichnungen über die Spätexantheme noch zu gering, um sicher urtheilen zu können.

Die Vertheilung der Exantheme auf die Zeit vom 4. bis 11. Tage post inject. ist keine gesetzmässige. Wir beobachteten z. B. ähnlich wie Jacobson[3]) nicht selten 7 Tage post inj. Exantheme; Heubner bei seinen Leipziger Fällen[4]) und Baginsky[5]) sahen sie oft 5—6 Tage post inj.

Es ist wahrscheinlich, dass ähnlich wie die Häufigkeit der Exantheme, so auch die Incubationszeit bis zum Ausbruch des Exanthems, um diesen Ausdruck zu gebrauchen, in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss zu der gerade angewendeten Serumsorte steht.

Dafür spricht, dass im Laufe des Jahres nicht unerhebliche Schwankungen im zeitlichen Auftreten der Exantheme sich constatiren liessen.

So traten Exantheme vorzugsweise auf:
am 11.—13. Tag nach den Injectionen im Januar, Februar, Juni;
am 3.—7. Tage nach den Injectionen im März bis Mai;
am 3.—4. Tage nach den Injectionen im Juli;
nach den Injectionen im October bis November entweder
am 3.—4. oder am 7.—8. Tage oder aber am 10.—15. Tage post inj. abgesehen von den hauptsächlich in diesen letzteren Monaten poliklinisch beobachteten Exanthemen zu Beginn der 4. Woche post inj.

Zum Theil ergab sich diese Erscheinung in der That daraus, dass nach bestimmten Serumnummern (z. B. nach dem besonders im Januar 1895 angewendeten Serum I 106) die Exantheme am 11.—13. Tage aufzutreten pflegten; nach dem im October bis November 1895 angewendeten Serum II 295 entweder 3—4 Tage (leichtere Formen) oder 13—15 Tage post inj. (schwerere Formen).

---

1) Heubner, Klinische Studien S. 45. 2) Bókai l. c.
3) Jacobson, Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 13. S. 215 u. 216. 4) Heubner, Klinische Studien. S. 96—111.
5) Baginsky l. c. S. 154—323.

Auch alle 3 nach Serum II 208 beobachteten Fälle traten 10 bez. 11 Tage post inj. auf, 2 davon unter fast vollkommen gleichen Erscheinungen (vgl. Belege Nr. 60 u. 61).

Die zweiten Exantheme bei recidivirenden Formen der Serumexantheme pflegen nach unseren Beobachtungen vorzugsweise Anfang der 3. oder Anfang der 4. Woche aufzutreten.

Wir sahen

15—16 Tage post inj. 4 Recidive (davon 3 klinisch beobachtet, 1 kurz nach Entlassung aufgetreten);
22–24 „ „ „ 3 „ (davon 1 nach Entlassung).

Aehnlich beobachtete Heubner[1])

1 Recidiv 14 (13) Tage post injectionem I (II)
1 „ 24 „ „ „

Zielenziger[2]) 1 Fall 19 (17) Tage post injectionem I (II). Der andere von Zielenziger erwähnte Fall eines recidivirenden Exanthems (am 29. und 42. Tage post inj.) mit letalem Ausgang lässt Zweifel zu, ob es nicht Scarlatina war.

Van Nes[3]) erwähnt 1 Recidiv, das 28 Tage post inj. auftrat.

Das Intervall zwischen dem 1. und 2. Exanthem ist verschieden gross;

bei unsern 7 Fällen von recidivirenden Exanthemen:

5 Tage 1 mal; 15 Tage 1 mal;
11 „ 1 „ 19 „ 1 „
14 „ 2 „ 21 „ 1 „

In den Heubner'schen Fällen

8 Tage 1 mal;
15 „ 1 „
Fall Zielenziger: 13 „ 1 „
Fall van Nes: 14 „ 1 „

Auffallend oft war also das Intervall etwa 2 Wochen (in 6 von 11 Fällen); manchmal nur 1 Woche; in einzelnen Fällen ca. 3 Wochen.

Die localen Exantheme treten im Grossen und Ganzen früher auf als die allgemeinen.

Wir beobachteten locale Exantheme:

1 Tage post injectionem 7 mal = 33,3 % } 15 = 71,4 % } 17 (= 80,9 %).
2 „ „ „ 8 „ = 38,1 %
3 „ „ „ 2 „ = 9,5 %.
4 „ „ „ 1 „ = 4,8 %.
5 „ „ „ 2 „ = 9,5 %.
6 „ „ „ 1 „ = 4,8 %.

Weitaus die meisten localen Exantheme sahen wir also in den ersten 3 Tagen post inj., nur einen geringen Bruchtheil 4—6 Tage post inj.

1) Vgl. Heubner, Klinische Studien. S. 107 u. S. 95.
2) Zielenziger l. c. S. 575.
3) van Nes l. c.

Baginsky[1]) dagegen sah sie meist 5—8 Tage post inj, seltener 1—3 oder aber 10—12 Tage post inj.

Unruh[2]) beobachtete sogar die Mehrzahl der localen Exantheme noch später; nämlich 14 von 15 localen Exanthemen 7—22 Tage post inj., davon 11 am 8.—12. Tage post inj.

Und Jacobson[3]) sah bei 4 Immunisirungen jedes Mal ein locales Exanthem 7 Tage post inj. auftreten.

Also auch hier zeigt sich die auffallende Erscheinung, dass der eine Beobachter die Exantheme vorzugsweise an diesem, der andere hauptsächlich an jenem Tage auftreten sah; ein scheinbarer Widerspruch, der wohl seinen Grund — wenigstens theilweise — in Differenzen der Serumsorten haben mag, wie wir bereits oben bei den allgemeinen Exanthemen erörterten.

Ganz abgesehen von den zahlreichen — von uns den allgemeinen Exanthemen zugezählten — Fällen, bei denen das Exanthem an der Injectionsstelle zuerst auftretend, von da ausstrahlend sich über den Körper verbreitet, giebt es locale Exantheme, die gewissermaassen die Vorboten allgemeiner Exantheme bilden.

Bei 7 von unsern localen Exanthemen war dies der Fall. Entweder — und das war die Regel — trat das allgemeine Exanthem kurz nach Verschwinden des localen Exanthems auf (1—2 Tage nach Auftreten des localen Exanthems), oder aber das Intervall zwischen localem und allgemeinem Exanthem war grösser (1 mal 6 Tage, 1 mal 13, 1 mal 20 Tage).[4])

Die Dauer der allgemeinen Serumexantheme schwankt in ziemlich weiten Grenzen.

Von den 73 in der Leipziger Kinderklinik beobachteten Fällen bestanden:

Dauer	Fälle		
Höchstens ein paar Stunden	14 (= 19,2 %)	17 (= 23,3 %)	50 (= 68,4 %)
1 Tag	3 (= 4.1 %)		
2 Tage	18 (= 24,6 %)	33 (= 45,1 %)	
3 „	15 (= 20,5 %)		
4 „	9 (= 12.3 %)	15 (= 20,5 %).	
5 „	6 (= 8,2 %)		
6 „	2	8 (= 10,9 %).	
7 „	—		
8 „	2		
9 „	2		
10 „	1		
11 „	—		
12 „	—		
17 „	1		

1) Baginsky l. c. S. 133; vgl. auch S. 154—323.
2) Unruh l. c. S. 4.
3) Jacobson l. c. S. 216.
4) Vgl. auch Heubner, Klin. Studien S. 45.

Die bisherigen ziemlich spärlichen Notizen anderer Beobachter über die Dauer der Exantheme stimmen mit unseren Beobachtungen im Ganzen überein.

Dauer der Fälle von

	Sa.	1 Tag	2 Tge.	3 Tge.	4 Tge.	5 Tge.	6 Tge.	7 Tage	8—9 T.	10 T.
Baginsky (l. c. S. 154—323)	13	2	4	3	2	2	—	—	—	—
Heubner-Berlin (l. c. S. 52—95)	32	12 (?)	6	5	4	3	—	1 (S. 83)	—	1 (S. 81)
Heubner-Leipzig (l. c. S. 96—111)	22	3	9	4	4	—	—	2 (S. 105) (S. 107)	—	—
Kurth (l. c.)	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—
Bókai (l. c.)	11	4	2	1	—	2	1	1	—	—
Förster (l. c. S. 25)	7	3	4		—	—	—	—	—	—
	90	29 (=32,9%)	38 (=42,2%)		10 (= 11%)	7 (= 7,7%)	1	4	—	1
					18,8%		6 (= 6,6%)			

Es ergiebt sich daraus, dass ein nicht geringer Bruchtheil der Exantheme ganz flüchtig auftritt. Wir beobachteten Exantheme, die nicht länger als eine halbe Stunde bestanden. Die Mehrzahl der Exantheme jedoch besteht 1—3 Tage, eine nicht unerhebliche Anzahl 4—5 Tage; vereinzelte Fälle sogar noch länger.

In diesen letzteren Fällen handelt es sich nun freilich meist nicht um continuirlich bestehende Exantheme, sondern um schubweise auftretende Exanthemformen.

Ueberhaupt richtet sich die Dauer des Exanthems bis zu gewissem Grade nach der Form desselben, ein Punkt, auf den ich bei der Besprechung der einzelnen Exanthemgruppen zurückkommen werde.

Die Dauer der localen Exantheme war meist nur kurz, entweder nur einige Stunden oder 1—2 Tage, seltener 3 Tage, nur ganz vereinzelt länger (1 mal 6, 1 mal 8 Tage).

Auch von anderen Seiten wird die Dauer der localen Exantheme meist auf 1—2 Tage angegeben.[1] Nur einzelne Fälle sind erwähnt, wo das locale Exanthem länger bestand (z. B. ein Fall von Baginsky[2]) 3-4 Tage).

---

1) Vgl. Kurth l. c. Baginsky l. c. S. 184. Jacobson l. c.
2) Vgl. Baginsky l. c. S. 273.

Die Temperatur war während der Exantheme häufig erhöht.

In 18 von 73 Fällen war nicht von vornherein zu entscheiden, ob die bestehende Temperaturerhöhung noch von der Diphtherie als solcher bez. deren Complicationen abhängig war.

Von den übrigen 55 Fällen, bei denen die Temperatur vorher bereits wieder zur Norm abgefallen war, verliefen

fieberlos: 13 Fälle (= 24 %).
mit Temperatursteigerungen: 42 Fälle (= 76 %).

Die bisherigen diesbezüglichen Aufzeichnungen in der Literatur lauten sehr verschieden. So verliefen von Heubner's 31 Berliner Fällen nur 9 mit Fieber, von Bókai's 11 Fällen 5, von Seitz's (l. c.) 20 Fällen 10 mit Fieber, 1 mit subnormaler Temperatur. Timmer (l. c.) beobachtete bei 30 Exanthemen „bisweilen" Fieber, Schröder's 7 Fälle dagegen (l. c.) verliefen mit hohem Fieber; und auch Moizard[1]) beobachtete oft bedeutende Temperaturerhöhung während der Exantheme.

Noch weniger Bemerkungen finden sich in der Literatur über die Dauer und den Charakter des während des Exanthems beobachteten Fiebers, da meist nur die selteneren schwereren Formen der Exantheme näher beschrieben worden sind.

Bei unseren 42 fieberhaften Exanthemen war:

	Dauer des Fiebers:		Dauer des Exanthems bei diesen Fällen:	
½—1—1½ Tage	12mal (=28,5 %)	26 (= 61,7 %)	10mal (=23,8 %)	28 (=66,6 %)
2—2½ „	7 „ (=16,6 %)		10 „ (=23,8 %)	
3—3½ „	7 „ (=16,6 %)		8 „ (=19,0 %)	
4—4½ „	5 „ (=11,9 %)	8 (=19,0 %)	4 „ (= 9,5 %)	6 (=14,3 %)
5—5½ „	3 „ (= 7,1 %)		2 „ (= 4,8 %)	
6 „	2 „	8mal (= 19,0 %)	2 „	8mal (= 19,0 %)
7 „	1 „		—	
8 „	—		1 „	
9 „	2 „		2 „	
10 „	—		1 „	
11 „	—		—	
12 „	—		—	
17 „	1 „		1 „	
unbestimmt (ungeheilt entlassen)	2 „		1 „	

In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich also nur um schnell vorübergehende Fieberbewegungen; in der knappen Hälfte ½—2½ Tage, in knapp $^2/_3$ der Fälle ½—3½ Tage dauernd. Bei einer Anzahl von Exanthemen kehrte die Temperatur erst nach 4—5 Tagen zur Norm zurück. Länger als 5 Tage erhöht war die Temperatur in knapp $^1/_5$ der Fälle.

1) Vgl. Gordon l. c.

Im Allgemeinen entsprach die Dauer des Fiebers der Dauer des Exanthems. Nur setzte das Fieber häufig (24 mal) etwas früher ein, als das Exanthem zum Ausbruch kam, sodass wir schon aus der Fiebersteigerung, besonders wenn sie an einem der obenerwähnten kritischen Tage auftrat, bei Abwesenheit anderer Krankheitserscheinungen das Auftreten eines Exanthems mit mehr oder weniger grosser Sicherheit vorhersagen konnten. In vielen dieser Fälle verschwand denn das Fieber auch etwas eher als das Exanthem. In einzelnen Fällen (4 mal bei 42 Fällen) trat sogar nur eine prodromale Temperaturerhöhung am Abend vor Ausbruch des Exanthems auf, und während des Exanthems war die Temperatur bereits wieder normal.

In den übrigen 20 mit prodromalen Fiebersteigerungen beginnenden Fällen war die Temperatur auch während des Exanthems erhöht.

Gewöhnlich begann dieses prodromale Fieber ½ bis 1 Tag vor Ausbruch des Exanthems (16 mal),

in einzelnen Fällen 2—2½ Tage vorher (3 mal),

ausnahmsweise noch früher (1 mal 6 Tage vor Ausbruch des Exanthems; vgl. Belege Nr. 64).

In den übrigen Fällen pflegte der Temperaturanstieg gleichzeitig mit dem Auftreten des Exanthems zu erfolgen; nur ganz ausnahmsweise erst am 2., 3. Tage des Exanthems (vgl. Belege Nr. 49 u. 65).

Der Fieberverlauf war sehr verschieden:

Wir beobachteten bei unsern 42 Fällen:

1. nur geringe vorübergehende (½ tägige) Temperatursteigerung . . . . 4 mal;
2. steilen Anstieg, sofort steilen Abfall . . . . 12 „ (=28,5%);
3. steilen Anstieg, staffelförmigen Abfall in 1½—2—2½(—3) Tagen . . . . . . 8 „

Fast stets schloss sich in diesen Fällen unmittelbar an den Temperaturanstieg der Temperaturabfall an; nur ganz ausnahmsweise blieb die Temperatur 2—3 Tage auf der Höhe;

4. staffelförmigen Anstieg, steilen Abfall . . . 4 mal;
5. staffelförmigen Anstieg, staffelförmigen Abfall 2 „
6. mehrtägige geringfügige ziemlich gleichmässige Temperaturerhöhung . . . . 1 „
7. Febris remittens . . . . 5 „
8. Febris intermittens . . . . 6 „

In der Mehrzahl der Fälle (26 mal) (namentlich bei den Exanthemen, die nicht länger als 5 Tage bestanden) handelte es sich also um ein entweder steiles oder staffel-

förmiges Ansteigen der Temperatur bis zu einer höchsten Erhebung, fast stets sofort gefolgt von einem steilen oder staffelförmigen Absinken der Temperatur zur Norm. Meist war der Anstieg steil (20 mal unter 26 Fällen); und auch der Abfall der Temperatur vollzog sich in der Mehrzahl der Fälle kritisch (16 mal unter 26 Fällen).

Ein staffelförmiger Anstieg bis zur höchsten Steigerung (ähnlich dem Anstieg der Typhuscurve in der 1. Woche, nur schneller, in 1½—2½, seltener 3 Tagen) wurde in 6 Fällen beobachtet; ein staffelförmiger Abfall in 1½—2—2½ (seltener 3) Tagen in 10 Fällen.

Bei den selteneren länger als 5 Tage dauernden fieberhaften Zuständen war der Fiebertypus gewöhnlich ein anderer, entweder eine mehrtägige Febris remittens mit starken morgendlichen Remissionen (in den leichteren Fällen) oder aber eine sich über einen mehr oder weniger langen Zeitraum (1—2—3 Wochen) erstreckende Febris intermittens entweder quotidiana oder auch tertiana bez. quartana (vgl. unten).

Die Höhe des Fiebers war sehr verschieden.

Die höchste Steigerung bei unsern 42 Fällen war:

38,0—38,4 :	6 mal	14 mal (= 33,3 %).
38,5—38,9 :	8 „	
39,0—39,4 :	11 „	16 „ (= 38,1 %).
39,5—39,9 :	5 „	
40,0—40,4 :	5 „	12 „ (= 28,5 %).
40,5—40,9 :	5 „	
41,0—41,5 :	2 „	

In ²/₃ der Fälle erhob sich also die Temperatur über 39,0; und in knapp ⅓ der Fälle über 40,0.

Der Zeitpunkt der höchsten Temperatursteigerung war:

2 Tage vor Exanthem	1 mal	12 mal (= 28,5 %).
am „ „ „	11 „	
am 1. Tage des Exanthems	17 mal	(= 40,4 %).
„ 2. „ „ „	4 „	7 mal (= 16,6 %).
„ 3. „ „ „	3 „	
„ 4. „ „ „	3 „	6 „ (= 14,3 %).
„ 5. „ „ „	2 „	
am 6. u. 7. „ „ „	—	
am 8. „ „ „	1 „	

Meist also war am 1. Tag des Exanthems oder aber am Abend vor Ausbruch desselben die Temperatur am höchsten. Dies gilt namentlich von den kürzer dauernden Exanthemformen. Nur ganz ausnahmsweise erhob sich bei diesen Fällen die Temperatur erst am 2. oder 3. Tage zur höchsten Spitze.

Nur bei den obenerwähnten Fällen mit länger dauerndem

intermittirenden oder remittirenden Fieber kam es nicht selten vor, dass die höchste Spitze später als am 3. Tage des Exanthems zur Beobachtung kam.

Zur Zeit, wo die localen Exantheme auftraten, war die Temperatur oft noch unter dem Einfluss der frischen Diphtherie erhöht. Wenn daher auch in einzelnen Fällen die Temperatur am Tage des localen Exanthems höher war als am Tag vorher, so konnte man doch im Allgemeinen nicht sicher entscheiden, ob diese Wiedererhöhung der Temperatur oder der verzögerte Temperaturabfall in Beziehung zum Ausbruch des Exanthems stand; nur in einem Fall (Schmidt, Gertrud, inj. 17. XI. 95, II 316), wo die Temperatur gleichzeitig mit dem Auftreten des localen Exanthems von 38,5 auf 39,9 stieg, um noch am selben Tage kritisch abzufallen, liess sich ein Zusammenhang der Temperaturerhöhung mit dem Auftreten des Exanthems nicht ohne Weiteres von der Hand weisen.

Es unterliegt indes keinem Zweifel, dass die Mehrzahl der localen Exantheme nicht mit einer Erhöhung der Temperatur verbunden ist.

Denn bei keinem einzigen der Fälle, bei denen die Temperatur zur Zeit des Exanthems bereits zur Norm oder wenigstens annähernd zur Norm abgefallen war (10 Fälle von 21), zeigte sich während des Exanthems eine Temperatursteigerung.

Eine Störung des subjectiven Befindens, abhängig von einem localen Exanthem, haben wir nie beobachtet. Anders verhielt es sich bei den allgemeinen Exanthemen.

Das Allgemeinbefinden war bei 17 von 73 Fällen während des Auftretens des allgemeinen Exanthems noch erheblich durch die Diphtherie beeinträchtigt.

Bei den übrigen 56 Fällen zeigten die Patienten während des Exanthems

1. Wohlbefinden . . . . 22 mal (= 39,3 %);
2. geringe Störungen des Befindens 17 „ (= 30,3 %) } 34 ×
3. schwere Störungen . . . . . . 17 „ (= 30.3 %) } (= 60,7 %).

Während wir also in einer ganz erheblichen Anzahl der Fälle (ca. ²/₅) absolut keinen Einfluss des Exanthems auf den Allgemeinzustand des Kindes constatiren konnten, obwohl manche dieser Fälle mit Fieberbewegungen verbunden waren, so traten doch in der Mehrzahl der Exantheme (ca. ³/₅) gleichzeitig mit dem Ausschlag bez. zu gleicher Zeit mit dem prodromalen Fieber Störungen des Allgemeinbefindens ein, in den leichteren Fällen eine meist schnell vorübergehende, selten über 1—2 Tage anhaltende Mattigkeit, Schläfrigkeit, Empfindlichkeit, manchmal auch

eine mehr oder weniger hochgradige Unruhe, besonders bei kleinen Kindern, bei denen überhaupt die Störungen des subjectiven Befindens während des Exanthems stärker hervorzutreten pflegten als bei älteren Kindern.

In den schwereren Fällen dagegen handelte es sich um einen mehr oder minder hochgradigen Kräfteverfall, tiefe Abgeschlagenheit, Apathie bis zu schwerer Prostration; starke Empfindlichkeit, ängstlicher Gesichtsausdruck; immerwährendes Wimmern.

Meist währten diese schwereren Erscheinungen nur kurze Zeit, 1—2, höchstens 3 Tage, und der Patient erholte sich dann auffallend rasch. Nur in ganz vereinzelten Fällen (5 mal; vgl. Belege Nr. 56, 62, 63, 64, 66) trat gleichzeitig mit dem Exanthem ein Schwächezustand auf, der mit mehr oder weniger grossen Schwankungen über eine Woche anhielt.

Relativ häufig wurden schwere Allgemeinerscheinungen während des Exanthems in Paris von Legendre[1]) und Moizard[1]) beobachtet, schwere Excitations- und Depressionszustände, starker andauernder Kräfteverfall; in Deutschland sah Baginsky[2]) eine Anzahl derartiger Fälle.

Im Uebrigen liegen bisher nur wenige Mittheilungen vor.[3])

Zuweilen wurde das subjective Befinden dadurch noch stärker beeinträchtigt und der Eindruck eines schweren Krankheitszustandes dadurch noch erhöht, dass Erscheinungen von Seiten der Gelenke auftraten.

Wir beobachteten bei 375 Injicirten 10 mal Gelenkerscheinungen.

Ein 11. Fall (vgl. Nr. 35), bei dem eine Anschwellung des linken Ellbogens mit nachfolgender Abscedirung eintrat, dürfte kaum als Serumwirkung aufzufassen sein, sondern wohl als pyämische Gelenkerweiterung. (Patient hatte zugleich ein Empyem.)

6 mal traten die Gelenkaffectionen bereits während des Aufenthalts der Kinder im Hospital auf,

4 mal erst nach der Entlassung (poliklinisch beobachtet). In zwei von diesen poliklinisch, daher ungenau beobachteten Fällen war nicht mit Sicherheit ein gleichzeitiges Exanthem zu constatiren.

In 8 von unseren zehn Fällen traten Gelenkschwellungen auf (4 mal bei klinischen, 4 mal bei poliklinischen Patienten).

a) bei den klinischen Fällen waren

---

1) Vgl. Gordon l. c. 2) Baginsky l. c. S. 137 u. f.

3) Vgl. Lublinski, Deutsche med. Wochenschrift 1894. Nr. 45. S. 857. — Mendel, Berliner klin. Wochenschrift 1894. Nr. 48. — Asch, Berliner klin. Wochenschrift 1894. Nr. 51. — Habel, Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 1. S. 16. — Drasche, Ueber das Heilserum bei Diphtherie. Wiener med. Wochenschr. 1895. Nr. 6 und 8. (Separatabdruck S. 5.) — Bókai l. c. — Zielenziger l. c.

2 mal ausschliesslich die Metacarpophalangealgelenke links;
1 „ Metacarpophalangealgelenke links und zugleich rechtes Knie;
1 „ linkes Handgelenk befallen;

b) in den 4 poliklinischen Fällen:

4 mal Handgelenke betheiligt;
2 „ nur rechtes Handgelenk;
1 „ rechtes und linkes Handgelenk;
1 „ rechtes Handgelenk und rechtes Knie.

5 mal waren es also monarticuläre Gelenkschwellungen,
3 mal mehrere Gelenke zugleich befallen.

Auffallend oft waren die Metacarpophalangealgelenke, das Handgelenk, nächstdem das Knie betheiligt. In den ersteren Fällen waren ausser dem Gelenk selbst meist auch die weitere Umgebung desselben, der Handrücken, mehr oder weniger auch die Streckseite des Unterarmes geschwollen; die Haut gespannt, leicht geröthet; die Finger standen gebeugt, in leichter Krallenstellung. Dabei bestand, abgesehen von mässigen spontanen Schmerzen, eine sehr starke Druckempfindlichkeit und starke Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen.

Die Schwellungen des Kniees waren ziemlich erheblich; die Patella ballotirte; die Haut war gespannt, geröthet, glänzend; die untere Extremität zeigte eine leichte Beugecontractur im Kniegelenk; das eine Mal fühlte man bei passiven Bewegungen im Knie ein deutliches Knirschen.

Nach den bisherigen Veröffentlichungen zu schliessen, sind die Kniegelenksschwellungen[1]), sowie die Fussgelenksschwellungen[1]) relativ am häufigsten; in zweiter Linie stehen die Schwellungen des Handgelenks[2]) und der Fingergelenke.[2])

In 3 von den soeben erwähnten 8 Fällen traten neben der Schwellung dieses oder jenes Gelenkes gleichzeitig Gelenkschmerzen in anderen Gelenken auf, ohne dass diese Gelenke objectiv nachweisbare Veränderungen gezeigt hätten;

1 mal z. B. Schmerzhaftigkeit aller grossen Gelenke (vergl. Belege Nr. 62);

1 mal nur im rechten Schultergelenk } poliklin. Fälle.
1 „ Schmerz im rechten Ellbogen- und rechten Schultergelenk } poliklin. Fälle.

Zweimal wurde überhaupt keine Gelenkschwellung, sondern nur intensive Gelenkschmerzen beobachtet, ganz nach Art der Gelenkneuralgien; einmal im rechten Hüftgelenk, einmal im rechten Knie- und rechten Fussgelenk. Die Schmerz-

1) Vgl. Rembald, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 51. S. 963. — Lublinski l. c. Asch l. c. Drasche l. c. Colla, Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 3. S. 51. Zielenziger l. c.
2) Vgl. Unruh l. c. Drasche l. c. Colla l. c.

haftigkeit dieser Gelenke aber war eine so hochgradige, dass die Patienten unfähig waren aufzutreten, und nicht nur spontan über Schmerzen klagten, sondern vor Allem bei der leisesten Berührung oder gar bei passiven Bewegungen laut aufschrieen.

Bei den in der Literatur beschriebenen Fällen von Gelenkschmerzen ohne Gelenkschwellung sind es ebenfalls in erster Linie das Hüftgelenk[1]), sodann das Kniegelenk[2]) und das Fussgelenk[3]), die am häufigsten befallen waren; weniger oft die Gelenke der oberen Extremität.[4]) Hin und wieder ist auch eine auffallende Druckempfindlichkeit der Halswirbelgelenke[5]) beobachtet worden.

In anderen Fällen traten die Gelenkschmerzen multipel auf, und es waren fast alle oder alle grossen Gelenke[6]) betheiligt.

Fast stets traten die Gelenkerscheinungen erst geraume Zeit nach der Injection auf;

bei den letztgenannten 2 Fällen ohne Gelenkschwellungen in der zweiten Woche (1 mal 8 Tage post inj., 1 mal 12 Tage post inj.);

bei den 8 mit Gelenkschwellung einhergehenden Fällen dagegen erst in der 3.—4. Woche post inj.:

a) klinische Fälle 4:
2 mal 15 Tage post. inj.,
1 „ 18 Tage post inj.,
1 „ 24 Tage post inj.;

b) poliklinische Fälle 4:
1 mal 20 Tage post inj.,
1 „ 23 Tage post inj.,
1 „ 27 Tage post inj.,
1 „ 29 Tage post inj.

Auch andere Beobachter sahen die Gelenkerscheinungen meist erst 10—16 Tage post inj. auftreten, nur selten zeitiger (vgl. van Nes l. c. 6 Tage post inj.), in anderen Fällen erst in der 4., selbst 5. Woche post inj. (vgl. Marcuse l. c. 29 Tage post inj.).

In 5 von 6 klinischen Fällen setzten die Gelenkerscheinungen in den ersten 3 Tagen des Exanthems ein, später nur ausnahmsweise:

am 1. Tage des Exanthems 1 mal,
am 2. Tage „ „ 2 „
am 3. Tage „ „ 2 „
am 7. Tage „ „ 1 „ .

1) Seitz l. c. Unruh l. c. Marcuse l. c. Gordon l. c. Risel l. c.
2) Vgl. Günther l. c. Adolph, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 3. S. 42. Cnyrim, Deutsche med. Wochenschrift 1891. Nr. 43. S. 898. Marcuse l. c.
3) Vgl. Heubner, Klin. Studien S. 59. S. 65. S. 83. Förster l. c.
4) Vgl. Colla l. c. Lublinski l. c. Cnyrim l. c. Drasche l. c. Förster l. c.
5) Vgl. Baginsky l. c. S. 141. Drasche l. c. Adolph l. c. Gordon l. c.
6) Vgl. Bókai l. c. Baginsky l. c. S. 138. Adolph l. c.

Gewöhnlich war der Beginn der Gelenkaffection von einem mehr oder minder hohen Temperaturanstieg begleitet. In den Fällen, wo mehrere Gelenke nicht gleichzeitig, sondern sprungweise nacheinander (mit Intervallen von einigen Tagen) ergriffen wurden, trat in der Regel gleichzeitig mit dem Neuauftreten von Gelenkerscheinungen eine erneute Temperatursteigerung ein.

Während die Schmerzhaftigkeit der Gelenke, die keine nachweisbare Veränderung zeigten, ziemlich flüchtig zu sein pflegte (höchstens 3 — 4 Tage währte)[1]), erwiesen sich die Gelenkschwellungen meist als hartnäckiger.[2])

Immerhin ist die Zahl der bisherigen Beobachtungen eine zu geringe und daher die Kenntniss dieser Gelenkaffectionen zu unsicher, als dass man stets im Stande wäre zu entscheiden, ob Serumarthropathie, ob Gelenkaffection auf andrer Basis.

Da aber nicht immer leicht zu erkennen ist, ob eine Gelenkerkrankung zur Seruminjection in directe Beziehung zu bringen ist; da ferner diese Gelenkaffectionen meist ziemlich spät, zu einer Zeit, wo die Diphtherie oft schon ab-

1) Vgl. auch Seitz l. c. Risel l. c. van Nes l. c. Adolph l. c. Colla l. c.

2) Leider entzogen sich alle 4 klinischen Fälle vorzeitig, d. h. vor dem vollkommenen Rückgang der Gelenkerscheinungen unserer Beobachtung. Am Tage der Entlassung bestanden die Gelenkschwellungen in diesen Fällen bereits 1 — 2 Wochen (vgl. Belege). Nur die poliklinisch beobachteten Handgelenkschwellungen waren von kurzer Dauer: einmal 3 — 4 Tage lang, einmal circa 1 Woche lang. Dieselben verschwanden, ohne ein dauerndes Residuum zu hinterlassen.

Bei einem dritten in der Poliklinik behandelten Fall war zwar die Handgelenksschwellung flüchtig: einen Tag lang, 6 Tage darauf recidivirend und abermals rasch verschwindend; ganz anders jedoch bei der gleichzeitig auftretenden Kniegelenkaffection, die in voller Heftigkeit etwa 3 Wochen bestand. Erst dann begann, und zwar allmählich, die Schwellung abzunehmen und die Schmerzen nachzulassen; erst jetzt, Ende Februar 1896, d. h. 10 Wochen nach Beginn der Gelenkaffection, zeigt das Knie wieder vollkommen normale Beschaffenheit. Angesichts dieses subchronischen Verlaufs der Gelenkaffection waren wir im Zweifel, ob es sich hier wirklich um eine Serumnachwirkung handelte; indes spricht

1. das Auftreten der Gelenkerscheinungen gleichzeitig mit einem Exanthem,
2. der Zeitpunkt des Auftretens (23 Tage post inj.)

eher für als gegen Serumarthropathie.

Es werden übrigens auch von anderen Seiten Fälle erwähnt, die sich in die Länge zogen, so der Fall Marcuse (l. c.), bei dem die Gelenkaffection 25 Tage anhielt; und Variot (Les accidents de la sérumthérapie. Vergl. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1895. Band XLI. Heft 1. Seite 115 (Referat)) beobachtete noch nach Wochen und Monaten recidivirende Gelenkaffectionen, die er ebenfalls dem Serum zur Last legt.

geheilt ist, auftreten und sich daher nicht selten der ärztlichen (oder wenigstens der klinischen) Beobachtung entziehen, ist es wie für die Serumexantheme im Allgemeinen, so noch mehr für diese Arthropathien im Besonderen schwer, die relative Häufigkeit derselben mit einiger Sicherheit anzugeben.

Dazu kommt, dass gerade diese Gelenkerkrankungen periodenweise nach bestimmten Serumsorten in die Erscheinung treten. Nicht weniger als 9 von 10 Fällen sahen wir bei Kindern, die entweder Ende October oder im Laufe des November 1895 injicirt wurden, nachdem seit Februar 1895 kein einziger derartiger Fall zur Beobachtung gekommen war. Und 5 von 6 klinischen Fällen traten nach den Serumnummern auf, die die meisten Exantheme mit sich brachten (2 mal Serum II 295; 2 mal Serum III 286; 1 mal Serum I 106).

Nur annähernd kann man sich daher auf Grund der folgenden Zusammenstellung ein Bild von der relativen Häufigkeit der Serumarthropathien machen:

	Zahl der Injicirten	Zahl der Gelenkaffect
Heubner-Berlin (l. c. S. 59. S. 65. S. 83)	181 Fälle	3 Gelenkaff.
„ -Leipzig (l. c. S. 107)	77 „	1 „
Baginsky (l. c.)	525 „	7 „
Soltmann (l. c.)	89 „	— „
v. Ranke (l. c.)	118 „	1 „
Seitz (l. c.)	140 „	11 „
Unruh (l. c.)	180 „	2 „
Förster (l. c.	73 „	1 „
Schmaltz (l. c.)	38 „	2 „
Günther (l. c.)	33 „	1 „
Bókai (l. c.)	120 „	1 „
Rauchfuss (l. c.)	101 „	1 „
Kurth (l. c.)	97 „	1 „
van Nes (l. c.)	52 „	2 „
Risel (l. c.)	114 „	2 „
Bachmann (l. c.)	35 „	— „
Adolph (l. c.)	100 „	3 „
	2073 Fälle	40 (=1,9%)

Unter den 4358 Fällen der Sammelforschung des kaiserlichen Gesundheitsamts vom 1. Januar bis 1. Juli 1895 sind 40 Fälle notirt, bei denen Gelenkschmerzen (oft gleichzeitig mit dem Exanthem) auftraten, also knapp 1%.

Wir beobachteten bei 1,6% der Fälle Gelenkerscheinungen, die nach der Entlassung poliklinisch beobachteten Fälle dagegen mitgerechnet bei 2,7% der injicirten Patienten.

Von verschiedenen Seiten werden entweder neben Gelenkschmerzen oder aber unabhängig von denselben ziehende Schmerzen in den Gliedern erwähnt, manchmal allgemeine Gliederschmerzen ohne genaue Localisation[1]), in einzelnen Fällen jedoch auch bestimmter localisirt. So er-

1) Vgl. Heubner, Klin. Studien S. 45. Bachmann l. c.

wähnt Habel[1]) eine auffallende Druckempfindlichkeit der Wadengegend, Cnyrim[2]) klopfende Schmerzen im Nacken, Muskelschmerz im Oberarm und in den unteren Extremitäten, Baginsky[3]) Schmerzen in den Beinen.

Wir bemerkten zwar hin und wieder, namentlich bei kleinen Kindern (vgl. Nr. 13, Nr. 24, Nr. 56, Nr. 62) eine ausserordentliche Empfindlichkeit bei jeder Berührung. Ob es sich aber hier auch um rheumatoide, spontane Gliederschmerzen handelte, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen.

Bei einem Fall (Nr. 62) trat gleichzeitig mit Gelenkerscheinungen eine starke Druckempfindlichkeit der grossen Röhrenknochen auf.

Parästhesien in beiden Armen, etwa 2 Wochen dauernd, wurden von Cnyrim (l. c.) beobachtet.

Weit häufiger besteht während des Exanthems Juckreiz, am häufigsten und intensivsten bei den reinen Urticariafällen, viel seltener und dabei geringer bei sprisslichen Exanthemen (vgl. die „scharlachähnliche Urticaria" Heubner's l. c. S. 89) [vgl. Belege Nr. 19], sowie bei einzelnen polymorphen Exanthemen [vgl. Belege Nr. 59].

Digestionsstörungen während der Exantheme kamen mehrfach zur Beobachtung: nur selten trat Erbrechen bei Ausbruch eines Exanthems auf, bei unsern Fällen zweimal (einmal nach Serum II 295, einmal nach Serum II 286). Auch von andrer Seite wurde es in einzelnen Fällen beobachtet, so von Heubner (l. c. S. 67), Baginsky (l. c. S 138), Timmer (l. c.). Zustände, die mit anhaltendem Brechen einhergingen, soll Legendre[4]) gesehen haben.

Auffallend häufig beobachteten wir während des Exanthems Unregelmässigkeiten im Stuhlgang bei Fällen, wo vorher keine Digestionsstörungen vorgelegen hatten. Es kann kaum ein zufälliges Zusammentreffen sein, wenn unter 73 Fällen nicht weniger als 16mal (in 21,9%) während des Exanthems (manchmal am Tage vor Ausbruch des Exanthems beginnend) Neigung zu Verstopfung bestand, sowie in 11 Fällen ein meist nur 1—2 Tage dauernder, bisweilen bereits am Tage vor dem Auftreten des Exanthems, meist aber gleichzeitig mit demselben beginnender Durchfall auftrat.

Diese Digestionsstörungen waren aber insgesammt nur leichter Natur und rasch vorübergehend.

Schwerere Störungen von Seiten des Digestionstractus sahen wir dreimal unmittelbar nach Verschwinden schwererer Exanthemformen auftreten.

In dem einen Fall (vgl. Belege Nr. 56) trat ein schwerer Enterokatarrh auf (bei einem einjährigen Kinde), bei zwei älteren Kindern (vgl. Belege Nr. 58, Nr. 68) eine echte Enteritis mit blutig-schleimigen bez. serösen Stühlen mit bluthaltigen Schleimfetzen. Es bleibt dahingestellt, ob diese Er-

1) Habel l. c. 2) Cnyrim l. c. 3) Baginsky l. c S. 199.
4) Vgl. Gordon l. c.

scheinungen mit der Seruminjection in directem Zusammenhang standen oder nicht.[1])

Es wird von manchen Autoren[2]) in Abrede gestellt, dass in Zusammenhang mit den Serumexanthemen Veränderungen der innern Organe auftreten. Und es fehlt auch meist an Anhaltspunkten, die dazu berechtigten, etwa während des Exanthems auftretende Erscheinungen von Seiten der inneren Organe mit der Seruminjection in directe Beziehung zu bringen.

Wenn wir z. B. in einem Fall (Nr. 66) gleichzeitig mit einem Exanthem eine Endocarditis auftreten sahen, so ist dies auffallend, indes beweist ein Fall nicht viel.

Ebenso dürfte die einmal beobachtete zugleich mit dem Ausbruch des Exanthems einsetzende Arhythmie der Herzaction (vgl. Fall 65), die auch Baginsky (l. c. S. 141) ab und zu constatiren konnte, kaum ohne Weiteres ausschliesslich dem Serum zur Last zu legen sein. Es kann wohl überdies eine geringe Schädlichkeit genügen, den durch die Diphtherie geschädigten Herzmuskel sozusagen ausser Gleichgewicht zu bringen.

Und so erscheint es auch nicht auffallend, dass in zahlreichen Fällen (22 mal) gleichzeitig mit dem Auftreten des Exanthems eine starke Erhöhung der Pulsfrequenz, meist nur vorübergehend, beobachtet wurde.

Auch die Frage, ob in Zusammenhang mit dem Auftreten von Serumexanthemen Erscheinungen von Seiten der Nieren auftreten können, ist noch nicht mit Sicherheit gelöst.

Bei 61 unserer Fälle wurde der Urin untersucht. Davon hatten

1. während des Exanthems kein Albumen: 31,
2. schon vorher Albumen: 21.
3. Albumen trat auf unmittelbar vor, gleichzeitig mit dem Exanthem oder am 2. bis 3. Tage des Exanthems: 9 mal
   a. kurz vorher gleichzeitig mit prodromalen Fiebersteigerungen: 1 mal
   b. gleichzeitig mit Exanthem: 4 „
      Davon 2 mal nur einen Tag lang, 1 mal 4 Tage lang bei 4 tägigem Exanthem und 4 tägigem Fieber, 1 mal 10 Tage lang bei zweitäg. Ex.
   c. am 2. bez. 3. Tag des Exanthems auftretend: 4 „ .

Eine erhebliche Verstärkung des Albumengehaltes während des Exanthems trat auf: 4 „
   a. gleichzeitig mit Ausbruch des Exanthems 2 „
   b. gleichzeitig mit einem Nachschub des Ex.: 2 „ .

Wenn also auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle während des Exanthems keine Erscheinungen auftraten, die auf eine Betheiligung der Nieren hindeuteten, so lässt sich doch nicht von der Hand weisen, dass in einzelnen Fällen, namentlich bei jenem Patienten, bei dem die Albuminurie sowohl ihrem Beginn als ihrer Dauer nach genau dem Exanthem entsprach, eine Beziehung zwischen Albuminurie und Serumexanthem zum mindesten wahrscheinlich war.

---

1) Vgl. Soltmann, Ueber die Erfolge mit Diphtherie-Heilserum (Vortrag gehalten auf der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck. 17. September 1895). S. 35.

2) Vgl. Baginsky l. c. S. 141.

Die bisherigen Veröffentlichungen über Albuminurie während der Exantheme sind ziemlich spärlich. Zielenziger[1]) sah einmal während des Exanthems vorübergehend Eiweiss auftreten, einmal eine Steigerung des bereits vorhandenen Albumen. Marcuse[2]) beobachtete eine Albuminurie, die gleichzeitig mit einer Serumurticaria auftrat und annähernd ebenso lange bestand wie die Urticaria. Auch Förster[3]) und van Nes[4]) erwähnen einzelne ähnliche Fälle.

Ernster jedoch als diese Albuminurien, die wenigstens in unseren Fällen keinen schweren Charakter und keine lange Dauer hatten, erscheint uns eine Beobachtung, die wir bei einem Kinde machten (vgl. Belege Nr. 68), das wegen einer ätiologisch unklaren hämorrhagischen Nephritis am 19. XI. 1895 im Hospital aufgenommen wurde. Das Kind hatte sich rasch erholt, der Urin hatte seinen hämorrhagischen Charakter bereits vollkommen verloren, es waren nur noch spärliche hyaline und granulirte Cylinder und nur noch kleine Spuren Eiweiss nachweisbar. Da erkrankte das Kind (am 2. XII. 1895) an einer Angina, und da ein paar Tage vorher in demselben Saal ein Kind an Diphtherie erkrankt war, so wurde Patientin mit Serum I 268 injicirt (am 2. XII. 1895). Am folgenden Tage trat ein Serumexanthem auf, aber nur geringfügig und flüchtig. Die Haupteruption des Exanthems erfolgte erst 3 Tage post inj. Gleichzeitig damit aber nahm der Urin plötzlich wieder einen exquisit hämorrhagischen Charakter an, aber nur einen Tag lang, d. h. so lange Hauteruptionen stattfanden. Der filtrirte Harn zeigte starke Heller'sche Blutfarbstoff-Reaction. Mikroskopisch liessen sich ausserordentlich zahlreiche rothe Blutkörperchen, zahlreiche vollständige Blutkörperchen-Cylinder, eine Anzahl gelbbräunlich gefärbter hyaliner Cylinder, einzelne granulirte Cylinder, zahlreiche Epithelzellen, darunter Nieren- und Nierenbecken-Epithelien nachweisen. Zugleich war der Eiweissgehalt des Urins vermehrt, die Harnmenge vermindert.

Bereits am nächsten Tage war die Hämaturie so gut wie verschwunden (Heller'sche Probe nur noch angedeutet). Es waren keine vollständigen Blutkörperchen-Cylinder mehr nachzuweisen, sondern nur noch ganz vereinzelt hyaline Cylinder mit Auflagerung einzelner rother Blutkörperchen, ebenfalls vereinzelt gelblich gefärbte hyaline Cylinder, einzelne granulirte Cylinder. Nur noch einzelne rothe Blutkörperchen.

2 Tage nach dem Exanthem (7. XII.) war die Heller'sche Probe negativ, mikroskopisch nur noch ganz vereinzelt rothe Blutkörperchen und granulirte Cylinder nachweisbar. Eiweissgehalt des Urins wieder geringer.

Es war dies einer der beiden oben erwähnten Fälle, wo nach dem Verblassen des Exanthems sich eine hämorrhagische Enteritis anschloss.

Es stimmte also das plötzliche Wiederauftreten und ebenso plötzliche Wiederverschwinden von Blutfarbstoff, rothen Blutkörperchen und Blutkörperchen-Cylindern so frappant mit dem Auftreten des Exanthems, das übrigens auch, wenigstens theilweise, einen hämorrhagischen Charakter hatte, überein, dass ein innerer Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen kaum von der Hand zu weisen ist.

Allerdings ist zu berücksichtigen, dass in diesem Fall die Niere bereits geschädigt war.

---

1) l. c. 2) l. c. 3) l. c. 4) l. c.

Einen Fall, wo während eines masernähnlichen Exanthems Hämaturie und zugleich starker Albumengehalt auftrat, der ebenso lange anhielt, wie das Exanthem bestand (5 Tage), beschrieb Treymann[1]. In diesem Fall trat am 6. Tage ebenfalls eine auffallend plötzliche Besserung ein, nachdem kurz vorher Anurie bestanden hatte.

Eine Nephritis hämorrhagica während des Verblassens des Exanthems erwähnt Zielenziger (l. c).

Es sind fernerhin einzelne Fälle beschrieben worden, bei denen während eines Exanthems unter tiefen Collapserscheinungen oder unter Convulsionen nach vorhergegangener Anurie der Exitus letalis eintrat, so von Guinon und Rouffilange[2]), Moizard und Bouchard[3]), Alfödi[4]), Zielenziger.

Indes ist keineswegs klargestellt, ob wirklich das Serum zu beschuldigen ist, in diesen Fällen den tödtlichen Ausgang herbeigeführt zu haben.

Denn es ist nicht ausgeschlossen, dass es sich im Falle Alfödi um eine rapid verlaufende, mit Hauthämorrhagien einhergehende septische Diphtherie handelte[5]); in dem Fall Moizard wie Zielenziger ist es fraglich, ob nicht eine secundäre Scharlachinfection vorlag.[6])

Ausserdem fehlen bei den drei ersteren Fällen die Sectionsbefunde.

Es ist also unsres Wissens kein Fall bekannt, bei dem mit Sicherheit constatirt wäre, dass das Diphtherie-Heilserum als solches schuld an einem tödtlichen Ausgang gewesen wäre.

Nicht selten sahen wir gleichzeitig mit den Exanthemen Enantheme auftreten, eine Erscheinung, der bisher noch recht wenig Beachtung geschenkt worden ist.

Bei 47 in Betracht kommenden Fällen (bei den übrigen waren zur Zeit des Exanthems noch von der Diphtherie bez. dem Diphtheroid herrührende Schleimhautveränderungen vorhanden) traten gleichzeitig mit dem Exanthem Veränderungen der Mundschleimhaut 16mal auf; und zwar

a. nur Röthung der Schleimhaut (der Tonsillen, der Gaumenbögen, der Uvula, der hinteren Pharynxwand; bisweilen auch des ganzen harten und weichen Gaumens) 8mal; gewöhnlich rasch vorübergehend; 1—2—3 Tage lang; einmal mit Schwellung der Tonsillen;

b. Wiederauftreten von Belägen auf Tonsillen während des Exanthems bez. während eines Nachschubs desselben 6mal; gewöhnlich nur dünne floráhnliche, rasch wieder verschwindende Beläge (ca. 1—2 Tage lang);

1) Treymann, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 51. S. 951.
2) Guinon et Rouffilange. Vgl. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XLI. 1895. H. 1. S. 114 (Referat).
3) Moizard et M. Bouchard, Un cas d'Angine non diphthérique traité par le Sérum suivi de mort. Vgl. Jahrbuch f. Kinderheilkunde ibid. (Referat).
4) Alfödi, Beitrag zur Wirkung des Diphtherie-Heilserums. Vgl. Jahrbuch f. Kinderheilk. ibid. (Referat).
5) Vgl. Bókai l. c. S. 238.
6) Vgl. Heubner, Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr 42. S. 689.

oder verstreute kleine Beläge, ähnlich der Angina lacunaris, rasch vorübergehend;

in einem Fall waren die Beläge etwas beständiger, ebenfalls dünn, gelbbräunlich (vgl. Belege Nr. 56).

c. Auftreten von Bläschen auf vorderen Gaumenbögen, zugleich Röthung der Gaumenbögen 2mal.

Neuauftreten von Schnupfen gleichzeitig mit dem Exanthem, rasch vorübergehend, beobachteten wir 2mal.

Wiederverschlimmerung des noch in geringem Maasse bestehenden Schnupfens 3mal;

Röthung der Conjunctiva tarsi während des Exanthems 3mal.

Wenn in einer verhältnissmässig so grossen Anzahl (ca. ⅓) der Fälle gleichzeitig mit dem Ausbruch des Exanthems (bez. gleichzeitig mit einer zweiten oder dritten, gewöhnlich bedeutenden Eruption des Exanthems) Schleimhautveränderungen auftraten, so lässt das um so mehr einen directen Zusammenhang zwischen beiden vermuthen, als Haut- und Schleimhauteruptionen in der Regel nicht blos eine Coincidenz im Beginn zeigten, sondern auch von derselben Dauer zu sein pflegten.

Nie beobachteten wir schwerere subjective Beschwerden abhängig von diesen Exanthemen; auch nicht bei den mit Belägen einhergehenden Schleimhautaffectionen.

Letztere können wohl zu Verwechselung mit einem Diphtherierecidiv führen, um so mehr, als nicht selten zur Zeit ihres Auftretens noch Diphtheriebacillen nachweisbar sind. Indes die vollkommene Coincidenz ihres Auftretens mit dem der Hauteruptionen, die Leichtigkeit und Kürze des Verlaufs, sowie die Thatsache, dass es sich in diesen Fällen nicht um dicke zusammenhängende Beläge, sondern entweder um kleine verstreute Herde, oder aber nur um einen dünnen florartigen Ueberzug der Tonsillen zu handeln pflegt, schützt vor dieser Verwechselung.

Dementsprechend ist wohl auch der Fall Wolff-Lewin[1]), bei dem während eines 10 Tage post inj. auftretenden, „auffallend schnell" verlaufenden Recidivs (erbsengrosser Belag auf linker Tonsille) ein Erythema exsudativum auftrat, vielmehr als Serumexanthem, mit Schleimhautveränderungen combinirt, aufzufassen.

Im Uebrigen fand ich nur einige wenige Fälle erwähnt, wo gleichzeitig mit einem Exanthem ein Enanthem zur Beobachtung kam. So sah Baginsky (l. c. S. 199) einen Fall, bei dem einen Tag vor Ausbruch eines fleckigen Exanthems zugleich mit Gliederschmerzen ein linsengrosser Belag auf der rechten Tonsille auftrat; Zielenziger (l. c. S. 576) einen Fall, bei dem sich zugleich mit einer prodromalen Fiebersteigerung einen Tag vor Auftreten eines masernähnlichen Exanthems drei weisse Flecke auf der linken Tonsille zeigten. Bei demselben

1) Wolff-Lewin, Ueber einen Fall von Serumrecidiv nach Serumbehandlung. D. med. Wochenschr. 1894. Nr. 52. S. 980.

Fall trat während des Exanthems eine fleckige Röthung des weichen und harten Gaumens auf.

Johannessen (l. c. S. 856) sah bei einem recidivirenden Serumexanthem ein vesiculöses Enanthem; und Baginsky beobachtete bei einem weiteren Fall Conjunctivitis und Rhinitis während eines masernähnlichen Exanthems (l. c. S. 293).

Bei dem soeben erwähnten Fall Zielenziger trat zugleich mit dem Enanthem eine Schwellung der Halsdrüsen und der hinter dem Ohr gelegenen Drüsen auf; auch Baginsky (l. c. S. 283) beobachtete bei einem mit Gelenkschmerzen einhergehenden masernähnlichen Exanthem eine Drüsenschwellung am Hals; Cnyrim (l. c.) bei einer mit Gelenkschmerzen complicirten Serumurticaria Schwellung der Unterkieferdrüsen, Nackendrüsen, Cubitaldrüsen, Inguinaldrüsen; Adolph (l. c. S. 42) ebenfalls bei einem mit Gelenkschmerzen verbundenen kleinfleckigen Exanthem Drüsenschwellungen.

Demnach kommen, besonders bei den mit Arthropathien combinirten Exanthemen, allgemeine Drüsenschwellungen als Begleiterscheinung des Exanthems vor, wenn auch nur ganz vereinzelt; und hie und da kommt es auch zu einer Anschwellung speciell der Halslymphdrüsen, vielleicht abhängig von einem gleichzeitig auftretenden Enanthem; wir selbst haben Derartiges nicht beobachtet.

Indes haben wir nicht selten sowohl während localer als auch während solcher allgemeinen Exantheme, die mit einem Exanthem in der Umgebung der Injectionsstelle begannen, eine vorübergehende, gewöhnlich druckempfindliche Anschwellung der Inguinaldrüsen, d. h. der der Injectionsstelle am nächsten gelegenen Lymphdrüsen constatiren können.

Wir haben bisher immer nur von „Serumexanthemen" gesprochen, ohne die Frage zu berühren, in welchen Formen dieselben auftreten. Es geschah dies aus verschiedenen Gründen: einmal deshalb, weil die Serumexantheme im Ganzen, gleichviel in welcher Form sie auftreten, einen ätiologisch einheitlichen Begriff bilden, anderntheils auch, weil zwischen den verschiedenen Formen der Serumexantheme keine vollkommen scharfen Grenzen existiren. Denn die Serumexantheme zeichnen sich wie die Arzneiexantheme im Allgemeinen durch eine grosse Polymorphie aus.[1])

Wir beobachteten z. B. eine Serumurticaria, mit flüchtigen Erythemen combinirt (vgl. Nr. 1, vgl. auch Nr. 14), sprissliche Erytheme mit diffusem Erythem vereint, diffuses Erythem zusammen mit grossmaculösen Erythemen; Jucken bei sprisslichem Exanthem (Nr. 19); schliesslich selbst Exantheme, bei denen Stibbchen und Macula, Papula und Vesicula, Erythem und Quaddel zu gleicher Zeit oder alternirend in die Erscheinung traten (vgl. Nr. 55—59).

Immerhin lassen sich zweifellos bestimmte Gruppen

---

1) Vgl. Soltmann, Ueber die Erfolge mit Diphtherie-Heilserum. Vortrag gehalten auf der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck 17. Sept. 1895. S. 35.

von Serumexanthemen mehr oder minder präcis von einander trennen.

Baginsky (l. c. S. 134—137) spricht in der Hauptsache von 3 Gruppen von allgemeinen Serumexanthemen:

1. der Urticaria,
2. den scharlachähnlichen Exanthemen,
3. dem polymorphen, vielfach morbillen-ähnlichen Exanthem (Erythema multiforme).

Wenn wir uns auch im Allgemeinen dieser Eintheilung anschliessen können, so ist es doch unserer Ansicht nach zweckmässig, die scharlachähnlichen Exantheme Baginsky's (l. c. S. 135—136) in zwei Gruppen zu trennen:

1. diffuse Erytheme,
2. sprissliche Exantheme (scarlatinaähnliche Exantheme im engern Sinne):

ferner die lediglich masernähnlichen Exantheme von den polymorphen Exanthemen abzuscheiden.

Wir unterscheiden demnach folgende Hauptgruppen von allgemeinen Serumexanthemen:

1. die Serumurticaria,
2. die diffusen Serumerytheme,
3. die sprisslichen (scharlachähnlichen) Serumexantheme,
4. die fleckigen (masern- bez. röthelnähnlichen) Serumexantheme,
5. die polymorphen Serumexantheme[1];

bei dieser letzteren Gruppe kommen wiederum zweierlei ziemlich scharf von einander getrennte Formen vor:

Gruppe A: „polymorphe Serumerytheme" (Nr. 55—59);

Gruppe B: polymorphe „exsudative" Serumerytheme (Nr. 60—68).

Bei ersteren handelt es sich lediglich um Combinationen von verschiedenen Exanthemen, sei es diffuses Erythem, sei es sprissliches, sei es gross- oder kleinmaculöses Exanthem; die Bildung von Papeln und Vesikeln trat dabei in den Hintergrund.

Die 2. Gruppe verlief ganz unter dem Bilde des sogenannten „Erythema exsudativum multiforme" (Hebra).

I. Serumurticaria.

(Vgl. Belege Nr. 1 — Nr. 15.)

1. Die Serumurticaria ist dasjenige Serumexanthem, über das von vornherein die geringsten Meinungsverschiedenheiten herrschten, das auch am frühesten als Serumexanthem anerkannt worden ist.

---

1) Vgl. Soltmann l. c. S. 85.

Die ersten grösseren Veröffentlichungen über die Wirkungen des Heilserums sprechen, soweit sie von den Exanthemen Notiz nehmen, in der Hauptsache von Urticaria, so Heubner[1]) bei seinem Vortrag in Budapest, so Körte[2]), der bei seinen ersten 132 Fällen ausser Urticaria, die er neunmal beobachtete, keinerlei Nebenwirkungen des Serums sah, ähnlich auch Kossel[3]), sowie Roux[4]) und Bókai[5]).

Von Heubner's[6]) 22 in Leipzig beobachteten Exanthemen verliefen nicht weniger als 17, von seinen 31 Berliner Fällen 13 unter der Form der Urticaria; unter Baginsky's 49 Exanthemen[7]) sind 18 Fälle; von den 354 Exanthemen der Sammelforschung des kaiserlichen Gesundheitsamts[8]) vom 1. und 2. Quartal 1895 nicht weniger als 140 Fälle als Urticaria bezeichnet.

Es ist also die Serumurticaria ein relativ häufig auftretendes Serumexanthem.

Wir selbst beobachteten unter 73 Serumexanthemen 16 Urticariafälle bei 15 Patienten.

Die Urticaria trat meist in Form von blassen, von einem hyperämischen Hof umgebenen Quaddeln auf, deren Ausdehnung variirte, meist zwischen der Grösse einer Linse und der eines Zehnpfennigstücks, manchmal aber die Grösse eines Markstücks noch überschreitend. Die Gestalt der Quaddeln war bald kreisrund, bald bildete die Peripherie der Quaddel eine unregelmässige Bogenlinie, und indem oft eine Anzahl Quaddeln mit einander sich vereinigte, kam es zu landkartenähnlichen Figuren. Oft blieb der die Quaddeln umgebende rothe Hof etwas länger bestehen als die flüchtige Quaddel. Man sah dann nicht selten als einziges Residuum der Eruptionen rothe Schlangenlinien.

In einzelnen Fällen waren die Quaddeln nicht blass, sondern hatten ein hochrothes Colorit, entsprachen aber in Gestalt und Vertheilung vollkommen den blassen Quaddeln (Urticaria rubra).

1) Heubner, Praktische Winke zur Behandlung der Diphtherie mit Heilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 36. S. 702.

2) Körte, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 45. S. 863.

3) Kossel, Weitere Beobachtungen über die Wirksamkeit des Behring'schen Diphtherie-Heilserums. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 51. S. 947.

4) Vgl. Gordon l. c. S. 49.

5) Bókai, Meine auf der Diphtherie-Abtheilung des Stefanie-Kinderspitales mit dem Behring'schen Heilserum bisher erzielten Resultate. Pester med.-chir. Presse 1894. Nr. 44 u. 48. Vgl. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1895. Bd. XLI. H. I. S. 51 (Referat).

6) Heubner, Klinische Studien, Belege.

7) Baginsky l. c. Belege. 8) l. c.

Auch kam es vereinzelt vor, dass neben blassen Quaddeln kreisrunde zehnpfennigstück- bis einmarkstückgrosse Erytheme auftraten, in deren Mitte sich einzelne kleinere, knapp linsengrosse Quaddeln erhoben (vgl. Fall Nr. 8 a).

Die Zahl der Eruptionen war eine sehr verschiedene. Während manchmal nur ganz vereinzelte Quaddeln zu sehen waren, in einem Falle z. B. nur in der Glutäalgegend (vgl. Nr. 9), einmal auch nur auf Handrücken und Fussrücken (vgl. Nr. 11), war in anderen Fällen (besonders Nr. 7, Nr. 8, Nr. 13) der ganze Körper geradezu übersäet mit Quaddeln, die an manchen Stellen zu grossen Bezirken confluirten.

In diesen schwereren Fällen erschien das Gesicht gedunsen[1]), die Lider geschwollen, die Lippen gewulstet.

In einem Fall (Nr. 13) trat während der Urticaria ein starkes Oedem des Penis auf, das nach zweitägiger Dauer rasch wieder verschwand. Bei demselben Patienten beobachteten wir auch, wie alte Narben (die Impfnarben sowie eine Narbe an der Stirn) vorübergehend sich in Quaddeln verwandelten.

Die Urticariaeruptionen wurden am häufigsten am Rumpf (11mal), sowie im Gesicht (10mal), in zweiter Linie an den Extremitäten, sowohl oberen (8mal), als unteren Extremitäten (8mal) beobachtet.

Am Rumpf war am häufigsten die Bauchhaut (in die meist injicirt wurde), weniger Rücken und Brust befallen. Nicht selten war die Glutäalgegend betheiligt.

Die Prädilectionsstelle im Gesicht war Stirn und Wange. Die Wange zeigte nicht selten, abgesehen von einzelnen Quaddeln, eine kreisrunde thalergrosse Röthung mit Intumescenz des Unterhautzellgewebes, die meist etwas constanter war als die gewöhnlichen Urticariaeruptionen (vergl. Nr. 6, 8b, 12, 15).

Eine ähnliche Erscheinung bot sich uns einmal am Unterarm, der bei einem Fall mit sehr zahlreichen Quaddeleruptionen im Ganzen geschwollen und geröthet erschien (vgl. Nr. 7).[2])

Ueberhaupt pflegte der Unterarm (besonders die Streckseite) stärker betheiligt zu sein als der Oberarm.

Bei den unteren Extremitäten war es umgekehrt. Hier waren die Eruptionen an den Oberschenkeln gewöhnlich häufiger, und zwar hauptsächlich im Schenkeldreieck oder aber an der lateralen Seite des Oberschenkels; an den Unterschenkeln pflegten die Quaddeln die Peroneusseite zu bevorzugen.

---

1) Vgl. van Nes l. c. Habel l. c.
2) Vgl. Fall Habel l. c.

In einzelnen Fällen sahen wir auch Quaddeln am Fuss- und Handrücken.

Bisweilen giebt sich in dem Auftreten der Quaddeleruptionen eine geradezu frappante Symmetrie auf beiden Körperhälften zu erkennen; am meisten trat dies bei zwei Fällen hervor: im ersten Fall (vgl. Nr. 13) sah man auf dem Rücken eine fast vollkommen symmetrische Schmetterlingsfigur aus Quaddeln gebildet; beim zweiten Fall (Nr. 15) entsprachen sich vor Allem die Eruptionen an den Extremitäten.

In zwei weiteren Fällen war die Aufeinanderfolge im Auftreten der Eruptionen eine so gesetzmässige, dass sie kaum zufällig sein kann.

Beim ersten Fall (Nr. 8a) trat

1. zuerst ein locales Exanthem am rechten Oberschenkel (einen Tag lang) auf;
2. 2 Tage darauf Eruptionen am rechten Unterarm;
3. 1 Tag darauf Ueberspringen auf linken Unterarm;
4. im Laufe des Tages wurden auch beide Oberschenkel und Kniee befallen;
5. einen Tag darauf Bauchdecken und Wangen.

Beim zweiten Fall (Nr. 5) traten die Eruptionen erst ausschliesslich auf der linken Seite, später auch auf der rechten Körperhälfte auf; und zwar:

1. zunächst Bauchhaut links, linke Glutäalgegend:
2. im Laufe des Tages sich ausbreitend auf linken Oberschenkel, linken Oberarm;
3. am Tage darauf zeigten sich Eruptionen auch am rechten Oberarm, Bauchhaut rechts, rechter Lendengegend, rechten Oberschenkel, rechten Knie.

Bei drei Fällen (darunter die beiden letztgenannten, Belege Nr. 5, 8a, 15) traten ausser den oben beschriebenen eigentlichen Quaddeleruptionen dicht nebeneinander stehende, öfters in kreisförmigen oder unregelmässig begrenzten Bezirken angeordnet, etwa hirsekorngrosse, rothe Papelchen auf.

Die Prädilectionsstelle dieser Papelchen waren die Unterarme, die bei allen drei Fällen am meisten betheiligt waren, sowie die Stirn (vgl. Nr. 15).

Dies steht vollkommen in Uebereinstimmung mit Bohn's[1]) Beschreibung der Urticaria papulosa.

Diese Papeleruptionen unterschieden sich von den Quaddeleruptionen durch ihre grössere Beständigkeit. Die Quaddeln waren durchweg ausserordentlich flüchtig; die einzelne Quaddel bestand meist nur ein paar Stunden, während die Papelchen einen oder ein paar Tage bestehen blieben.

Ein Moment war beiden gemeinsam: der Juckreiz, der allerdings, während er in einzelnen Fällen sehr stark war, in anderen in den Hintergrund trat, bei einzelnen Patienten ganz fehlte.[2])

---

1) Vgl. Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten 1883. — Bohn, Die Hautkrankheiten. S. 155.

2) Vgl. Baginsky l. c. S. 134 u. 135.

Bei 6 Fällen traten neben den Quaddeleruptionen gleichzeitig andere Exanthemformen auf:

4mal einzelne kreisrunde fünfzigpfennig- bis dreimarkstückgrosse, über dem übrigen Hautniveau nicht erhabene, scharf umschriebene, hochrothe, flüchtige Erytheme;

in einem 5. Falle zeigten sich ebenfalls hie und da Erytheme, besonders in der Achsel- und Kniegegend, aber ohne scharfe Begrenzung (vgl. Beleg Nr. 14);

im 6. Falle combinirte sich die Urticaria mit einem diffusen Erythem des Rückens.

In Folge der mehr oder minder grossen Flüchtigkeit aller dieser Hauteruptionen bot die Serumurticaria in ihrem Verlauf ein ausserordentlich wechselndes Bild.

In einzelnen Fällen war bereits nach ein paar Stunden die Urticaria verschwunden, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen. Meist aber sah man 2—3 Tage lang, seltener 4—5 Tage lang hier neue Quaddeln aufschiessen, dort alte verschwinden.

Nie kam es bei der Urticaria zu länger dauernden Veränderungen der Epidermis; nie zu Desquamation, wie sie Habel (l. c.) bei einem Fall 2 Tage nach Verschwinden des Exanthems an Händen und Füssen beobachtete.

Nur ausnahmsweise kamen gleichzeitig mit den Hauteruptionen Veränderungen der Schleimhäute zur Beobachtung.

Unter 10 Fällen, bei denen die Schleimhaut der Mundhöhle zur Zeit des Auftretens des Exanthems bereits zur Norm zurückgekehrt war, sahen wir zweimal (vgl. Nr. 13 und Nr. 15) am 1. Tag des Exanthems eine Röthung der Tonsillen, sowie des weichen Gaumens und der Gaumenbögen auftreten, beide Male nur 2—3 Tage dauernd; in dem einen der beiden Fälle (Nr. 13) zeigte auch der harte Gaumen während der Urticaria eine Röthung; und es traten am 1. Tage des Exanthems auf den vorderen Gaumenbögen beiderseits einzelne Bläschen auf, an deren Stelle in den nächsten Tagen kleine rasch wieder heilende Substanzverluste zu bemerken waren.

In beiden Fällen trat gleichzeitig mit dem Exanthem ausserdem eine Röthung der Conjunctiva tarsi, sowie ein kurz vorübergehender Schnupfen bez. eine rasch wieder verschwindende Exacerbation des bereits fast verschwundenen Schnupfens auf. Eine Wiederverschlimmerung des Schnupfens, mit dem Exanthem auftretend und mit ihm verschwindend, zeigte sich auch in einem dritten Fall (8 b).

Sehr häufig, d. h. 10mal bei 16 Fällen beobachteten wir während der Urticaria leichte Digestionsstörungen:[1]

7mal Neigung zu Verstopfung (manchmal am Tage vor Ausbruch des Exanthems beginnend);

3mal rasch vorübergehende Diarrhöe; einmal am Tage vor Ausbruch des Exanthems, zweimal am 1. Tag der Urticaria auftretend.

Der Allgemeinzustand war in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch meist nicht erheblich, beeinträchtigt. Bei 11 in Betracht kommenden Fällen traten 7mal während der Urticaria Störungen des Befindens

---

1) Vgl. dagegen Baginsky l. c. S. 135.

auf. Die Patienten lagen matt, theilnahmlos im Bett; waren weinerlich, gegen Berührungen empfindlich;

ein schwereres Krankheitsbild bot sich in 2 Fällen (Nr. 7 und Nr. 13), die von tiefer Abgeschlagenheit und ausserordentlicher Empfindlichkeit der Patienten bei jeder Berührung begleitet waren. Aber auch in diesen beiden Fällen waren die Allgemeinerscheinungen von kurzer Dauer, und nach ein paar Tagen erfreuten sich die Patienten des besten Wohlbefindens.

Muskelschmerzen, ziehende Schmerzen in den Gliedern, wie sie gerade während der Serumurticaria öfters beobachtet worden sind, so von Cnyrim (l. c.) und Habel (l. c.), haben wir nie mit Sicherheit constatiren können. Allerdings waren gerade die von unseren Patienten, die eine schwerere Urticaria durchmachten, zu klein, um sichere Angaben zu machen.

Auch sahen wir nie eine Urticaria mit Gelenkschmerzen einhergehen wie z. B. Cnyrim, Habel und Marcuse (l. c.). Gelenkschwellungen scheinen im Gefolge der Serumurticaria nie oder, wenn überhaupt, sehr selten vorzukommen.

Nur in einem Theil der Fälle war die Serumurticaria von Fieber begleitet. Unter 10 Fällen, bei denen die Temperatur vor Ausbruch der Urticaria bereits zur Norm zurückgekehrt war, zeigten nur 4 einen Wiederanstieg der Temperatur zur Zeit der Urticaria; davon ein Fall (Nr. 7) nur eine kurze vorübergehende Steigerung (bis 38,5) gleichzeitig mit dem Ausbruch des Exanthems, bei den übrigen 9 Fällen kündeten mehr oder weniger hohe prodromale Temperatursteigerungen den bevorstehenden Ausbruch des Exanthems an; einmal war sogar das Prodromalfieber, das bereits 2½ Tage vor Ausbruch der Urticaria einsetzte, höher (bis 38,8) als das Eruptionsfieber (bis 38,1) (vgl. Beleg Nr. 12). In den anderen beiden Fällen dagegen waren umgekehrt die prodromalen Fieberbewegungen nur gering; dagegen erhoben sich die Temperaturen während des Exanthems zu ziemlich bedeutender Höhe (einmal bis 40,2 am ersten Tage des Exanthems [vgl. Nr. 10]; einmal bis 39,1 am dritten Tage der Urticaria).

Auch Baginsky (l. c. S. 135), Schröder (l. c.), Cnyrim (l. c.), van Nes (l. c.) beobachteten Urticariafälle mit hohem Fieber.

Zweimal trat während des Exanthems eine bedeutende Erhöhung der Pulsfrequenz ein, der in einem der beiden Fälle beim Abblassen des Exanthems eine auffallende Herabsetzung der Pulsfrequenz folgte.

Erscheinungen von Seiten des Herzens wurden während der Urticaria nie beobachtet.

4 mal trat bei Fällen, bei denen vorher längere Zeit keine Albuminurie bestanden hatte, ein vorübergehender Eiweissgehalt auf.

1) einmal zugleich mit prodromaler Fiebersteigerung (Nr. 13). 1 Tag lang;

2) zweimal im Morgenharn nach Ausbruch des Exanthems (Nr. 5 und Nr. 6), davon einmal 1 Tag lang, einmal 2 Tage lang;

3) einmal 1½ Tag nach Ausbruch des Exanthems 1 Tag lang (Nr. 7).

Es trat also nur in vereinzelten Urticariafällen Albumen auf, und wo eine Albuminurie zur Beobachtung kam, verlief sie leicht und rasch.

Die auffallende Erscheinung, dass die Serumexantheme vorzugsweise an bestimmten Tagen post injectionem auftreten, zeigte sich auch bei der Serumurticaria im Besonderen. Auch sie hatte ihre kritischen Tage.

Sie trat

	5 mal	1—3	Tage post injectionem
	4 mal	6—7	„ „ „
	5 mal	10—11	„ „ „
ausserdem	1 mal	18	„ „ „ auf.

Vergleicht man die Heubner'schen und Baginsky'schen Urticariafälle damit, so kommt man im Grossen und Ganzen zu demselben Ergebniss:

Zeitpunkt des Auftretens der Serumurticaria:

	Heubner (l. c. Belege)	Heubner (l. c. Belege)	Baginsky (l. c. Belege)	unsere Fälle	Summe		
1 Tag post inj.	1	—	1	2	4		
2 Tage post inj.	—	—	1	—	1	10	
3 „ „ „	—	1	1	3	5		
4 „ „ „	1	—	1	—	2		
5 „ „ „	2	1	3	—	6		43
6 „ „ „	5	1	2	1	9	25	
7 „ „ „	3	2	2	3	10		
8 „ „ „	2	1	1	—	4		
9 „ „ „	—	1	1	—	2		
10 „ „ „	1	—	—	2	3	12	
11 „ „ „	2	1	3	3	9		
12 „ „ „	—	1	—	—	1		
13 „ „ „	—	—	—	1	1		
14 „ „ „	—	2	1	—	3		
15 „ „ „	—	2	1	—	3		

Hieraus geht hervor, dass

1. Die Serumurticaria im Durchschnitt früher auftritt als die Serumexantheme im Allgemeinen; denn von den obenerwähnten 63 Fällen traten 43 (= 68 %), von unseren 15 Fällen 9 (= 60%) in den ersten 9 Tagen nach der Injection auf, also ca. $^2/_3$, während wir oben sahen, dass etwa die Hälfte der Serumexantheme 10 Tage post inj. und später aufzutreten pflegt.

2. Auffallend häufig tritt die Serumurticaria 5 bis 7 Tage post inj., in zweiter Linie 10—11 Tage post inj. auf; seltener bereits in den ersten 3 Tagen post inj. oder aber Ende der zweiten oder Anfang der dritten Woche post inj. Ein noch späteres Auftreten ist, wenn es überhaupt vorkommt, höchst selten.

Wohl aber ist hin und wieder beobachtet worden, dass die Urticaria noch in der vierten Woche post inj. recidivirt.

Wir selbst sahen einen derartigen Fall: 1. Urticaria 3 Tage post inj.; 2. Urticaria 22 Tage post inj. (vgl. Nr. 8a u. b.)

Einen ähnlichen Fall berichtet van Nes (l. c.) (1. Urticaria 14 Tage post inj.; 2. Urticaria 28 Tage post inj.).

Verschiedene Male traten mehrere Urticariafälle nach einer bestimmten Serumnummer auf, z. B.

3 mal Urticaria nach Serum II 241;
2 mal „ „ „ II 239;
2 mal „ „ „ II 268.

II und III: Sprissliche (scharlachähnliche) Serumexantheme (vgl. Bel. Nr. 16–38) und **Diffuse Serumerytheme** (vgl. Bel. Nr. 39–51)

Am häufigsten sind in den bisherigen Veröffentlichungen neben der Serumurticaria scharlachähnliche Serumexantheme erwähnt, so von Heubner[1]), Widerhofer (l. c.), Soltmann,[2]) Bókai (l. c.), Baginsky (l. c. S. 135), Seitz (l. c.), Timmer (l. c.), Moizard,[3]) Schmaltz (l. c.), Kurth (l. c.), Risel (l. c.), van Nes (l. c.).

Ein Unterschied zwischen flüchtigen diffusen Erythemen und sprisslichen scharlachähnlichen Exanthemen wird meist nicht gemacht; und in der That ist es bisweilen schwer zu entscheiden, welcher dieser beiden Formen der Fall zuzurechnen ist, da sich das sprissliche Exanthem nicht selten mit dem diffusen Erythem combinirt. Andererseits giebt es aber eine ganze Reihe Fälle von diffusem Erythem, die man kaum als scarlatinaähnlich bezeichnen kann, Erytheme, die lediglich unter dem Bilde des Erythema fugax verlaufen.

Bei den eigentlichen scharlachähnlichen Serumexanthemen handelt es sich ebenso wie bei den echten Scharlachexanthemen bereits um entzündliche Vorgänge in der Haut; bei den diffusen Serumexanthemen dagegen in der Hauptsache nur um arterielle Hyperämie[4]) der Haut, wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass zwischen der activen Hyperämie und den leichteren Formen der Hautentzündung keine scharfe Grenze existirt.[5])

Diesem anatomischen Unterschied entspricht die Verschiedenheit des klinischen Bildes:

1) Das diffuse Serumerythem tritt plötzlich auf und verschwindet ebenso plötzlich: flüchtig wird die Blutwelle nach der Peripherie hin und wieder zurück getrieben. Dem-

1) Heubner, Klin. Studien S. 45, S. 109.
2) l. c. S. 35. Vgl. auch Deutsche med. W. 1895. Nr. 4. S. 54.
3) Vgl. Gordon l. c.
4) Vgl. Bohn l. c. S. 73.
5) Vgl. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der Pathol. und Anat. 1887. II. Bd. S. 389.

entsprechend pflegt das diffuse Serumerythem meist nur kurze Zeit, selten über ein paar Stunden zu bestehen; und wo es längeren Bestand hat, zeigt es eine ausserordentlich wechselnde Intensität.

Das scharlachähnliche Serumexanthem dagegen ist beständiger; nur ausnahmsweise kommt es vor, dass es bereits nach ein paar Stunden wieder verschwindet; meist dauert es ein paar Tage, ehe es vollkommen verblasst. Und wenn es auch manchmal in seinem Verlaufe Schwankungen in der Intensität zeigt, so sind diese doch lange nicht so in die Augen springend wie beim diffusen Erythem; vielmehr nimmt das Exanthem gewöhnlich erst mehr oder minder gleichmässig bis zu einer Akme an Ausdehnung und Intensität zu, um dann allmählich wieder zu verblassen. Das Erythem verläuft springend, das scharlachähnliche Exanthem erst progressiv, dann regressiv.

Wir beobachteten
13 diffuse Erytheme und
25 scharlachähnliche Exantheme.
Ihre Dauer betrug:

	diffuses Erythem.	scharlachähnliches Exanthem.
nur einige Stunden	10 mal	2 mal
1 Tag	—	3 „
2 Tage	2 „	10 „
3 „	1 „	5 „
4 „	—	4 „
7 „	—	1 „

2) Aehnlich verhält es sich mit der Art und Weise der Ausbreitung der beiden Exantheme.

Das diffuse Serumerythem bindet sich in seiner Ausbreitungsweise an keine Regel. Es tritt plötzlich an einer beliebigen Körperstelle auf, sei es auf dem Rücken oder der Glutäalgegend, sei es auf der Brust- oder Bauchhaut. Es verschwindet wieder und taucht an irgend einer anderen Stelle, oder aber zum zweiten Male an derselben Stelle auf. Am häufigsten und intensivsten trat bei unseren Fällen das Erythem am Rücken, besonders der Lendengegend, in zweiter Linie auf den Oberschenkeln und in der Kniegegend auf; weniger häufig auf Brust und Bauchhaut, und nur ausnahmsweise sahen wir ein diffuses Erythem von der Injectionsstelle aus beginnen.

Ganz anders beim scharlachähnlichen Exanthem: hier zeigt sich gewöhnlich eine gewisse Gesetzmässigkeit in der Art und Weise des Auftretens. Es pflegt an der Injectionsstelle zu beginnen (bei unseren Fällen Bauchhaut), strahlt von dort aus nach den seitlichen Thoraxpartien derselben Seite

(weniger der anderen Seite), dann nach dem Rücken, besonders der Lendengegend, sowie der Glutäalgegend; zugleich auch die Oberschenkel, besonders das Schenkeldreieck und die laterale Seite des Oberschenkels, die Kniegegend, sodann die Unterschenkel, besonders die laterale Seite, einnehmend. Brust, Hals und Arme pflegen weniger oft und weniger intensiv befallen zu werden; Oberarme noch weniger als Unterarme.

Im Ganzen stimmt dieses Bild mit der Beschreibung Monti's (l. c. S. 19 u. 20) überein; nur war in unseren Fällen Gesicht und Kopfhaut nicht betheiligt. Eine sprissliche Röthung des Gesichts sahen wir nur einmal (vgl. Nr. 37). Bisweilen zeigten die Wangen statt dessen während des sprisslichen Exanthems eine diffuse Röthung. Ebenso wenig haben wir während eines scharlachähnlichen Exanthems eine erysipelähnliche Schwellung und Röthung der Fusssohlen oder der Hohlhand gesehen (vgl. dag. Monti l.c. S. 20) oder eine ödematöse Anschwellung des Fussrückens u. dergl. (vergl. dagegen Colla l. c.).

In einzelnen Fällen traten die scharlachähnlichen Exantheme nur rudimentär auf; einmal (vgl. Nr. 38) nur an der lateralen Seite des Ober- und Unterschenkels. Dicht oberhalb der Patella umgriff in diesem Fall das Exanthem gürtelförmig den Oberschenkel, eine Erscheinung, die wir auch sonst bisweilen zu beobachten Gelegenheit hatten.[1])

In einem anderen Falle zeigte nur der Unterschenkel, die Knöchelgegend und Fussrücken ein sprissliches Exanthem (Nr. 24b);

bei einem dritten Fall (vgl. Nr. 20) war nur der Rücken (besonders Lendengegend) befallen;

einmal nur die Schenkelbeugen (Nr. 29).

3) Das diffuse Serumerythem zeigt eine im Ganzen gleichmässige, unter dem Druck des Fingers verschwindende Hautröthe;

das scharlachähnliche Serumexanthem lässt inmitten einer mehr oder minder stark gerötheten Hautfläche deutlich einzelne noch stärker geröthete Sprenkel erkennen.

4) Das diffuse Erythem verschwindet spurlos entsprechend der vorübergehenden Fluxion, ohne irgendwelche Residuen zu hinterlassen;

das scharlachähnliche Serumexanthem hat dagegen nicht selten (10mal bei unseren 25 Fällen) eine feine kleienförmige Desquamation der Epidermis im Gefolge: hier führte die Entzündung zu anatomischen Veränderungen.

5) Beim Serumerythem sind nur ausnahmsweise die Schleimhäute betheiligt; nur einmal bei acht in Betracht kommenden Fällen sahen wir gleichzeitig mit dem Erythem eine leichte Röthung der Tonsillen, der Gaumenbögen und des Pharynx auftreten (Nr. 49).

Bei den scharlachähnlichen Exanthemen waren die Veränderungen der Schleimhäute keine Seltenheit, wie wir später sehen werden.

---

1) Vgl. auch Fall Colla l. c.

6) Auch Digestionsstörungen waren beim scharlachähnlichen Exanthem entschieden häufiger als beim diffusen Erythem. Stets waren dieselben vorübergehender Natur.

Wir beobachteten bei 13 Erythemen nur einmal Auftreten von dünnen Stühlen am Tag des Exanthems (einen Tag lang Nr. 40), einmal Verstopfung (Nr. 46);

bei 25 scharlachähnlichen Exanthemen dagegen trat nicht weniger als 7 mal während des Exanthems, meist am ersten oder zweiten Tag des Exanthems, kurz vorübergehend, Diarrhöe auf; Verstopfung während des Exanthems, ebenfalls vorübergehend, 3 mal.

7) Während des Serumerythems ist das Befinden der Patienten in den meisten Fällen überhaupt nicht gestört, und wenn Störungen auftreten, sind sie fast stets leichter Natur.

Das scharlachähnliche Serumexanthem dagegen ist in der Mehrzahl der Fälle von Störungen des Allgemeinbefindens begleitet, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht.

	diffuses Erythem 12 Fälle.	scharlachähnliches Exanthem 18 Fälle.
1. Wohlbefinden	8 mal	6 mal
2. Störungen des Allgemeinbefindens	4 „	12 „
a. leichte Störungen	3 „	7 „
b. schwerere Störungen	1 „	5 „

8) Die diffusen Serumerytheme verlaufen häufiger fieberlos als die scharlachähnlichen Serumexantheme; und wo bei Serumerythemen eine Temperaturerhöhung auftritt, ist es gewöhnlich nur eine kurze geringe oder mässige, nur ausnahmsweise höhere Temperatursteigerung, auffallend oft nur eine prodromale Steigerung am Abend vor Auftreten des Erythems; seltener treten beim Serumerythem mehrtägige geringe Fieberbewegungen auf.

Beim scharlachähnlichen Exanthem dagegen pflegt das Fieber höher zu sein und länger zu dauern; gewöhnlich 2—3 Tage;

Die höchste Steigerung tritt beim Serumerythem in der Regel kurz vor Auftreten desselben auf; beim scharlachähnlichen Exanthem am 1. Tage des Exanthems.

Unsere Fälle zeigten folgende Temperaturverhältnisse:

In Betracht kommende Fälle.		Davon fieberlos.	Mit Fieber.
Diffuse Erytheme	11	2	9
Scharlachähnliche Exantheme	18	2	16

Dauer des Fiebers.			Höchste Steigerung.			Zeitpunkt der höchsten Steigerung.		
	diffuses Erythem.	scharlachähnl. Ex.		diffuses Erythem.	scharlachähnl. Ex.		diffuses Erythem.	scharlachähnl. Ex.
½ Tag	4mal	1mal	38,0—38,4	4mal	1mal	½—1 Tag vor Ex.	6mal	3mal
1 Tag	2 „	3 „	38,5—38,9	2 „	3 „	am 1. Tag des Exanthems	1 „	10 „
2 Tage	1 „	4 „	39,0—39,4	3 „	3 „	am 2. Tage	—	3 „
3 „	—	5 „	39,5—39,9	—	5 „	am 3. „	1 „	2 „
4 „	1 „	1 „	40,0—40,4	—	4 „	am 4. „	1 „	—
5 „	1 „	2 „	40,5—41,0	—	—			

9) Eine starke **Erhöhung der Pulsfrequenz** gleichzeitig mit Auftreten des Exanthems wurde bei scharlachähnlichen Exanthemen ebenfalls weit häufiger (12mal bei 17 in Betracht kommenden Fällen) beobachtet als bei diffusen Erythemen.

Erscheinungen von Seiten des Herzens wurden weder bei diffusen Erythemen noch bei scharlachähnlichen Exanthemen beobachtet.

In vereinzelten Fällen trat bei beiden Exanthemformen vorübergehend Albumen im Harn auf.

Von 12 untersuchten Fällen von diffusem Erythem hatten:
a. kein Albumen während des Exanthems: 8mal;
b. schon vorher Albumen: 3mal;
c. im Morgenharn nach Auftreten des Exanthems, 1 Tag lang: 1mal (Nr. 44).

Von 20 untersuchten Fällen von scharlachähnlichem Exanthem:
a. kein Albumen: 9mal;
b. schon vorher Albumen: 8mal;
c. Auftreten von Albumen während des Exanthems: 3mal;
Davon
α. am 1. Tage des Exanthems auftretend: 2mal (Nr. 24a, 23)
β. am 3. Tage des Exanthems: 1mal (Nr. 26).

Im Zeitpunkte des Auftretens zeigten beide Exanthemgruppen keine erheblichen Unterschiede. Sie traten entweder in den ersten Tagen nach der Injection auf (die scharlachähnlichen oft 3—4 Tage post inj., vgl. auch Baginsky l. c. S. 136) oder aber 10—12 Tage post inj.; vereinzelt auch erst Ende der 3. oder Anfang der 4. Woche post inj.

Auf die Gemeinsamkeit des ätiologischen Moments beider Exanthemformen wies ferner der Umstand hin, dass nach bestimmten Serumsorten Erytheme und scharlachähnliche Exantheme relativ häufig neben einander zur Beobachtung kamen, z. B.

nach Serum I 106 Erythem 2mal; scharlachähnl. Exanthem 3mal;
„ „ II 143 „ 1mal; „ „ 2mal;
„ „ II 139 „ 1mal; „ „ 1mal;
„ „ II 145 „ 2mal; „ „ 3mal.

Ein gehäuftes Auftreten von sprisslichen Exanthemen sahen wir nach

Serum II 229: 4mal;
Serum II 295: 5mal.

Ein Recidiviren des Exanthems beobachteten wir nur bei sprisslichen Exanthemen (2mal, vgl. Nr. 19 und Nr. 24b), nicht beim diffusen Erythem. Indes dürfte das wohl auf Zufall beruhen.

Es geht aus alledem hervor, dass es eine ganze Reihe Anhaltspunkte giebt, das diffuse Serumerythem nicht nur vom scharlachähnlichen Serumexanthem, sondern auch von der echten Scarlatina zu unterscheiden: die Flüchtigkeit im Auftreten und Verschwinden des Erythems, die häufig wechselnde Intensität und Extensität desselben, die regellose Art und Weise der Ausbreitung, die gleichmässige Röthung anstatt der punctirten Röthe, das Fehlen von Schleimhautveränderungen, die meist nur geringen, oft nur prodromalen Fiebererscheinungen, das meist vollkommen ungestörte Allgemeinbefinden, schliesslich das Fehlen der Desquamation schützt vor Verwechselungen des diffusen Serumerythems mit Scarlatina.

Schwieriger ist im einzelnen Fall die Unterscheidung der scharlachähnlichen Serumexantheme und der Scarlatina; und es sind von verschiedenen Seiten (z. B. von Widerhofer [l. c. S. 16] und Baginsky [l. c. S. 136]) Fälle beobachtet worden, bei denen es zweifelhaft blieb, ob es sich um Scharlach oder ein scharlachähnliches Exanthem handelte.

Auch uns begegneten solche Fälle, besonders Ende August und Anfang September 1895, wo Scharlach in das Diphtheriehaus eingeschleppt wurde und daher in der Beurtheilung der scharlachähnlichen Serumexantheme doppelt Vorsicht geboten war.

Es sind daher diejenigen sprisslichen Exantheme, die in jenem Zeitraum vorkamen, nicht mit in unserer Zusammenstellung berücksichtigt, vielmehr nur diejenigen scharlachähnlichen Exantheme aufgenommen, bei denen Scharlach sicher ausgeschlossen war, die insbesondere auch zu einer Zeit auftraten, in der keine Scharlachfälle im Diphtheriesaale zur Beobachtung kamen.

Der einzige Fall, wo es nicht ganz klar war, ob nicht doch Scarlatina vorlag, war der Fall Nr. 26.

Es ist von verschiedenen Seiten auf differential-diagnostisch wichtige Momente hingewiesen worden. Baginsky (l. c. S. 136) betont das Fehlen der feinen (mit Papillenschwellung einhergehenden) Sprenkelung des Exanthems; die kurze Dauer desselben, das „meist fieberlose" Auftreten; den „unscheinbaren und bedeutungslosen Verlauf" desselben; das Ausbleiben jeglicher der Scarlatina zugehörigen Complication; das Ausbleiben der Desquamation.

Monti (l. c. S. 20) weist vor Allem auf die Art der Verbreitung des Exanthems hin, die Ungleichheit desselben an den einzelnenen Körperstellen, das Befallenwerden der Kopfhaut, das Fehlen von wesentlichen Temperatursteigerungen, das Fehlen von Brechen und neuer Angina hin.

Wir können diese Angaben zum Theil bestätigen; theilweise aber waren diese Unterscheidungsmerkmale bei unseren Fällen nicht zutreffend.

1) Baginsky sagt, es fehle dem scharlachähnlichen Serumexanthem die feine Sprenkelung; dies gilt unserer Erfahrung nach zwar für die Gruppe der (von Baginsky ebenfalls „scharlachähnlich" bezeichneten) diffusen Serumerytheme, nicht aber für die zweite Gruppe, von uns „sprissliche Serumexantheme" genannt.

Die Fälle der letzteren Gruppe zeigten insgesammt eine deutliche Sprenkelung, nur mit dem Unterschied, dass bei den Serumexanthemen fast stets (mit einer einzigen Ausnahme: Nr. 37) die Papillenschwellungen fehlten, die dem Scharlachexanthem eigenthümlich sind.

In manchen Fällen (z. B. Nr. 20, 22, 24a und b, 27, 28, 29, 38) zeigte das sprissliche Exanthem auch insofern eine Differenz mit dem echten Scharlachexanthem, als die einzelnen Sprenkel erstens nicht scharlachroth, sondern feuerroth oder blassroth, zweitens etwas weiter von einander entfernt waren, daher kleinere oder grössere Bezirke anscheinend normaler Haut zwischen sich liessen.

Den echten Scharlachexanthemen dagegen täuschend ähnlich waren diejenigen Fälle, bei denen die einzelnen Sprissel dichter gedrängt standen und unter einander, wenigstens theilweise, durch diffuses Erythem von etwas blasserem Colorit verbunden waren.

Besonders bemerkenswerth war unter diesen Fällen der Fall Burkhardt (Nr. 30), deshalb, weil die Patientin kurz vorher (etwa 3 Wochen vorher) ein echtes Scharlachexanthem gehabt hatte (im Hospital beobachtet).

2) Zeigt ein sprissliches Exanthem bemerkenswerthe Schwankungen der Intensität (vgl. Fall 20, 23, 25, 28), so spricht das für Serumexanthem und gegen Scharlach;

ist dagegen ein sprissliches Exanthem beständiger, so spricht dieser Umstand nicht ohne Weiteres gegen Serumexanthem. Denn, wie wir oben sahen, hält sich das sprissliche Serumexanthem ähnlich dem Scharlachexanthem nicht selten 2—3—4 Tage, erst an Intensität zunehmend, dann verblassend.

Auch Monti's Fälle dauerten 3—4 Tage.

3) Während das Scharlachexanthem zuerst am Hals und auf der Brust aufzutreten pflegt, von da aus sich über Rumpf und Extremitäten verbreitet, pflegt das scharlachähnliche Serumexanthem, wie bereits oben erwähnt, an der Injectionsstelle seinen Ausgangspunkt zu nehmen.

Das Serumexanthem bevorzugt wenigstens unserer Er-

fahrung nach den Rücken, die Nates; beim Scharlachexanthem ist dies nicht in so hohem Maasse der Fall.

Der Hals dagegen und die Extremitäten, besonders Oberarm und Unterschenkel, pflegen beim Serumexanthem weniger befallen zu sein als bei Scarlatina.

Das Gesicht zeigt beim Serumexanthem nicht selten eine diffuse Röthung; es fehlt aber die scharf abgegrenzte für Scharlach als charakteristisch geltende Blässe des Kinns und der Umgebung der Nase (vgl. auch Baginsky l. c.).

4) Das Ausbleiben der Desquamation nach dem Exanthem ist für einen Theil der Fälle gewiss ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment: denn es pflegt nach den scharlachähnlichen Serumexanthemen entschieden häufiger die Schuppung zu fehlen als nach Scharlachexanthemen.

Indes unterliegt es keinem Zweifel mehr, dass nach einem Theil der scharlachähnlichen Exantheme eine Epidermisabschilferung auftritt. Wir stehen mit dieser Beobachtung nicht allein. Denn sowohl Kurth (l. c.) wie Timmer (l. c.) erwähnen Fälle von scharlachähnlichen Exanthemen mit nachfolgender deutlicher Desquamation.

Indes während bei Scharlach die Desquamatio furfuracea von einer Desquamatio lamellosa oder membranacea gefolgt zu sein pflegt und diese letztere für Scharlach charakteristisch ist, ist die Desquamation, die bei einem Theil der scharlachähnlichen Serumexantheme auftritt, unserer Erfahrung nach stets nur eine ganz feine kleienförmige oberflächliche Epidermisabschilferung.

Ein weiterer Unterschied ist der, dass die Desquamation bei scharlachähnlichen Serumexanthemen an den peripheren Körpertheilen viel weniger ausgeprägt zu sein pflegt als am Stamm; während bei Scharlach nicht selten ganze Hautfetzen sich von den Fingern ziehen lassen, beobachteten wir nach sprisslichen Serumexanthemen nie eine derartige Schuppung an Händen und Füssen; am häufigsten und ausgeprägtesten zeigte sich vielmehr die Ablösung von kleinen Epidermisschüppchen am Rumpf (besonders Rücken), sodann am Hals (selbst in Fällen, wo das Exanthem am Hals wenig oder gar nicht ausgeprägt war). Aehnlich trat nicht selten eine feine Schuppung im Gesicht auf, wenn auch hier nur ein diffuses Erythem bestanden hatte.

Die Schuppung des Serumexanthems pflegt früher aufzutreten als die Scharlachschuppung, manchmal schon, während das Exanthem noch in voller Blüthe steht. Es ist auffallend, dass die Kinder oft während dieser Schuppung sich stark kratzen, besonders an den Knieen und Ellbogen. Die Dauer der Desquamation pflegt beim Serumexanthem kürzer

zu sein als bei Scharlach (meist nur 1—2 Tage, manchmal 3—4 Tage, seltener länger).

5) Während bei Scharlach in weitaus den meisten Fällen Veränderungen der Mund- bez. Rachen-Schleimhaut aufzutreten pflegen, ist dies beim scharlachähnlichen Exanthem nur manchmal der Fall.

Allerdings zeigt die Mundhöhle bei einer nicht unerheblichen Anzahl von Fällen zur Zeit des Auftretens des Exanthems noch Schleimhautveränderungen auf Grund der Diphtherie, die die Unterscheidung des Exanthems von Scarlatina erschweren können. Es war dies bei 11 von 25 scharlachähnlichen Exanthemen der Fall.

Wo sich aber während des Serumexanthems Schleimhautveränderungen einstellten (6mal bei 14 in Betracht kommenden Fällen), waren dieselben in der Regel lange nicht so intensiv wie bei echtem Scharlach, traten auch nicht prodromal auf.

So zeigten 3 von unseren 6 mit Enanthemen einhergehenden Fällen während des Exanthems nur eine leichte Röthung der Tonsillen und Gaumenbögen, die mit dem Exanthem erschien und mit dessen Verblassen verschwand (vgl. Nr. 3b, 22b, 24b). Bei allen 3 Fällen handelte es sich um Exanthem-Recidive.

Bei einem 4. Fall (Nr. 30), demselben, bei dem kurz vorher eine echte Scarlatina vorausgegangen war, trat gleichzeitig mit dem Exanthem eine Röthung und Schwellung der Tonsillen auf, 2 Tage lang bestehend; bei den beiden übrigen Fällen (Nr. 24a und Nr. 26) zeigte sich neben einer leichten Röthung der Gaumenbögen und Tonsillen ein dünner floräbnlicher Belag auf den Tonsillen, der nach 3 Tagen wieder verschwunden war.

Das Enanthem war also in keinem der Fälle scharlachroth, und wo ausnahmsweise Beläge auftraten, boten sie nicht das Bild der Scharlachnekrose, sondern es waren nur dünne, glasige, schleierartige Epitheltrübungen.

In einzelnen Fällen (vgl. Nr. 26 und Nr. 31) erinnerte das Aussehen der Zunge an die Scharlachzunge.

6) Das scharlachähnliche Serumexanthem verläuft öfter fieberlos als Scharlach.

Ist aber beim scharlachähnlichen Exanthem Fieber vorhanden, so pflegt es

erstens von kürzerer Dauer zu sein als bei Scarlatina; denn bei ersterem dauern die Fieberbewegungen, wie wir oben sahen, meist nur 1—3 Tage;

zweitens ist dementsprechend die Fiebercurve des scharlachähnlichen Serumexanthems eine ganz andere als die Scharlachcurve.

7) Beim scharlachähnlichen Serumexanthem war zwar der Fieberanstieg ebenso wie beim Scharlach meist steil (in 11 von 15 Fällen); es fehlte aber fast ausnahmslos die Continua

zwischen Anstieg und Abfall, vielmehr schloss sich meist sofort an die erste hohe Steigerung der Temperaturabfall an, der im Gegensatz zu Scharlach in der Hälfte der Fälle (7mal) kritisch war, in den übrigen 8 Fällen staffelförmig.

Indes vollzog sich auch dieser staffelförmige Temperaturabfall meist ziemlich rasch (in 1½—2—2½ Tagen), nie in Form einer langsamen Lysis.

Wenn auch beim scharlachähnlichen Serumexanthem, wie wir oben sahen, nicht selten leichtere und schwerere Störungen des Allgemeinbefindens auftreten, so sind dieselben doch durchweg vorübergehender Natur; selbst in den Fällen, wo am 1. Tag des Exanthems eine starke Prostration bestand, erholte sich der Patient auffallend rasch, entschieden rascher, als es bei den mit Störungen des subjectiven Befindens einhergehenden Scharlacherkrankungen der Fall zu sein pflegt.

8) Erbrechen tritt bei Beginn des Serumexanthems erheblich seltener auf als bei Beginn der Scarlatina.

9) Es fehlen beim scharlachähnlichen Serumexanthem alle die Complicationen, welche die Scarlatina so gefürchtet machen, so namentlich Otitis und Nephritis.

So verläuft das scharlachähnliche Serumexanthem trotz der allarmirenden Symptome, die es nicht selten am 1. Tag des Exanthems bietet, auffallend rasch und günstig.

Es sind zwar vereinzelte Fälle von scharlachähnlichem Serumexanthem beschrieben worden, die sich mit Gelenkschwellungen (vgl. Fall Colla l. c.) bez. Gelenkschmerzen (vgl. Risel l. c., vgl. auch Baginsky l. c. S. 183) oder aber mit heftigen Gliederschmerzen complicirten (vergl. Fall Rembold.[1]) Wir selbst haben derartige Fälle nicht beobachtet.

10) Einen Anhaltspunkt zur Erkennung des scharlachähnlichen Serumexanthems giebt ausser den oben angeführten Momenten noch die Thatsache, dass diese Exantheme vorzugsweise an bestimmten Tagen post injectionem aufzutreten pflegen, insbesondere, wie wir oben sahen, 3—4 Tage post injectionem und 10—12 Tage post injectionem, sowie der Umstand, dass diese Exantheme nicht selten nach bestimmten Serumnummern gehäuft auftreten.

Ziemlich oft sahen wir namentlich neben dem diffusen Erythem (5mal bei 13 Fällen), weniger neben dem scharlachähnlichen Exanthem (5mal bei 25 Fällen) grossmaculöse, scharf umschriebene, meist nahezu kreisrunde Erytheme an Hautstellen auftreten, die leicht einem äusseren Druck ausgesetzt sind, also besonders in der Gegend von Knochenvorsprüngen: in der Gegend des Trochanter, des Tuber ischii, in der Gegend der Femur- und Tibiacondylen, in der Knöchel-

1) Rembold, Deutsche med. Wochenschrift 1894. Nr. 51. S. 963.

gegend, manchmal auch in der Gegend der Spina scapulae.

Es ist bekannt, dass derartige Druckerytheme besonders bei schwerkranken Patienten nicht selten zur Beobachtung kommen, auch ohne dass Serum injicirt worden ist. Immerhin war das gehäufte Auftreten dieser kreisrunden Druckerytheme gleichzeitig mit anderen Exanthemformen auffallend. Es schien, als wenn die Empfindlichkeit der Haut gegen äusseren Druck während dieser Exantheme gesteigert gewesen wäre.

Wir beobachteten sogar 2 in der Hauptsache in der Form solcher grossmaculöser Erytheme sich präsentirende Fälle, die unserer Ansicht nach als Serumexantheme zu deuten sind.

Bei dem einen Fall (Nr. 52b) war ein masernähnliches Exanthem (11 Tage post injectionem) vorausgegangen; dasselbe war abgeblasst, die Temperatur zur Norm zurückgekehrt; da erhob sich die Temperatur (16 Tage post inj.) plötzlich wieder, aber nur ganz vorübergehend, auf 39,4; an demselben Tag trat von Neuem eine Spur Eiweiss auf und zahlreiche grossmaculöse Erytheme.

Beim 2. Fall (Nr. 53) traten die maculösen Erytheme gleichzeitig mit einem localen Exanthem auf und verschwanden auch zu gleicher Zeit mit demselben.

IV. Fleckige (Masern- bez. Rötheln- ähnliche) Serum-Exantheme.

(Nr. 52a, 22a, 54.)

Von den verschiedensten Seiten sind masernähnliche Serumexantheme beobachtet worden, wenn auch meist nur vereinzelt.

So erwähnt

Heubner[1])	2 bez. 3 Exantheme	1mal 8 Tage post inj. 1 „ 12 „ „ „ 1 „ 15 „ „ „	unter 181 Fällen;
Kossel[2])	1 Exanthem	17 Tage post inj.	
Kurth (l. c.) . .	4 Exantheme	. . . unter 97 Fällen;	
Unruh (l. c.) . .	2 „	. . . „ 180 „	
Förster (l. c.) . .	2 „	1mal 10 Tage post inj. 1 „ 15 „ „ „	unter 73 Fällen;
Widerhofer (l. c.)	1 Exanthem	. . . unter 100 Fällen;	
Jacobson (l. c.) .	1 „	7 Tage post inj.	
Rembold (l. c.) .	1 „	11 „ „ „	
Zielenziger (l. c.)	1 „	17 „ „ „	
Treymann (l. c.)	1 „	. . . . . .	
Börger[3])	1 „	19 Tage post inj.	

1) Heubner, Klin. Studien S. 69 u. 95.

2) Kossel, Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 947.

3) Börger, Die in der Greifswalder med. Klinik erlangten Resultate mit Behring's Heilserum etc. Deutsche medic. Wochenschr. 1894. Nr. 48 S. 902.

Wir selbst beobachteten bei 375 Fällen 2 masernähnliche Exantheme, davon 1 Exanthem 1 Tag post inj., 1 Exanthem 11 Tage post inj.

Es sind demnach masernähnliche Serumexantheme nur von einzelnen Beobachtern, z. B. Kurth, relativ häufig, von den meisten aber nur selten beobachtet worden.

Gewöhnlich treten sie 10—12 Tage post inj. oder sogar erst in der dritten Woche post inj. auf. Die masernähnlichen Serumexantheme sind also meist Spätexantheme.

Die Zahl unserer Beobachtungen sowie die in der Literatur niedergelegten Aufzeichnungen über den Verlauf dieser Exantheme sind zu gering, als dass man über die Eigenthümlichkeiten derselben sichere Angaben machen könnte.

Es lässt sich nur etwa Folgendes über die Configuration und über den Verlauf des Exanthems sagen: das masernähnliche Serumexanthem, bestehend aus zackigen, unregelmässig begrenzten rothen Maculae, sieht dem Masernausschlag täuschend ähnlich. In unseren beiden Fällen trat der Ausschlag besonders am Rumpf auf, weniger im Gesicht und an den Extremitäten.

Die Dauer des Exanthems betrug

einmal 2 Tage,
einmal 3 Tage.

Die Angaben von anderen Seiten über die Dauer desselben schwanken zwischen 1 Tag (Kurth, Förster), 2 Tagen (Widerhofer, Jacobson, Förster) und 4 Tagen (Heubner).

Schuppung nach dem Exanthem haben wir nicht gesehen.

Ein Enanthem kam nicht zur Beobachtung.

Dagegen erwähnt Zielenziger (l. c.) einen Fall, bei dem am Tage vor Ausbruch des Exanthems kleine Beläge auf der linken Tonsille und eine Schmerzhaftigkeit der Halslymphdrüsen, sodann während des Exanthems eine fleckige Röthe des weichen Gaumens bemerkt wurde.

Das Allgemeinbefinden war in dem einen von unseren Fällen während des Exanthems stark alterirt (vgl. Nr. 52a); im anderen Fall dagegen (Nr. 22a) trat keine Verschlimmerung des Befindens ein. Und während der eine Fall mit hohem Fieber verlief (bis 40.3, steiler Anstieg, 1½tägige hohe Continua, steiler Abfall), war die Temperatur während des 2. Exanthems normal. Auch die obenerwähnten, von anderer Seite veröffentlichten Fälle verliefen theils mit hohem Fieber und starken Allgemeinerscheinungen (vgl. Widerhofer, Zielenziger, Förster), theils fieberlos und ohne Störung des Befindens (vgl. Jacobson).

Gelenkschmerzen traten bei unseren Fällen nicht auf, sind aber von anderen Seiten beobachtet worden (vgl. Widerhofer, Rembold).

Das masernähnliche Serumexanthem ist entschieden leichter von Masern zu unterscheiden als das scharlachähnliche Exanthem von Scharlach.

Die katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege, der Husten, der Schnupfen, die Lichtscheu, welche die Masern

anzukündigen pflegen, fehlen beim masernähnlichen Serumexanthem unseres Wissens gänzlich.

Die fleckige Röthung des harten und weichen Gaumens kann beim masernähnlichen Serumexanthem vorkommen, tritt aber nicht so häufig in die Erscheinung wie bei Masern.

Das masernähnliche Exanthem verläuft im Gegensatz zu Masern oft fieberlos; und wo Fieber auftritt, ist dasselbe von kürzerer Dauer als es bei Masern zu sein pflegt.

Ebenso ist das Exanthem selbst flüchtiger als das Masernexanthem, und auch die Allgemeinerscheinungen gingen in unseren Fällen rascher vorüber.

Neben den masernähnlichen Exanthemen kommen auch gelegentlich Exantheme zur Beobachtung, die den Rubeolen täuschend ähnlich sind.

Derartige Fälle beobachtete Bókai (l. c.), auch Baginsky (l. c. S. 191), und wir selbst sahen einen Fall (Nr. 54), der eine frappante Aehnlichkeit mit Rötheln hatte. Der Ausschlag trat 11 Tage p. i. auf, er bestand in der Hauptsache aus kleinen runden oder unregelmässig geformten rothen Flecken, die besonders auf den Wangen, dem Rumpf, den Schenkelbeugen, weniger den Unterschenkeln und Unterarmen auftraten. Ganz vereinzelt traten daneben noch kleine, noch nicht stecknadelkopfgrosse Papelchen auf.

Die Mundschleimhaut, die vorher blass gewesen war, zeigte vom 1.—3. Tage des Exanthems eine Röthung des harten Gaumens, der Gaumenbögen und der Tonsillen.

Während des Exanthems war die Temperatur normal und bestand vollkommenes Wohlbefinden.

Es ist zu bemerken, dass Monate lang vorher und nachher keine Masern- oder Röthelnfälle im Diphtheriehause zur Beobachtung kamen.

V. Polymorphe Serumexantheme.

(Vgl. Nr. 55—68.)

Die Polymorphie, die den Serumexanthemen im Allgemeinen eigenthümlich ist, zeigt sich in einzelnen Fällen in ganz hervorragendem Maasse.

Immerhin haben alle diese polymorphen Exantheme verschiedene gemeinsame Eigenthümlichkeiten:

1) Sie treten schubweise auf: es folgen der ersten Eruption mehr oder weniger zahlreiche Nachschübe.

2) In Folge dessen ist die Dauer dieser Exantheme verhältnissmässig lang, bei unseren Fällen nie unter 4 Tagen, meist aber 6—10 Tage, in einzelnen Fällen noch länger (vgl. Nr. 66).

3) Auch die Fieberbewegungen, die meist während dieser Exantheme auftreten, sind nicht so vorübergehender Natur wie bei den übrigen Serumexanthemen. In manchen Fällen treten hyperpyretische Temperaturen auf.

4) Oft treten schwere, dabei andauernde Allgemeinerscheinungen auf.

5) Nicht selten sind sie mit Gelenkerscheinungen verbunden.

Es verlaufen also die polymorphen Serumexantheme im Ganzen viel schwerer als die übrigen Exanthemformen (vgl. auch Baginsky l. c. S. 137); und es giebt einzelne Fälle, die vorübergehend ein geradezu bedrohliches Krankheitsbild bieten. Indes blieb bei unseren Fällen, soweit wir die Patienten im Auge behielten, selbst nach diesen schweren Exanthemformen nie eine andauernde Störung zurück, die auf das Serum zu beziehen gewesen wäre.

Trotz ihrer Polymorphie zeigen also diese Exantheme bestimmte gemeinsame Momente, trotz ihrer scheinbar regellosen Mannigfaltigkeit eine gewisse Gesetzmässigkeit; und es lassen sich aus der Masse der polymorphen Exantheme einzelne Gruppen von Exanthemen herausheben, die eine manchmal geradezu frappante Aehnlichkeit im Verlauf haben.

Gruppe A. Nr. 55—59.

Die Exantheme der ersten Gruppe bildeten nichts anderes als eine Combination der oben beschriebenen Exanthemformen, des scharlachähnlichen, des masernähnlichen Exanthems, des diffusen Erythems, sowie der Urticaria.

Doch so mannigfaltig diese Combinationen verschiedener Erythemformen waren, immer trat die Thatsache hervor, dass die einzelnen Exanthemformen ihre bestimmte Prädilectionsstelle hatten und zwar meist genau dieselben Prädilectionsstellen, die wir bereits als charakteristisch für die einzelnen Gruppen der Serumexantheme angaben:

1) Stets (5mal) traten bei unseren (5) Fällen sprissliche Exantheme auf, besonders am Rücken, der Glutäalgegend, dem Oberschenkel; weniger auf der Brust und den oberen Extremitäten, vereinzelt auch im Gesicht.

2) Meist (4mal) zugleich masernähnliche Exantheme, besonders auf Brust, Stirn und Wange, weniger auf Rücken, unterer Extremität, noch weniger oberer Extremität.

Die als Theilerscheinung der polymorphen Exantheme auftretenden sprisslichen und masernähnlichen Exantheme traten flüchtiger auf als die oben erwähnten reinen Formen von scharlachähnlichen und masernähnlichen Exanthemen. Sie kommen und verschwinden, um nach kurzem Intervall wieder aufzutauchen.

3) In allen 5 Fällen kleine, rothe, stecknadelkopfgrosse Papelchen genau von demselben Aussehen, derselben Anord-

nung und Localisation wie die oben als Urticaria papulosa beschriebenen Eruptionen.

Ebenso wie jene präsentirten sich diese Papeln an den Unterarmen, hauptsächlich Streckseite, besonders in der Handgelenksgegend (Nr. 56 u. 59), auf den Wangen (Nr. 55, 56, 57, 59), auf der Stirn (Nr. 56, 57), weniger den unteren Extremitäten, fast gar nicht auf dem Rumpf.

Nur ausnahmsweise traten daneben grossmaculöse Erytheme auf, in deren Mitte sich kleine Quaddeln befanden (Nr. 58).

Umgekehrt also wie bei den reinen Formen der Serumurticaria war hier die Papel häufiger als die Quaddel.

4) In 3 von 5 Fällen traten neben den bisher erwähnten Eruptionen diffuse Erytheme auf (einmal auf der behaarten Kopfhaut), zum Theil mit starker Intumescenz des Unterhautzellgewebes (auf Wangen und Unterarmen).

In einem Falle traten, ohne dass eine hydrotherapeutische Maassnahme vorausgegangen wäre, kleine, noch nicht stecknadelkopfgrosse, wasserhelle, dicht aneinander gedrängte Bläschen auf der Brust auf (Nr. 59), sodass die Brust sich wie ein Reibeisen anfühlte.

Diese verschiedenartigen Efflorescenzen traten nur theilweise nebeneinander, meist nacheinander, schubweise auf. Infolge dessen boten diese Exantheme in ihrem Verlauf ein sehr wechselndes Bild, um so mehr, als die einzelnen Efflorescenzen mehr oder weniger flüchtig waren.

In 4 von 5 Fällen trat bereits während oder aber kurz nach Verschwinden des Exanthems stellenweise eine feine, kleienförmige Schuppung auf,

bereits während des Exanthems 3 mal,
davon vom 1. Tage des Exanthems an 1 mal (Nr. 57),
2. Tage „ „ „ 1 „ (Nr. 55),
7. Tage „ „ „ 1 „ (Nr. 58);
kurz (3 Tage) nach Verschwinden des Exanthems 1 mal (Nr. 56).

Die Dauer der Schuppung war:
1 mal 2 Tage (Nr. 58),
1 „ 3 Tage (Nr. 56),
1 „ 7 Tage (Nr. 57),
1 „ 14 Tage (Nr. 55).

Hauptsächlich trat die Desquamation am Rücken (Lendengegend), Unterarmen und Stirn auf, viel weniger an den unteren Extremitäten, und Oberarmen, noch weniger auf Brust und Bauchhaut, nie an Fingern Zehen.

Die Desquamation zeigte sich also vorwiegend in den Gegenden, wo entweder sprissliche scharlachähnliche Exantheme bestanden hatten oder aber exsudative Processe von etwas längerer Dauer: Erythem mit Intumescenz des Unterhautzellgewebes oder Papeln.

Ein Enanthem zeigte sich in einem der drei in Betracht kommenden Fälle, und zwar in Gestalt von dünnen, gelbbräunlichen, frischen Belägen auf den Tonsillen, die gleichzeitig mit dem Exanthem auftraten.

In demselben Fall (Nr. 56) trat während des Exanthems eine Wiederzunahme des Schnupfens auf.

Fieber trat in allen 3 in Betracht kommenden Fällen auf, 2mal 6 Tage lang, 1mal 7 Tage lang.

2mal begann das Fieber mit prodromalen Steigerungen, einmal hoch (40,0°), bereits 2 Tage vor Ausbruch des Exanthems beginnend (Nr. 56), einmal gering (38,2°), ½ Tag vorher.

In ersterem Fall folgte dem steilen Anstieg der Temperatur eine dreitägige hohe Continua (bis 40,5 am 1. Tage des Exanthems), der sich ein staffelförmiger Abfall der Temperatur in 4 Tagen anschloss. Es war also eine Curve ähnlich der Scharlachcurve, Scharlach aber sicher auszuschliessen.

In den beiden anderen Fällen traten in den ersten Tagen nur geringe Steigerungen auf, am 4.—5. Tage erfolgte ein plötzlicher hoher Anstieg der Temperatur, einmal mit sofortigem hohem Wiederabfall, das andere Mal mit folgendem remittirendem Fieber.

Das Allgemeinbefinden war während des Exanthems bei einem der drei in Betracht kommenden Fälle nicht wesentlich gestört. Patient war nur ein paar Tage lang matt, empfindlich, weinerlich; in den beiden anderen Fällen dagegen zeigte sich eine sehr erhebliche Alteration des Allgemeinbefindens, eine starke Prostration, eine ausserordentliche Empfindlichkeit bei jeder Berührung, eine hochgradige Unruhe. Dieser Zustand dauerte einmal 6 Tage lang bei einem neuntägigen Exanthem (Nr. 55), einmal 14 Tage bei einem sechstägigen Exanthem eines einjährigen Kindes (Nr. 56).

Einmal (Fall Nr. 55) traten am 3. Tag des Exanthems ausserordentlich heftige Gelenkschmerzen auf (rechte Hüfte), ohne Schwellung des Gelenks: dieselben hielten 4 Tage lang an und verschwanden dann ebenso plötzlich, wie sie gekommen waren.

Es kamen während dieser Exantheme weder Erscheinungen von Seiten des Herzens, noch von Seiten der Niere zur Beobachtung. Auch verliefen sie ohne Digestionsstörungen.

Sie traten relativ kurze Zeit nach der Injection auf:

1mal	4	Tage	p. i.
1 „	5	„	p. i.
1 „	7	„	p. i.
1 „	8	„	p. i.
1 „	10	„	p. i.

Gruppe B. Polymorphe exsudative Serumexantheme.
(Vgl. Nr. 60—68.)

Die 2. Gruppe von polymorphen Exanthemen trat vollkommen unter dem Bilde des Erythema exsudativum multiforme auf, wie es von Wagner[1]) sowie von Lewin[2]) geschildert wurde.

1) Wagner, Purpura und Erythem. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1886. Bd. 39. S. 453 ff.

2) Lewin, Erythema exsudativum multiforme. Charité-Annalen Bd. III. 1876. S. 622.

Es geben auch unsere Fälle einen Beleg dafür, dass weder zwischen Erythema exsudativum multiforme und Erythema nodosum, noch zwischen Erythema exsudativum und Purpura eine scharfe Grenze zu ziehen ist.[1])

Wir beobachteten 9 derartige Fälle. Unter diesen 9 Exanthemen nahmen 2 (Nr. 60 und 61) bis zu gewissem Grade eine Sonderstellung ein.

Beide nach derselben Serumnummer (II 208) und zu demselben Zeitpunkt post inj. (10 Tage post inj.) beobachtet, zeigten eine grosse Aehnlichkeit in der Art der Efflorescenzen, die sich in der Hauptsache in der Form des Erythema annulatum[2]) darboten.

Es waren also kreisrunde, scharf circumscripte, über dem übrigen Hautniveau etwas erhabene rothe Efflorescensen, die zuerst im Centrum abblassten und sich abflachten, sodass die Peripherie bei den älteren Efflorescenzen sich als ein ringförmiger rother Wall präsentirte. Das Centrum der Eruptionen nahm zugleich mit dem Abblassen ein leicht bläuliches, später ein leicht bräunliches bis gelbliches Colorit an zu einer Zeit, wo die Peripherie, die später ebenfalls dieselbe Farbenscala durchmachte, noch roth bez. röthlich erschien.

Durch Verschmelzen mehrerer derartiger Efflorescenzen kam es namentlich bei einem dieser beiden Fälle (Nr. 60) zu Efflorescenzen von der Form des Erythema gyratum.[3])

Diese Efflorescenzen traten hauptsächlich an den unteren Extremitäten (besonders auf der lateralen Seite des Oberschenkels, sowie auf dem Unterschenkel) und der Glutäalgegend auf, weniger am Rumpf und den oberen Extremitäten.

Bei einem der beiden Fälle traten ausserdem papulöse Efflorescensen auf (Erythema papulatum)[4]), theils disseminirt, theils dicht aneinander gedrängt, in kreisförmigen Bezirken angeordnet, hauptsächlich auf der Streckseite der Unterarme (besonders nahe dem Handgelenk), weniger in der Ellbogengegend und am Oberarm, sowie an der Injectionsstelle (Bauchhaut).

Ein wesentlich complicirteres Bild als diese beiden Fälle boten die 7 übrigen in der Form des Erythema exsudativum multiforme verlaufenden Fälle (Nr. 62—68).

Sie zeigten mehr oder weniger vollständig, neben- oder nacheinander folgende Eruptionen:

1) Maculae (Erythemflecke)[5]) [6 mal, vgl. Belege], meist der Roseola ähnlicher als der Macula des Masernexanthems,

---

1) Vgl. Wagner l. c. S. 379. — Vgl. auch Kühn: Archiv für Syphilis und Dermatologie Bd. XII. S. 338.
2) Vgl. Lewin l. c. S. 635.
3) Vgl. Lewin l. c. — Vgl. auch die Fälle von Baginsky l. c. S. 138. 4) Vgl. Lewin S. 634.
5) Vgl. Wagner l. c. S. 471.

im Ganzen kreisrund oder oval, nur manchmal unregelmässig geformt, gewöhnlich gar nicht oder so gut wie gar nicht über dem Hautniveau erhaben, in einzelnen Fällen (vgl. Nr. 66 u. 68) gewissermaassen als Vorläufer der übrigen Eruptionsformen auftretend.

Der einzelne Erythemfleck bestand nur kurze Zeit, meist nur ein paar Stunden, höchstens 1—2 Tage.

Im Gegensatz zu den Erythemknötchen und Erythemknoten traten diese Erythemflecke ausser auf den Extremitäten auch zahlreich am Rumpf auf.

Serumexantheme mit Efflorescenzen dieser Art erwähnen Baginsky (l. c. S. 140), Drasche[1]), Zielinziger (l. c.), Jacobson (l. c. S. 216).

2) Papulae (Erythema papulatum)[2]) [7 mal] von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu Linsengrösse, theils verstreut, theils dicht nebeneinander stehend in kreisförmigen oder unregelmässig geformten Bezirken angeordnet, roth oder blassroth, mässig über dem Hautniveau erhaben, nicht so flüchtig wie die Roseola, meist etwa 1—2—3 Tage bestehend.

Bei 6 von 7 Fällen zeigten einzelne dieser Eruptionen auf der Höhe der Erhabenheit ein Bläschen oder eine Bläschengruppe, ähnlich wie es von Wagner[3]), von Heubner[4]), sowie von Wunderlich[5]) (von letzterem unter dem Namen „Phlyktaenideneruption") geschildert wurde.

Nicht selten hinterliessen diese Eruptionen mehr oder weniger lange sichtbare Pigmentflecke; manchmal trat an der Stelle der eingesunkenen Papel, besonders aber der eingetrockneten Vesikel, eine geringe Desquamation in Form ganz kleiner, dünner, weisser Epidermisschuppchen auf.[6])

Dieses Erythema papulatum trat hauptsächlich an den Extremitäten auf, namentlich an den Unterarmen (besonders an den Streckseiten, doch auch an den Beugeseiten), manchmal auch auf dem Handrücken, an den unteren Extremitäten, besonders auf der lateralen Seite des Oberschenkels, der Streckseite des Unterschenkels, auch auf dem Fussrücken.

Ausser auf den Extremitäten zeigten sich oft auch im Gesicht Eruptionen, besonders an der Stirn.

Am wenigsten oder gar nicht betheiligt war der Rumpf.

Es zeigte also dieses Erythema papulatum sowohl in seiner Form wie in seiner Localisation Aehnlichkeit mit den oben als Urticaria papulosa bezeichneten Papeleruptionen.

---

1) Drasche, Ueber das Heilserum bei Diphtherie. Wiener med. Wochenschr. 1895. Nr. 6 u. 8. Separatabdruck S. 5.

2) Vgl. Lewin S. 634. 3) l. c. S. 486—488.

4) Heubner, Erythema exsudativum multiforme. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1882. Bd. 31. S. 297 ff.

5) Wunderlich, Archiv der Heilkunde B. V. 1864. S. 57 und Bd. VIII. 1867. S. 174. 6) Vgl. Lewin l. c. S. 637.

3) Das sogenannte Erythema tuberculatum[1]) beobachteten wir bei 3 Fällen (Nr. 62, 63, 68). Diese tuberculösen Eruptionen kamen meist nur vereinzelt zu Gesicht, während Roseolen und Papeln gewöhnlich sehr zahlreich waren.

Während nun das Erythema papulatum eine deutliche halbkugelige Erhabenheit über dem übrigen Hautniveau zeigte, stellte sich das Erythema tuberculatum in Gestalt von knapp bis reichlich linsengrossen, flachen, blassröthlich gefärbten, kreisrunden, gar nicht oder fast gar nicht über dem Hautniveau erhabenen Infiltraten dar.

Nach Verlauf von ein paar Tagen nahm die Haut in der Gegend dieser Eruptionen eine schmutzig-bräunliche, schliesslich blassbräunliche Färbung an, die nach etwa 1 Woche verschwand. Zu einer Desquamation führten diese Eruptionen nie.

Die Prädilectionsstelle des Erythema tuberculatum war die laterale Seite der untern Extremität.

4) „Erythemknoten" (Erythema nodosum) bildeten in 4 Fällen eine Theilerscheinung des Exanthems (Nr. 62, 64, 67, 68).

Während sich das Erythema tuberculatum in Gestalt von flachen, gar nicht oder wenig druckempfindlichen, nur bis in die obersten Schichten des subcutanen Gewebes reichenden infiltrirten Gewebspartien darbot, zeigten sich diese Eruptionen als grössere, erbsen- bis knapp haselnussgrosse, tiefer sich in das subcutane Gewebe erstreckende, ausserordentlich druckempfindliche runde Knoten.

Die darüber befindliche Epidermis war bei einem Theil der Knoten blassroth, glänzend, gespannt; die meisten Knoten aber zeigten entweder von vornherein oder später einen hämorrhagischen[2]) Charakter.

Diese Fälle näherten sich also der Purpura bez. Peliosis rheumatica.

Bei zwei unserer Fälle war die Epidermis über den Erythemknoten in Form einer flachen Blase[3]) abgehoben. Der Blaseninhalt war hämorrhagisch.[4]) Es ähnelten also die Eruptionen dem Pemphigus scorbuticus.[5])

Gewöhnlich bestanden die Erythemknoten 1—2 Wochen: das röthliche Colorit machte einem bräunlichen Platz; die Druckempfindlichkeit verschwand; der Knoten ward kleiner; schliesslich kam es zur vollständigen Resorption des Knotens;

nur in vereinzelten Fällen (bei Fall Nr. 64) kam es zum gangränösen Zerfall[6]) dieser Knoten.

Bei den Erythemknoten mit Blasenbildung nahm der Anfangs blassrothe Blaseninhalt allmählich eine schmutziggelbgrüne Färbung an, die

1) Vgl. Lewin l. c. S. 634. 2) Vgl. Wagner l. c. S. 471.

3) Vgl. Bohn, Embolische Hautkrankheiten. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1868. Bd I. S. 391.

4) Vgl. Wagner l. c. S. 472 u. 487.

5) Vgl. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie Bd. II. S. 821.

6) Vgl. Wagner l. c. S. 472. — Vgl. auch Lewin l. c. S. 640.

Blase vergrösserte sich etwas, wurde dabei aber flacher; die Anfangs prall gespannte Oberfläche der Blase legte sich in kleine Falten; der hyperämische Hof blasste ab; die Druckempfindlichkeit verschwand; schliesslich trocknete die Blase zu einem oberflächlichen Schorf ein und der Schorf stiess sich ab.

Die Prädilectionsstelle der Erythemknoten war der Unterschenkel (Nr. 62, 64, 68), vorzugsweise die Knöchelgegend; einmal beobachteten wir einen Erythemknoten am Gesäss[1]) (Fall 64), einmal am Nasenflügel[2]) (Fall 67).

5) Bei 2 unserer Fälle (Nr. 63 und 69), bei denen es nicht zur Bildung von eigentlichen Erythemknoten kam, beobachteten wir eine Erscheinung, die wohl als Analogon zum Erythemknoten aufzufassen ist.

Es traten hier gleichzeitig mit einer hyperpyretischen Temperatursteigerung circumscripte ausserordentlich druckempfindliche Stellen an oberflächlich gelegenen Knochen auf; und zwar zweimal eine scharf umschriebene, etwa 1 Mark-Stück grosse druckempfindliche Stelle etwa in der Mitte der inneren Kante der Scapula (bei Fall Nr. 63 und 66); die Haut in dieser Gegend zeigte keinerlei Veränderungen; dagegen fühlte man auf der Scapula deutlich eine leichte Erhabenheit. Es handelte sich wohl um subperiostale Blutergüsse.

Die Druckempfindlichkeit bestand einige Tage.

Einmal (Fall Nr. 63) trat in der Gegend des Capitulum radii sin. in einem Bezirk von etwa Markstückgrösse eine sehr starke Druckempfindlichkeit auf, die etwa 8 Tage lang bestand. Dieser Bezirk fühlte sich derb an. Die Haut darüber erschien erst leicht bläulich, später gelblich verfärbt. Patient war während dieser Zeit nicht im Stande, Flexionsbewegungen im Ellbogengelenk auszuführen.

Bei jedem Versuch, das Gelenk passiv zu bewegen, stiess Patient laute Schmerzäusserungen aus. Dabei war das Ellbogengelenk selbst frei.

Es konnte in diesem Falle nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob es sich um einen subcutanen oder um einen subperiostalen Bluterguss handelte.

6) Zweimal beobachteten wir während dieser Exantheme einen Herpes labialis[3]) (Fall Nr. 62 und 68), das eine Mal zugleich mit einer Hyperpyrexie auftretend.

Bei 5 von den 9 Fällen von Erythema exsudativum multiforme traten während des Exanthems Schleimhautveränderungen auf;[4]) und zwar trat in allen 5 Fällen entweder gleichzeitig mit einem Nachschub — die nicht selten mehr Efflorescenzen mit sich brachten als die erste Eruption —, eine Röthung der Tonsillen und des Pharynx auf; in einem Fall (Nr. 68) sah man während der Haupteruption des Exanthems die Blutgefässe auf der Oberfläche der Tonsillen

---

1) Vgl. Wagner l. c. S. 472. 2) Id. l. c. S. 463.
3) Id. l. c. S. 462 u. 474. 4) Id. l. c. S. 474—75. S. 483, 485.

stark injicirt. Zu gleicher Zeit war auf einem etwa linsengrossen Bezirk der vorderen Gaumenbögen beiderseits eine Gruppe kleiner noch nicht stecknadelkopfgrosser Bläschen bemerkbar.

Bei 3 von den 5 mit Enanthemen einherziehenden Fällen traten vorübergehend (1—2—3 Tage lang) zugleich Beläge auf den Tonsillen auf, entweder disseminirt in kleinen Pfröpfen (analog der Angina lacunaris) oder aber in Form eines dünnen weisslichen florähnlichen Ueberzuges.

Eine wichtige Begleiterscheinung eines grossen Bruchtheils dieser unter dem Bilde des Erythema exsudativum multiforme verlaufenden Serumexantheme sind die Gelenkaffectionen[1]) (5mal bei unseren 9 Fällen).

Fast alle Erscheinungen von Seiten der Gelenke, seien es Gelenkschwellungen, seien es nur Gelenkschmerzen, die wir überhaupt beobachteten (vgl. oben S. 90 u. f.), traten im Gefolge gerade dieser Gruppe von Serumexanthemen auf.

Diese Gelenkaffectionen beginnen nur manchmal am ersten Tag des Exanthems; gewöhnlich treten sie gleichzeitig mit einem Nachschub des Exanthems auf, nicht selten begleitet von einer erneuten hohen Temperatursteigerung.

In einem Fall (Nr. 62) trat gleichzeitig mit Gelenkerscheinungen eine starke Druckempfindlichkeit aller grossen Röhrenknochen auf.

Alle diese Fälle (abgesehen von einem einzigen [Nr. 61] unter dem Bilde des Erythema annulatum verlaufenden) zeigten während des Exanthems Fieberbewegungen und zwar meist sehr hohe Steigerungen. Bei 5 von 8 Fällen erhob sich die Temperatur während des Exanthems bis zu einer Höhe von 40,5—41,5.

Entsprechend dem schubweisen Auftreten des Exanthems trat das Fieber meist in einzelnen Attacken auf.

Es bildeten also gewöhnlich die meist sehr hohen, manchmal hyperpyretischen Temperatursteigerungen eine Begleiterscheinung frischer Hauteruptionen oder aber neuer Gelenkaffectionen. In einzelnen Fällen trat auch gleichzeitig mit einer solchen Fieberattacke ein Enanthem auf oder eine circumscripte oder auch allgemeine Druckempfindlichkeit der Knochen. Ab und zu ging auch die Temperaturerhöhung voraus; und einen halben Tag später erfolgte die Eruption.[2])

Es zeigte demnach das Fieber meist einen intermittirenden Charakter, seltener in der Form der Febris quotidiana[3])

---

1) Vgl. Wagner l. c. S. 473. 2) Bohn l. c. S. 393.
3) Vgl. Fall von Kaltenbach. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1873. Bd. VI. S. 30.

(Fall 65), in der Regel vielmehr als Febris tertiana[1]) bezw. quartana und quintana, oder es combinirten sich letztere Fiebertypen (vgl. Nr. 62, 63, 64, 66).

Geradezu classische Beispiele einer Febris tertiana waren Fall Nr. 62 und 63.

2 leichtere Fälle verliefen als mehrtägige Febris remittens.[2]) (Nr. 60 und 67.)

Die Dauer des Fiebers entsprach meist der Dauer der Exantheme, die in den leichteren Fällen 4—5—6 Tage, meist aber 1—2 Wochen, in einem Fall sogar noch länger (17 Tage) betrug. Nur bei einem Fall wich die Fieberdauer wesentlich von der des Exanthems ab (Nr. 64). Es ging hier dem intermittirenden Eruptionsfieber ein 6tägiges, ebenfalls intermittirendes Prodromalfieber[3]) voraus.

Das Allgemeinbefinden war während der beiden unter dem Bilde des Erythema annulatum bezw. gyratum verlaufenden Fälle (Nr. 60 und 61) gut;

bei der grossen Mehrzahl der übrigen Fälle von Erythema exsudativum multiforme dagegen war der Allgemeinzustand während des Exanthems ganz erheblich alterirt.

Namentlich waren die hyperpyretischen Temperatursteigerungen von hochgradiger Prostration und ausserordentlich starker Empfindlichkeit bei jeder Berührung begleitet (vgl. besonders Fall 62, 63, 66), während in den fieberfreien Intervallen das Allgemeinbefinden wesentlich besser, manchmal so gut wie gar nicht gestört zu sein pflegte.

Nach Lewin[4]) und Wagner[5]) ist das Erythema exsudativum multiforme ausser mit Gelenkaffectionen oft mit Erscheinungen von Seiten des Herzens verbunden. Auch wir beobachteten während dieser Exantheme zweimal Erscheinungen von Seiten des Herzens.

In einem Fall (Nr. 66) trat gleichzeitig mit dem Exanthem eine Endocarditis auf (systolisches Geräusch und Accentuation des zweiten Pulmonaltons seit erstem Tag des Exanthems; im Verlauf des Exanthems Verbreiterung der Herzdämpfung).

Bei einem zweiten Fall (Nr. 65) war seit dem ersten Tage des Exanthems der erste Herzton auffallend dumpf,[6]) der zweite Ton klappend; die Herzaction arhythmisch; der Puls irregulär und rarus; dabei trat während des Exanthems eine mässige Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und rechts auf.

Ob diese Herzaffectionen in directem Zusammenhang mit

1) Vgl. Id. Bd. VI. S. 30.
2) Vgl. Öhme, Archiv d. Heilkunde 1877. Bd. XVIII. S. 426.
3) Vgl. den Fall Baginsky's l. c. S. 139/140.
4) Lewin l. c. S. 666. 5) Wagner l. c. S. 475.
6) Vgl. Baginsky l. c. S. 141.

dem Exanthem stehen, lässt sich nicht ohne Weiteres feststellen. Jedenfalls war die vollkommene Coincidenz beider Affectionen auffallend.

Abgesehen von den in beiden soeben erwähnten Fällen beobachteten Pulsveränderungen trat in 6 weiteren Fällen zugleich mit dem Auftreten des Exanthems bezw. des Prodromalfiebers eine starke Erhöhung der Pulsfrequenz auf.

Der Urin war bei 3 von 9 Fällen während des Exanthems eiweissfrei. Bei den übrigen Fällen war der Harn schon vorher eiweisshaltig gewesen; indes nahm in 4 von diesen 6 Fällen der Eiweissgehalt entweder gleichzeitig mit dem Auftreten des Exanthems (zweimal: Nr. 64, Nr. 66) oder aber gleichzeitig mit einer später auftretenden Hyperpyrexie (zweimal Nr. 63 und Nr. 68) vorübergehend zu. Besonders auffallend war dies in den ersteren beiden Fällen, wo vor dem Exanthem nur geringe Spuren Eiweiss nachweisbar gewesen waren, dagegen bei Beginn des Exanthems der Eiweissgehalt vorübergehend (1—2 Tage lang) auf $^1/_4$—$^1/_3$ Volumen emporschnellte.

Einmal trat gleichzeitig mit der Haupteruption des Exanthems (Nr. 68) vorübergehend Hämaturie auf, verbunden mit Ausscheidung von Blutkörperchencylindern (vgl. oben S. 97).

In letzterwähntem Fall traten nach Abblassen des Exanthems bluthaltige enteritische Stühle auf (vgl. oben S. 95).

Während dieser multiformen Exantheme selbst beobachteten wir dagegen nie schwerere Digestionsstörungen. Nur trat 5 mal gleichzeitig mit dem Ausbruch des Exanthems Neigung zu Verstopfung auf. Besonders auffallend war dies in einem Fall (Nr. 63), bei dem jede Fieberattacke vorübergehende Obstipation mit sich brachte.

Einmal trat gleichzeitig mit einer Fiebersteigerung neben Gelenkerscheinungen Icterus auf (vgl. Nr. 62).

Erbrechen bei Beginn des Exanthems wurde nicht beobachtet.

Bronchitische Erscheinungen wurden zwar wiederholt während des Exanthems constatirt; doch liess sich nicht entscheiden, ob dieselben in irgendwelcher Beziehung zum Exanthem standen.

Meist traten diese Exantheme (von der Form des Erythema exsudativum multiforme) erst längere Zeit nach der Injection auf, gewöhnlich 10—15 Tage post inj. (6 unter 9 Fällen); ein Fall erst 23 Tage post inj. (Nr. 67); ein Fall (Nr. 68) bereits 1 Tag post inj.

Nicht selten waren kürzere oder längere Zeit vorher bereits andersartige locale Exantheme vorausgegangen.

Bei keinem anderen Exanthem bestätigte sich die Erfahrung, dass die Serumexantheme serienweise aufzutreten pflegen, in dem Maasse wie bei den Exanthemen dieser Gruppe.

Die leichteren unter dem Bilde des Erythema annulatum bezw. gyratum auftretenden Formen traten beide bei im Juni

1895 injicirten Patienten, beide nach Serum II 208, beide 10 Tage post inj. auf (Nr. 60 und 61); die 7 schwereren Formen wurden ausschliesslich im November bis Mitte December 1895, vorher nie, beobachtet; nicht weniger als 3 von ihnen, alle drei in der Form einer Febris intermittens verlaufend (vgl. Nr. 62, 63, 64), auch im Uebrigen ausserordentlich viel Aehnliches bietend, kamen nach Serum II 295 zur Beobachtung.

In der Literatur sind eine ganze Reihe von Serumexanthemen erwähnt, die unter dem Bilde des Erythema exsudativum multiforme [1]) verliefen.

In einzelnen Fällen wurden pemphigusähnliche Blasen [2]) beobachtet.

Auch von multiformen Exanthemen mit hämorrhagischem Charakter bezw. purpuraähnlichen Exanthemen [3]) wird hie und da berichtet.

Streng zu trennen von diesen letzteren Exanthemen sind die bisweilen bei septischen Diphtherien in Form multipler Petechien auftretenden hämorrhagischen Exantheme, wie wir sie im Zeitraum vom 1. Januar bis 1. December 1895 zweimal sahen. [4])

Locale Serumexantheme.

Auch die localen Exantheme traten unter sehr verschiedener Form auf.

Meist zeigten sie einen sprisslichen Charakter (11 mal); es waren dicht an einander gedrängte noch nicht stecknadelkopfgrosse hochrothe Stibbchen oder etwas grössere unregelmässig geformte blassrothe bis rothe Sprenkel, [5]) zwischen den einzelnen Efflorescenzen blassere oder ganz normale Hautpartien.

In Form grösserer unregelmässig geformter Maculae (masernähnlich) trat das locale Exanthem nur einmal auf.

Bisweilen zeigte die Umgebung der Injectionsstelle eine diffuse Röthung [6]) (bei unseren Fällen 3 mal).

Baginsky [7]) beobachtete auffallend oft urticaria-artige locale Exantheme, entweder in Quaddelform oder in Form kleiner Papeln von hellrosa Farbe: wir sahen nur ausnahmsweise eine locale Urticaria (einmal in Form von Quaddeln, zweimal kleine etwa stecknadelkopfgrosse rothe Papelchen).

1) Vgl. Lublinski l. c. S. 857. — Scholz, Deutsche medicin. Wochenschr. 1894. Nr. 46. S. 880. — Wolf-Lewin l. c. S. 980. — Moizard vgl. Gordon l. c. Nr. 50. — Baginsky l. c. S. 137. — Bókai l. c. — Schröder l. c. — Zielenziger l. c.

2) Vgl. Günther l. c. S. 33.

3) Mendel l. c. — Seitz l. c. S. 72.

4) Vgl. Baginsky l. c. S. 315, 316, 321, 322.

5) Vgl. Baginsky l. c. S. 195 u. 197.

6) Vgl. Heubner l. c. S. 91 u. 95. — Kien, Deutsche medic. Wochenschrift 1895 (Vereinsbeilage). S. 162. — Altmann l. c. — Günther l. c. S. 93.

7) Vgl. Baginsky l. c. S. 133 u. 134. — Vgl. auch Jacobson l. c. S. 216. — Ungar l. c. — Kurth l. c.

Zweimal traten in der Umgebung der Injectionsstelle kleine punktförmige Petechien (bei nicht-septischen Diphtherien) auf.

Dass diese Hämorrhagien als locale Serumexantheme aufzufassen sind, dafür spricht Drasche's[1]) Beobachtung, dass in einer grossen Anzahl der zur Section kommenden Diphtherieleichen sich längs des ganzen Injectionscanales mehr oder minder ausgebreitete Blutextravasation findet.

Die localen Exantheme waren meist etwa handtellergross; bisweilen aber strahlten sie auch von der Injectionsstelle mehr oder weniger nach Brust- und Inguinalgegend zu aus. Es kam so zu Uebergangsformen von localen zu allgemeinen Exanthemen.

Nicht selten war während der localen Exantheme die nähere Umgebung der Injectionsstelle in einem Bezirk von 50 Pfennigstück- bis 2 Markstück-Grösse druckempfindlich, manchmal auch etwas infiltrirt, bei beiden hämorrhagischen Exanthemen ausserdem erst grün, dann gelbgrünlich verfärbt.

Bisweilen liess sich während der localen Exantheme eine Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen (Inguinaldrüsen) constatiren.

Besonders bemerkenswerth war ein Fall von localem Exanthem nach einer Immunisirung (Quirin, Willy, 4½ Jahr, immunisirt [200 I.-E.] am 27. IX. 1895: Injection von je 100 I.-E. in den rechten und linken Oberschenkel); 5 Tage danach Auftreten eines localen Exanthems an beiden Injectionsstellen genau von den oben beschriebenen Eigenschaften des Erythema annulatum (reichlich 5 Markstück gross beiderseits, ein paar Tage bestehend).

Am 2. Tage des Exanthems trat ohne Fiebererscheinungen und ohne Störung des Befindens ein reichlich linsengrosser weissgrauer Belag auf der rechten Tonsille auf; zugleich leichte Röthung der Tonsillen ohne bemerkenswerthe Schwellung derselben; leichte Röthung des harten Gaumens, der Gaumenbögen, der Uvula und des Pharynx. Leichte Schwellung der Lymphdrüsen am Kieferwinkel.

Am 3. Tage des Exanthems Puls auffallend rarus; dabei Wohlbefinden.

Der Belag auf der rechten Tonsille bestand 4 Tage ziemlich unverändert; dann plötzlicher Rückgang desselben. Nach 6 Tagen war der Belag vollkommen verschwunden. Zu derselben Zeit Verschwinden des Exanthems.

Wiederholte Abimpfung von den Tonsillen ergab stets Kokken.

Die Immunsirung war bei dem Patienten, einem auf der inneren Abtheilung befindlichen, an Bronchitis leidenden Knaben, deshalb vorgenommen worden, weil kurz vorher ein Kind auf der Abtheilung an Diphtherie erkrankt war. Es kamen aber weder zur Zeit des Exanthems noch in den nächsten Wochen weitere Diphtheriefälle im Saale vor.

Dies sowie der bacteriologische Befund sprechen gegen die Annahme, dass es sich hier um eine, vielleicht unter dem Einfluss der Immunisirung, leicht verlaufende Diphtherie gehandelt habe. Wohl aber könnte man an ein zufällig auftretendes Kokken-Diphtheroid denken. Immerhin war das gleichzeitige Auftreten der Schleimhautveränderungen und des Exanthems, die annähernd gleiche Dauer derselben, dabei der fieberlose Verlauf der Angina, das Fehlen jedweder subjectiven Beschwerden auffällig, sodass die Vermuthung naheliegt, dass wir es hier mit einem Serumenanthem zu thun haben.

---

1) Drasche l. c. S. 9.

Wir haben die Exantheme, die wir post injectionem beobachteten, mit dem Ausdruck „Serumexantheme“ bezeichnet, ohne doch den Beweis zu liefern, dass Exanthem und Injection in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Und es lässt sich in der That nicht leugnen, dass im Verlauf der Diphtherie auch Exantheme auftreten können, ohne dass Serum injicirt worden ist.

Es haben überdies diese sogenannten „infectiösen Erytheme“, wie sie ausser bei Diphtherie[1]) bei anderen acuten fieberhaften Erkrankungen (z. B. Angina, Pneumonie[2]) vorkommen, verschiedene Eigenthümlichkeiten gemeinsam mit den oben beschriebenen Exanthemen.

Sie zeigen ebenfalls eine grosse Polymorphie und treten ebenfalls bald als flüchtige Erytheme,[3]) bald als scharlachähnliche Exantheme (manchmal schuppend)[4]), bald als masernähnliche[5]) Ausschläge, manchmal auch als Urticaria,[6]) bisweilen als Erythema exsudativum multiforme[7]) auf.

Wir selbst beobachteten im Zeitraum vom 1. Januar bis 1. December 1895 zweimal ein sprissliches Exanthem bereits vor der Injection (vgl. Belege Nr. 48 und 53a).

Aehnlich wie die Serumexantheme zeigen auch diese infectiösen Erytheme manchmal die Eigenschaft zu recidiviren.[8])

Und auch der Zeitpunkt des Auftretens giebt keinen sicheren differential-diagnostischen Winke, indem die infectiösen Erytheme sowohl bei Beginn der Erkrankung zur Beobachtung kommen (sogenannte „Prodromalexantheme“ oder „primäre Exantheme“ = leichtere Formen)[9]), als auch in der zweiten bis dritten Krankheitswoche („secundäre Exantheme“ = schwerere Formen).

Auch Gelenkaffectionen[10]) sind schon vor der Serum-

---

1) Vgl. Baginsky l. c. S. 143.

2) Vgl. Henoch, Mittheilungen über das Scharlachfieber. Charité-Annalen Bd. III. 1876. S. 511. — Vgl. auch Bohn, Hautkrankheiten (vgl. oben). S. 76. 3) Vgl. Bohn l. c. S. 76.

4) Vgl. Mussy, Contribution à l'étude des erythèmes infectieux en particulier, dans la diphthérie. Vgl. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1893 Bd. XXXV. S. 226 (Referat). — Vgl. auch Bernhard, Beitrag zur Lehre von d. acuten Infectionskrankheiten i. Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Vereinsbeilage Nr. 26. S. 173. — Heubner, Klinische Studien S. 103. 5) Vgl. Bernhard l. c.

6) Baginsky l. c. S. 143. — Roux vgl. Gordon l. c. — Monti l. c. S. 22. — Schröder l. c. S. 329.

7) Vgl. Bernhard l. c. — Baginsky l. c. S. 143. — Vgl. auch den Fall von Carstens, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XLI. H. 2. S. 277.

8) Vgl. Mussy l. c. 9) Vgl. Bernhard l. c.

10) Vgl. Pauli, Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXI. 1884. S. 447. — Vgl. auch Baginsky, Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 14a. S. 341.

behandlung im Verlauf der Diphtherie beobachtet worden. Daraus geht hervor, dass es im einzelnen Fall unmöglich sein kann, sicher zu entscheiden, ob infectiöses Erythem, ob Serumexanthem.

So schwer aber die Grenze zwischen beiden zu ziehen ist, so steht dies doch ausser allem Zweifel, dass die Mehrzahl der Exantheme, die post injectionem beobachtet werden, in der That auch propter injectionem auftreten.

Dies ergiebt sich aus verschiedenen Thatsachen:

1) Es treten seit Einführung der Serumbehandlung weit häufiger Exantheme auf als vorher, ebenso entschieden häufiger Gelenkaffectionen;

2) Die Exantheme treten, wie wir oben sahen, vorzugsweise nach bestimmten Serumsorten auf, und zwar nicht selten ganz gleichartig und zu annähernd demselben Zeitpunkt post injectionem;

3) es treten auch nach Immunisirungen mit Heilserum Exantheme auf, die genau den nach therapeutischen Injectionen beobachteten Exanthemen entsprechen.

So beobachtete z. B. Johannessen[1]) bei 41 Immunisirten nicht weniger als 31 Exantheme, theils universell, theils local, zum Theil recidivirend, manchmal (besonders bei erwachsenen Frauen) mit Gelenkschmerzen bez. Gelenkschwellungen verbunden.

Einmal sah Johannessen gleichzeitig mit dem Exanthem ein Enanthem auftreten; einmal Albuminurie, in einem weiteren Fall profuse Diarrhöe während des Exanthems.

Auch eine ganze Reihe andrer Beobachter erwähnen Exantheme nach Immunisirungen,[2]) besonders Urticaria.

Es ist also im Behring'schen Heilserum das ätiologische Moment für das gehäufte Auftreten der Exantheme bei Diphtherie zu suchen.

Es ist aber das Heilserum keine einfache chemische Substanz, sondern ein Compositum von verschiedenen Bestandtheilen.

Es enthält das Behring'sche Heilmittel, so wie es von der Höchster Fabrik geliefert wird,

1) das Antitoxin;
2) das thierische Blutserum;
3) einen geringen Phenolgehalt.

Welcher dieser drei Bestandtheile ist als Ursache der Exantheme aufzufassen?

Was den Phenolgehalt des Serums betrifft, so sind allerdings bei Carbolintoxicationen (gleichzeitig mit Carbolharn)

---

1) Johannessen l. c. S. 856.

2) Vgl. Bókai l. c. S. 287. — Günther l. c. S. 33. — Seitz l. c. S. 72. — Richter l. c. — Jacobson l. c. S. 216. — Scholz l. c. S. 880. — Cnyrim l. c.

Exantheme beobachtet worden, sowohl Urticaria[1]) als Erythema multiforme.[2])

Indessen sind dies ganz vereinzelte Fälle; und es sind auch nach den Heilserumsorten, denen nicht Phenol, sondern Kampher zugesetzt war (Roux'sches Serum), sowie auch nach dem neuerdings angewendeten hochwerthigen Serum, dessen Phenolgehalt ein sehr geringer ist, Exantheme beobachtet worden.

Es bleibt demnach zu entscheiden übrig, ob das Antitoxin oder das thierische Serum an sich als ätiologisches Moment aufzufassen ist.

Heubner[3]) sprach sich bereits zu Beginn der Serumbehandlung dahin aus, dass die Serumexantheme nicht auf das Antitoxin zurückzuführen seien, sondern auf andere Eigenschaften des thierischen Blutserums; ähnlich äusserte sich Bókai.[4])

So viel steht jedenfalls fest, dass Einspritzungen von gewöhnlichem Thierserum ohne Antitoxingehalt Exantheme im Gefolge haben können. Dies geht aus den Versuchen Johannessen's mit einem nicht immunisirten Pferdeserum unwiderleglich hervor.

Nicht weniger als 12mal bei 22 Fällen beobachtete Johannessen nach den Injectionen Hautefflorescenzen, gewöhnlich in Form von Erythemen, bisweilen recidivirend, in einem Fall mit Gelenkschmerzen verbunden.

Auch bei Gelegenheit der therapeutischen Anwendung normalen Hammelserums bei Lues hat Kollmann[5]) Exantheme (theils Urticaria, theils Erytheme, vereinzelt auch scharlachähnlich) beobachtet, die zweifellos als Folge der Injection des Thierserums anzusehen sind.

Auch sind keineswegs ausschliesslich nach Diphtherieheilserum derartige Exantheme aufgetreten, sondern auch nach anderen Heilserumarten.[6])

Marmorek[7]) beobachtete z. B. nach Einspritzungen des Antistreptokokkenserums hin und wieder Exantheme: entweder in Form von Nesselausschlägen oder auch Exantheme, die an

---

1) Vgl. Zeissl, Archiv f. Syphilis und Dermatologie Bd. XII. 1880. S. 333 u. 334 (Referat).

2) Vgl. Janovsky ibid. S. 334.

3) Heubner, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 36. S. 702.

4) Bókai l. c.

5) Johannessen l. c. S. 857.

6) Vgl. Berichte über die Sitzungen der medic. Gesellschaft zu Leipzig (vom 1. Mai 1894 bis 19. März 1895). Sitzung vom 15. Januar 1895. S. 38.

7) Marmorek, Der Streptococcus und das Antistreptokokkenserum 1895 (Separatabdruck S. 26).

Purpura erinnerten. Und Richet und Héricourt[1]) sahen nach Injectionen von Krebsserum zuweilen einen urticariaähnlichen Ausschlag.

Es ist demnach, wenn nicht in allen, so doch mindestens in einem Theil der Fälle das Thierserum als solches die Ursache der Exantheme.

Wir haben es also in der Hauptsache nicht mit Diphtherie-Serumexanthemen im Speciellen, sondern mit Serumexanthemen im Allgemeinen zu thun.

Es ist nun oben darauf hingewiesen worden, dass nach der einen Serumsorte viel, nach der andern wenig Exantheme auftreten, ähnlich wie man nach Verfütterung der Schilddrüse verschiedene bezw. verschieden starke Nebenwirkungen beobachtete, je nach dem Präparat, das zur Anwendung kam.[2])

Es ergiebt sich daraus, dass die Serumexantheme wenigstens zum Theil durch gewisse, bisher nicht näher bekannte Substanzen verursacht werden, die nicht obligatorisch, sondern facultativ, accidentell im Thierserum enthalten sein können.

Kossel[3]) hält es für möglich, dass das Blut der zur Serumgewinnung immunisirten Thiere in bestimmten Stadien der Immunisirung in höherem Grade zu derartigen Nebenwirkungen Veranlassung giebt.

Zugleich weist Kossel darauf hin, dass die Thierspecies[4]) von Einfluss sein könnte; dass z. B. Hammelserum häufiger Urticaria hervorruft als Ziegen- und Kuhserum.

Man könnte demnach an chemische Verschiedenheiten der einzelnen Thierserumarten denken und eine in gewissen Serumarten enthaltene chemische Noxe für das Zustandekommen der Serumexantheme verantwortlich machen.

Ob freilich ausschliesslich chemische Stoffe das ätiologische Moment bilden, ob also die Serumexantheme als reine Arzneiexantheme aufzufassen sind, ist noch nicht erwiesen.

Manche Serumexantheme, vor allem die polymorphen mit intermittirendem Fieber verbundenen Exantheme zeigen ein Krankheitsbild, das an eine infectiöse Erkrankung erinnert. Und es ist ja das Erythema nodosum von verschiedenen Seiten als Infectionskrankheit[5]) angesprochen worden. Es liegt also nahe, daran zu denken, dass bei manchen Exanthemen ein

---

1) Vgl. Münchener medic. Wochenschrift 1895. Nr. 49. S. 1159. (Referat.)

2) Vgl. Lanz, Ueber Thyreoidismus. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 37. S. 597.

3) Kossel l. c. S. 947.

4) Vgl. auch Johannessen l. c. S. 857.

5) Vgl. Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. S. 116. — Vgl. auch Wagner l. c. S. 482.

uns bisher nicht näher bekanntes infectiöses Agens eine Rolle spielt. Monti's[1]) Auffassung, die scharlachähnlichen Serumerytheme seien weiter nichts als die Folge einer Streptokokkeninfection von der Injectionsstelle aus, dürfte freilich kaum stichhaltig sein.

Doch noch ein dritter Factor ist zu berücksichtigen. Johannessen's[2]) Experimente ergaben, dass unfiltrirtes Pferdeserum bedeutendere Symptome hervorrief als filtrirtes. Man könnte sich also vorstellen, dass im Serum enthaltene kleine Körperchen, seien es nun Fibringerinnsel, seien es Zerfallsproducte von Blutkörperchen und dergleichen — und es war ja das bisher gelieferte Diphtherieheilserum nur zum Theil klar, manchmal dagegen deutlich getrübt — im Stande sind, auf rein mechanischem Wege zu pathologischen Veränderungen im Capillargebiet der Haut zu führen.

Dass fein vertheilte molekulare Substanzen in die Blutbahn gebracht zu Gefässverstopfungen führen können,[3]) unterliegt keinem Zweifel. Allerdings spricht der lange Zwischenraum zwischen der Injection und der Eruption eher gegen als für diese Auffassung; auch ist zu bedenken, dass das Serum nicht direct in die Blutbahn gespritzt wird.

Aus demselben Grunde sind auch die Beobachtungen der Schüler von Alexander Schmidt über die Gerinnungsvorgänge im rechten Vorhof, in den Lungenarterien und in den Körpervenen nach Transfusion von defibrinirtem Blut oder auch von blutkörperchenfreiem Serum[4]) nicht ohne Weiteres in Analogie mit den subcutanen Injectionen von thierischem Blutserum zu bringen. Diese Versuche, ebenso wie die Beobachtung Landois' von Hämoglobinurie und Cylindrurie nach Transfusion von Blut einer anderen Thierspecies (z. B. von Lammblut beim Menschen[5]) beweisen zwar, dass die Einführung von thierischem Blutserum direct in die Blutbahn ein ausserordentlich gefährliches Experiment ist. Ob es aber nach subcutaner Application von Blutserum zu Gerinnungserscheinungen in der Blutbahn kommen kann, ist durch das Experiment noch nicht bewiesen.

Immerhin legen jene Versuche die Vermuthung nahe, dass auch die subcutane Application grösserer Quantitäten thierischen Serums nicht vollkommen gleichgiltig sein kann.

Und das klinische Bild macht in einzelnen Fällen von Serumexanthem (ich meine diejenigen Exantheme, bei denen

---

1) Monti l. c. S. 21. 2) Johannessen l. c. S. 857.
3) Vgl. Birch-Hirschfeld l. c. S. 23.
4) Vgl. Rollett, Physiologie des Blutes. 1880. S. 142 u. 143.
5) Vgl. Landois, Lehrbuch d. Physiologie des Menschen. 6. Aufl. 1889. S. 198.

es zur Bildung der oben beschriebenen Erythemknoten [vgl. Belege Nr. 62, 64, 67, 68] bez. zum Auftreten der oben erwähnten, vermuthlich auf subperiostalen Blutergüssen beruhenden circumscripten, druckempfindlichen Stellen kommt [vgl. Belege Nr. 63 u. 66]), in der That den Eindruck von embolischen Vorgängen. Und es ist bemerkenswerth, dass in einem der beiden letztgenannten Fälle (vgl. Nr. 66) gleichzeitig mit dem Auftreten des Exanthems eine Endocarditis einsetzte.

Bohn[1]) hat bereits 1868 die Erythemknoten für Embolien erklärt, indes der stricte Beweis, dass die Knoten des Erythema nodosum als Embolien aufzufassen sind, ist noch nicht erbracht.

Es wird diese Auffassung sogar von manchen Seiten energisch bekämpft, z. B. von Lewin[2]), der auf verschiedene dagegen sprechende Momente aufmerksam macht, z. B. auf den symmetrischen Sitz der Erythemknoten. Bei unseren Fällen von Erythema exsudativum multiforme war übrigens die Symmetrie der Efflorescenzen, besonders der knotigen Eruptionen, keine besonders ausgeprägte: und die Symmetrie, soweit sie vorhanden, erklärte sich zum Theil daraus, dass vor Allem peripher gelegene Hautstellen, und zwar hauptsächlich Hautpartien mit ungünstigen Circulationsverhältnissen (Unterschenkel, besonders Knöchelgegend; auch der Nasenflügel) Sitz der Eruptionen, besonders der Erythemknoten waren.

Lewin weist ferner auf den Mangel von Embolien innerer Organe hin. Indes ist die Zahl der Sectionsbefunde zu gering, als dass man in dieser Hinsicht ein sicheres Urtheil fällen könnte. Und dass es während des Erythema nodosum zu Gerinnungsvorgängen in inneren Organen kommen kann, beweist eine Beobachtung Wagner's.[3]) Bei einem Fall (Mischform von Erythema nodosum und Purpura) fand Wagner nicht blos Thrombenbildungen in den Venen der Gaumenschleimhaut, sondern auch in den kleinen Pfortaderästen.

Dies im Verein mit der oben erwähnten Thatsache, dass die Erythemknoten vorzugsweise in Gegenden mit mangelhafter Blutcirculation aufzutreten pflegen, lässt daran denken, dass vielleicht beim Zustandekommen dieser knotigen Eruptionen nicht sowohl Embolien, als Gerinnungsvorgänge in den peripheren Blutgefässen selbst — in unseren Fällen unter

---

1) Vgl. Bohn, Embolische Hautkrankheiten. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1868. S. 394.

2) Vgl. Lewin l. c. S. 669.

3) Vgl. Wagner l. c. S. 485 u. 486.

dem Einfluss des in den Organismus eingeführten thierischen Serums — eine Rolle spielen können, ähnlich wie nach der Transfusion von Thierblut Gerinnungen beobachtet worden sind.

Auch für einen Theil der übrigen Serumexantheme (insbesondere für die scharlachähnlichen) steht es unserer Ansicht nach noch nicht vollkommen fest, ob eine Alteration der den Gefässtonus regulirenden Nerven durch eine im Blute kreisende Noxe das Wesentliche ist, also eine reine Angioneurose vorliegt, oder ob nicht eine wirkliche Läsion des Blutes, vielleicht ein Zerfall von Blutkörperchen unter dem Einfluss des injicirten thierischen Serums, wie es nach Einspritzungen von Hämoglobin, Peptonen, lackfarbenem Blut u. dergl. in die Blutbahn[1]) beobachtet worden ist, als das Primäre anzusehen ist, woran sich secundär Veränderungen der Blutcirculation schliessen.

Indes giebt es zweifellos eine ganze Reihe von Serumexanthemen, die unter dem Bilde reiner angioneurotischer Exantheme auftreten, beruhend auf einer Störung des Gleichgewichts zwischen gefässerweiternden und gefässverengernden Nerven[2]) bez. einer Störung des Muskeltonus der Hautgefässe.[3]) Dahin gehört vor Allem die Serumurticaria, das diffuse sowie das grossmaculöse Serumerythem.

Ihre Flüchtigkeit, die regellos wechselnde Intensität und Extensität derselben, ihre angiogene Symmetrie[4]) charakterisirt sie als Angioneurosen.

Wir haben bisher so gut wie ausschliesslich von Exanthemen gesprochen, und es ist ja auch das Serumexanthem die einzige post injectionem auftretende Erscheinung, die man allgemein mit der Seruminjection in ursächlichen Zusammenhang gebracht hat.

Nur ganz vereinzelt finden sich Angaben über nach der Injection auftretende fieberhafte Zustände sine exanthemate.

So erwähnt Monti[5]) mehrtägige Fieberexacerbationen 3—6 Tage post. inject. bez. erst nach Ablauf der ersten Behandlungswoche beginnend, und Adolph[6]) beobachtete derartige „Nachfieber" bei 100 Fällen 9mal, allemal zwischen 11. und 13. Tage p. i. eintretend.

Auch wir sahen relativ oft entweder in den ersten Tagen post inject. oder aber 7—9—11 Tage p. i., manchmal auch

1) Vgl. Landois l. c. S. 58 und 59. 2) Vgl. Lewin l. c. S. 671. 3) Vgl. Unna l. c. S. 21. 4) Vgl. Unna ibid., sowie S. 116. 5) Vgl. Monti l. c. S. 15. 6) Adolph l. c. S. 42.

noch später (10—17 Tage p. i.) auftretende, ein- oder mehrtägige, nicht selten hohe Temperatursteigerungen, meist mit jähem Anstieg und jähem Abfall der Temperatur, ohne jede nachweisbare Ursache.

Diese Nachfieber sind wohl als Aequivalent von Serumexanthemen (larvirte Serumexantheme) aufzufassen.

Häufiger als von solchen „Nachfiebern" ist in der Literatur von Gelenkerscheinungen die Rede, die post inj. auftraten, ohne dass gleichzeitig ein Exanthem beobachtet wurde[1]; auch allgemeine Gliederschmerzen[2]) werden in einzelnen Fällen erwähnt, sowie allgemeine Schlafsucht.[3])

Indes scheint damit die Reihe der Serum-Nebenwirkungen noch nicht erschöpft zu sein.

Wiederholt sahen wir nach der Seruminjection, besonders an den „kritischen" Tagen (vgl. oben S. 98—99) Tonsilliten auftreten, genau von demselben Aussehen und Verlauf, wie die als Begleiterscheinung einzelner Serumexantheme auftretenden Exantheme (vgl. oben S. 98—99).

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese mit dünnen, rasch wieder verschwindenden Belägen, in der Regel mit ephemeren Fiebersteigerungen verbundenen, leichten Diphtherierecidiven ähnelnden Tonsilliten wenigstens zum Theil nichts Anderes sind als solche „Aequivalente", dafür spricht auch der Umstand, dass derartige Tonsilliten in einzelnen Fällen als Vorläufer von Serumexanthemen auftreten.

Indes bedarf es noch weiterer Beobachtungen, ehe man hierüber ein sicheres Urtheil fällen kann.

Es geht aus alledem hervor, dass das Behring'sche Diphtherie-Heilserum, so wie es bisher in den Handel gekommen ist, ziemlich häufig Nebenwirkungen mit sich gebracht hat.

Indes hat das Serum unserer Erfahrung nach nie einen deletären Einfluss gehabt und nie dauernde Nachtheile hinterlassen, die eine Contraindication gegen die Anwendung des Heilserums bilden könnten, wie Soltmann bereits auf der Lübecker Naturforscherversammlung hervorhob. Dagegen hat das Serum schon zahlreichen Kindern das Leben gerettet.

„Gegenüber der Lebensrettung von vielen Patienten aber", sagt v. Ranke[4]) mit Recht, „sind die Nebenwirkungen des Serums nicht ins Gewicht fallend."

Es ist zu hoffen, dass durch Vervollkommnung in

---

1) Vgl. Heubner, Klinische Studien S. 59. — Förster l. c. S. 25.
2) Bachmann l. c. 3) Förster l. c.
4) v. Ranke l. c.

der Darstellungsweise des Diphtherie-Heilserums, wie sie jetzt im hochwerthigen Serum angestrebt wird, die Nebenwirkungen desselben auf ein Minimum beschränkt werden mögen. Das Ideal wäre es, wenn das Diphtherie-Antitoxin in Substanz dargestellt werden könnte.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Soltmann, für die Ueberlassung des reichhaltigen Krankenmaterials, sowie für die vielfache Anregung und Unterstützung, die er mir bei der Abfassung vorliegender Arbeit hat zu Theil werden lassen, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Belege.

I. Serumurticaria.

Nr. 1—15.

Nr. 1. Pl., Charlotte, 7 Jahre, Diphtheria laryngis; injicirt am 4. II. 1895: Serum II 139 (1 Flasche). Exanthem 10 Tage post inject. (am 15. Krankheitstage); hochrothe, linsen- bis fünfpfennigstückgrosse Quaddeln (zahlreich); besonders auf Rücken, Glutäalgegend, unteren Extremitäten, weniger Brust- und Bauchhaut; sehr flüchtig, zu gleicher Zeit diffuses Erythem auf dem Rücken. Dauer des Exanthems 5 Tage, keine Schuppung. Während des Exanthems leichte Mattigkeit, kein Brechen, starker Juckreiz, keine Gelenk- oder Gliederschmerzen. Mundhöhle, Bindehaut, Nase o. B. Kein Albumen. Stuhl o. B. Temperatur normal. Herz o. B.

Pat. am 2. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 2. Geissler, Otto, 4¾ Jahre, Diphtherie-Recidiv (Diphtheria faucium); injicirt (zum 2. Mal) am 5. II. 1895: Serum II 139 (1 Fl.) (1. Injection am 6. I. 1895).

Exanthem: 1 Tag post inject. (am 4. Tage des Recidivs); theils blasse, theils hochrothe Quaddeln auf Stirn, Wangen, Unterarmen, Rumpf; sehr flüchtig; zugleich kreisrunde, fünfzigpfennig- bis dreimarkstückgrosse, nicht erhabene Erytheme. Dauer des Exanthems 5 Tage, keine Schuppung.

Während des Exanthems Allgemeinbefinden, Schleimhäute, innere Organe noch von Diphtherie beeinflusst, ebenso Temperatur. So gut wie kein Juckreiz. Am Tage des Exanthems kein Stuhl; vorher Stuhl regelmässig. Kein Brechen. Am 7. II. Auftreten von Varicellen. Pat. am 23. II. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 3 a. Gebhardt, Elsa, 5½ Jahre, Diphtheroid, injicirt am 11. II. 1895: Serum I 106 (2 Fl.). Erstes Exanthem 1 Tag post inject. (Krankheitstag?): Quaddeln, blass, mit hyperämischem Hof; besonders Rumpf; sehr flüchtig; Dauer des Exanthems nur ein paar Stunden; während des ersten Exanthems Allgemeinbefinden, Schleimhäute, innere Organe, Temperatur noch von Diphtheroid beeinflusst.

Ein zweites Exanthem (scharlachähnlich) 15 Tage post inject.

(Vgl. 3b unter spriesslichen Serumexanthemen Beleg 13.)

Pat. am 5. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 4. Hedeler, Johanna, $5^{11}/_{12}$ Jahre, Diphtheria faucium, injicirt am 27. IV. und 28. IV. 1896 mit Serum II 186 (je eine Flasche). Exanthem 8 (2) Tage post inj. I (II) am 7. Krankheitstag. Quaddeln, blass, mit hyperämischem Hof, linsen- bis fünfzigpfennigstückgross, auf Wangen, Brust und Rücken; sehr flüchtig; zugleich einzelne, ca. fünfzigpfennigstückgrosse, kreisrunde Erytheme.

Dauer des Exanthems 3 Tage.

Allgemeinbefinden, Schleimhäute, innere Organe, Temperatur während des Exanthems noch von Diphtherie beeinflusst. Schon vorher Albumen.

Pat. am 17. VII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 5. Günther, Arthur, 6½ Jahre, Diphtheria faucium, injicirt am 8. V. 1895 mit Serum I 184 (2 Flaschen). Exanthem 11 Tage post inj. (am 18. Krankheitstag). Hirsekorn- bis linsengrosse, etwas erhabene rothe Efflorescenzen; anfangs in der Gegend der Injectionsstelle (Bauchhaut links) und linker Glutäalgegend, sodann auf linkem Oberschenkel, weniger linkem Oberarm; am zweiten Tage auch auf rechtem Oberarm, Bauchhaut rechts, rechter Lendengegend; rechtem Oberschenkel, rechtem Knie; die einzelnen Efflorescenzen sehr flüchtig. Dauer des Exanthems 4 Tage. Allgemeinbefinden während des Exanthems gut. Kein erheblicher Juckreiz. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Am zweiten Tage des Exanthems Spur Albumen; vorher 8 Tage lang kein Albumen. Am zweiten Tage des Exanthems kein Stuhl. Temperatur normal.

Pat. am 28. V. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 6. Schultz, Willy, 4 Jahre, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 9. V. 1895 mit Serum II 206. Exanthem 7 Tage post inj. (Krankheitstag?). Quaddeln, blass, mit hyperämischem Hof (auf Bauchhaut), circumscriptes Oedem (hochroth) der Wangen.

Während des Exanthems einzelne kreisrunde, fünfzigpfennigstück- bis dreimarkstückgrosse circumscripte Erytheme (flüchtig) auf dem Rücken, den Fersen, Trochantergegend. Glutäalgegend diffus geröthet. Gesicht gedunsen. Oedem der Lider.

Dauer des Exanthems 3 Tage.

Während des Exanthems Mattigkeit, kein Juckreiz; Mundhöhle, Nase o. B.

Am zweiten und dritten Tage des Exanthems Spur Albumen; vorher 4 Tage lang kein Albumen. Am Tage vor Ausbruch des Exanthems und am 3. Tage des Exanthems je drei dünne Stühle.

Temperatur noch von Diphtherie beeinflusst.

Am 18. VI. 1895 Recidiv (Diphtheria faucium); am 3. VII. 1895 Pat. geheilt entlassen.

Nr. 7. Rauschenbach, Charlotte, 2½ Jahre, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 24. VI. 1895 mit Serum II 229. Exanthem 7 Tage post inj. (am zehnten Krankheitstage): blassrothe Quaddeln mit hyperämischem Hof, linsen- bis markstückgross; sehr zahlreich, besonders auf Rumpf und oberen Extremitäten, namentlich Unterarmen, den Wangen; weniger Glutäalgegend. Oedem und diffuse Röthung der Unterarme.

Dauer des Exanthems 2 Tage.

Während des Exanthems starke Mattigkeit, starker Juckreiz, Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. 2 Tage nach Auftreten des Exanthems kleine Spur Eiweiss; vorher kein Albumen; am ersten Tage des Exanthems, sowie zwei Tage nach Auftreten desselben kein Stuhl. Zur Zeit des Auftretens des Exanthems vorübergehende (½ tägige) Temperatursteigerung (auf 38,5).

Pat. am 14. VII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 8. Hauck, Marie, 2¼ Jahre, Diphtheria nasi et faucium (Recidiv); injicirt (zum zweiten Mal) am 6. VII. 1895 mit Serum II (1. Injection am 13. VI. 1895).

1 Tag post inj. locales Exanthem an der Injectionsstelle (kleine Papelchen).

1. Allgemeines Exanthem Nr. 8a: 3 Tage post inj. (am 6. Tage des Recidivs): theils blasse Quaddeln mit hyperämischem Hof, theils kreisrunde Erytheme, innerhalb deren kleine bis linsengrosse Quaddeln sich befinden, theils kleine, stecknadelkopfgrosse, rothe Papelchen; erstere besonders in der Glutäalgegend, auf Oberschenkeln und Kniegegend (flüchtig); letztere besonders auf den Unterarmen (etwas constanter).

Reihenfolge des Auftretens der Eruptionen: zuerst Injectionsstelle, sodann rechter Oberschenkel, dann rechter Unterarm, darauf linker Unterarm, sodann beide Oberschenkel und Kniee, schliesslich Bauchdecken.

Dauer des Exanthems 4 Tage.

Während des Exanthems Allgemeinbefinden, Schleimhäute, innere Organe noch von Diphtherie beeinflusst. Nach der Injection keine präcise Besserung des Allgemeinzustandes; auch kein kritischer Temperaturabfall, sondern zehntägige Lysis. Kein Albumen. Am 1. Tag des Exanthems kein Stuhl.

2. Allgemeines Exanthem Nr. 8b: 22 Tage post inject. (am 25. Tage des Recidivs): theils blasse, theils rothe Quaddeln mit stark gerötheter Umgebung, zum Theil zu grösseren Bezirken confluirend; sehr zahlreich, besonders auf Wangen, Ober- und Unterschenkel (namentlich links), am zweiten Tage auch auf oberen Extremitäten (besonders Unterarmen). Wangen bis zur Entlassung hochroth. Gesicht während des Exanthems gedunsen. Oedem der Lider.

Dauer des Exanthems 5 Tage.

Allgemeinbefinden während des Exanthems gut, abgesehen von starkem Juckreiz. Mundhöhle o. B. Während des Exanthems Wiederverschlimmerung des Schnupfens. Kein Albumen. Am 1. Tage des Exanthems dünner Stuhl, vorher und nachher Stuhl o. B. Temperatur normal.

Pat. am 3. VIII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 9. Skal, Walther, 2 10/12 Jahre, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 8. VIII. 1895 mit Serum II 241. Exanthem 11 Tage post inj. (am 19. Krankheitstag): blasse Quaddeln mit hyperämischem Hof (Glutäalgegend). Dauer des Exanthems 2 Tage. Allgemeinbefinden gut, kein Juckreiz. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen. Am Tage vor Auftreten des Exanthems kein Stuhl; am 1. Tage des Exanthems dünner Stuhl. Temperatur normal.

Pat. am 25. VIII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 10. Dammbrück, Walther, 2 Jahre, Diphtheria faucium et laryngis. Injicirt am 10. VIII. 1895 mit Serum II 241. Exanthem 18 Tage post inj. (am 17. Krankheitstag): blasse Quaddeln, besonders im Gesicht, auf unteren Extremitäten (namentlich Kniegegend); zu gleicher Zeit kreisrunde, ca. einmarkstückgrosse Erytheme.

Dauer des Exanthems 2 Tage lang.

Während des Exanthems leichte Mattigkeit, kein Juckreiz, Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen; am ersten Tage des Exanthems kein Stuhl.

Temperatur während des Exanthems erhöht (2½ Tage lang): steiler Anstieg der Temperatur in 1 Tag (1½ Tag vor Ausbruch des Exanthems beginnend). Höchste Steigerung 40,2° C. Steiler Abfall in 1½ Tag.

[5 Tage post inject. Neuauftreten dünner Beläge, 3 Tage lang bestehend, zugleich leichte Temperatursteigerungen bis zum Ausbruch des Exanthems.]

Pat. am 1. IX. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 11. Apitzsch, Clara, 1¾ Jahr, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 27. VIII. 1895 mit Serum II 241. Exanthem 3 Tage post inj. (12.? Krankheitstag): Quaddeln, blass, auf Handrücken und Fussrücken, flüchtig. Dauer des Exanthems ein paar Stunden. Allgemeinbefinden, Schleimhäute, Temperatur noch von Diphtherie beeinflusst. Urin nicht untersucht. Pat. am 3. IX. 1895 gestorben.

Nr. 12. Ludwig, Lisbeth, 2¼ Jahre, Diphtheria faucium; injicirt am 21. IX. 1895 mit Serum II 247. Exanthem 11 Tage post inj. (am 16. Krankheitstag). Quaddeln, blass, auf Rumpf und Gesicht; circumscripte Röthe der Wangen. Dauer des Exanthems 2 Tage. Befinden während des Exanthems gut; kein Juckreiz; Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen. Am Tage vor Auftreten des Exanthems, sowie am zweiten Tage des Exanthems kein Stuhl. Während des Exanthems Temperatur erhöht. Beginn der Fiebersteigerungen 2½ Tage vor Ausbruch des Exanthems, 4 Tage lang abendliche Steigerungen, morgendliche starke Remissionen. Höchste Steigerung (zu Beginn des Fiebers) 38,8; während des Exanthems selbst nur geringe Steigerungen (bis 38,1). — Pat. am 4. X. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 13. Hartung, Otto, 4 Jahre, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 4. X. 1895 mit Serum II 268. Exanthem 6 Tage post inj. (am 10. Krankheitstag): blasse Quaddeln mit hyperämischem Hof, ausserordentlich zahlreich, linsen- bis fünfmarkstückgross, oft symmetrisch (Schmetterlingsfigur auf dem Rücken). Narben (Impfnarben) vorübergehend zu Quaddeln verwandelt; haselnussgrosse, buckelartige Vorwölbung in der Gegend des Tuber frontale dextr. (nur ein paar Stunden bestehend). Circumscriptes Oedem der Wangen. Oedem der Lider. Starke Wulstung der Lippen. Hochgradiges Oedem des Penis (2 Tage lang).

Die Quaddeln am 1. Tage auf Stirn, Wange, Hals, Rumpf, Schenkeldreieck, Unterschenkel (laterale Seite), Fussrücken; am 2. Tage ausserdem einzelne Quaddeln auf Oberarm, Ellbogen, Handgelenk (Beugeseite), Handrücken.

Dauer des Exanthems 3 Tage. Während des Exanthems starke Mattigkeit, Empfindlichkeit, starker Juckreiz.

Mundhöhle: am Tage vor Auftreten des Exanthems o. B. (blasse Schleimhaut).

Am 1. Tage des Exanthems einzelne bläschenförmige Eruptionen auf vorderen Gaumenbögen (1 Tag lang). 3 Tage lang, vom 1. Tag des Exanthems an, Röthung des harten und weichen Gaumens und der Tonsillen. Wiederauftreten von Schnupfen. Röthung der Conjunctiva tarsi 3 Tage lang.

Puls am 3. Tage des Exanthems auffallend beschleunigt; 4 Tage nach Beginn des Exanthems Pulsus rarus. Am Tage vor Beginn des Exanthems Spur Eiweiss (vorher und eine Woche hinterher kein Eiweiss). Stuhl o. B.

Temperatur während des Exanthems erhöht (4½ Tage lang): Prodromale Steigerung am Abend vor Beginn des Exanthems; Abfall; Wiederanstieg während des Exanthems (bis 39,1 am 3. Tage des Exanthems, staffelförmig), ebenso staffelförmiger Abfall (in zwei Tagen).

Während des Exanthems starke Anschwellung und Druckempfindlichkeit der Inguinaldrüsen (drei Tage lang).

Pat. am 20. X. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 14. Bergner, Karl, $2^1/_4$ Jahre, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 15. X. 1895: Serum II 268. Exanthem 7 Tage post inj. (Krankheitstag?).

Blasse Quaddeln mit hyperämischem Hof, meist symmetrisch, linsengross, nicht sehr zahlreich, auf Wangen, Rumpf (besonders Achselgegend), Handrücken; sehr flüchtig; zugleich flüchtige Erytheme ohne scharfe Begrenzung in der Achsel- und Kniegegend. 2 Tage vorher (5 Tage post inject.) locales sprissliches Exanthem (Bauchhaut rechts). Dauer der Urticaria 2 Tage. Während des allgemeinen Exanthems Mattigkeit, Empfindlichkeit, Juckreiz; Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst; kein Albumen; am Tage des Exanthems kein Stuhl, Temperatur normal.

Pat. am 27. X. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 15. Antoni, Margarethe, 1 Jahr. Diphtheria nasi et faucium, injicirt am 29. X. 1895 mit Serum II 295. Exanthem 10 Tage post inj. (am 15. Krankheitstag): theils blasse Quaddeln mit hyperämischem Hof, linsen- bis dreimarkstückgross (besonders auf Rumpf und unteren Extremitäten), symmetrisch, theils rothe Erhabenheiten von Hirsekorn- bis Linsengrösse (besonders auf Stirn und oberen Extremitäten, Streckseite), theils hochrothes circumscriptes Oedem (besonders Wangen).

Dauer des Exanthems 3 Tage.

Am 1. Tage des Exanthems Mattigkeit, Weinerlichkeit. Mundhöhle: Tonsillen, Gaumenbögen, Pharynx während des Exanthems wieder geröthet. Röthung der Conjunctiva tarsi; Wiederverschlimmerung des Schnupfens während des Exanthems. Stark erhöhte Pulsfrequenz. Kein Albumen. Stuhl o. B. Temperatur normal.

Pat. am 11. XI. 1895 geheilt entlassen.

II. Sprissliche Serumexantheme (scarlatinaähnlich).

Nr. 3b, 16—38.

Nr. 3 b. Gebhardt, Elsa, $5^1/_4$ Jahre, Diphtheroid, injicirt zum ersten Mal am 11. II. 1895 mit Serum I 106 (2 Flaschen). 1. Exanthem (Serumurticaria) 1 Tag post inj. (vgl. oben Beleg Nr. 2); injicirt zum zweiten Mal am 13. II. 1895 (mit Serum I 143). 2. Exanthem: 15 (13) Tage post inj. I (II). (Krankeitstag?).

Sprissliches Exanthem auf Rumpf und Extremitäten 2 Tage lang, 3 Tage nach Ausbruch des Exanthems Beginn einer feinen kleienförmigen Schuppung (besonders am Rücken) einen Tag lang.

Allgemeinbefinden während des Exanthems etwas, aber nicht erheblich gestört. Leichte Röthung der Tonsillen und des Pharynx (vorher Schleimhaut blass). Nase, Conjunctiva o. B. Pulsfrequenz erhöht. Kein Albumen. Am zweiten Tage des Exanthems kein Stuhl. Temperatur erhöht, $3^1/_2$ Tage; steiler Anstieg in $^1/_2$ Tag, einen Tag vor Exanthem beginnend; höchste Steigerung (40,0) $^1/_2$ Tag vor Exanthem; staffelförmiger Abfall in 3 Tagen.

Pat. am 15. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 16. Schaaf, Wilhelm, $1^1/_4$ Jahr, Diphtheria laryngis; injicirt am 26. I. 1895 mit Serum II 139. Exanthem 12 Tage post inj. (am 25. Krankheitstage): Sprissliches Exanthem auf Rücken, Glutäalgegend, weniger Brust und Bauch; einige Stunden bestehend. 2 Tage nach Auftreten des Exanthems Beginn einer schwachen, kleienförmigen Schuppung, 3 Tage dauernd.

Während des Exanthems Mattigkeit; Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Erhöhte Pulsfrequenz. Urin nicht untersucht. Stuhl o. B. Temperatur erhöht ($3^1/_2$ Tage): staffelförmiger Anstieg der Temperatur,

$2^1/_2$ Tage vor Ausbruch des Exanthems beginnend; höchste Steigerung (39,9) $^1/_2$ Tag vor Ausbruch des Exanthems; steiler Abfall der Temp.
3 Tage nach Exanthem Ausbruch von Varicellen.
Pat. am 3. III 1895 geheilt entlassen.

Nr. 17. Bachmann, Martha, $4^1/_2$ Jahre. Diphtheria nasi et faucium, injicirt am 30. I. 1895 mit Serum I 106; Exanthem 21 Tage post inject. (am 23. Krankheitstag): sprissliches Exanthem auf Rumpf, Nates, Oberschenkeln, weniger Unterschenkeln und oberen Extremitäten; Dauer des Exanthems 1 Tag lang; einen Tag nach dem Exanthem Beginn einer feinen kleienförmigen Schuppung, besonders am Hals, auf dem Rumpf (namentlich Rücken), weniger Oberschenkeln, ca. 1 Woche lang.
Mundhöhle, Nase, Conjunctiva während des Exanthems o. B. Stuhl o. B. Bereits vorher Albumen. Allgemeinbefinden und Temperatur von gleichzeitig mit dem Exanthem auftretenden (leichten) Varicellen beeinflusst.
Pat. am 5. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 18. Schubert, Marie, 6 Jahre, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 25. II. 1895 mit Serum II 145. Exanthem 6 Tage post inj. (am 15. Krankheitstage). Sprissliches Exanthem am Hals, Rumpf, oberen und unteren Extremitäten; Dauer des Exanthems 4 Tage. Feine, kleienförmige Schuppung, besonders im Gesicht und am Hals, weniger Rumpf und Oberschenkeln, 4 Tage nach Auftreten des Exanthems beginnend, 4 Tage lang. Allgemeinbefinden ungestört. Schleimhäute und innere Organe noch von Diphtherie beeinflusst, schon vorher Albumen. Am Tage vor Ausbruch des Exanthems kein Stuhl. Temperatur 3 Tage erhöht: steiler Anstieg in $^1/_2$ Tag, einen Tag vor Exanthem beginnend. Höchste Steigerung (39,4) $^1/_2$ Tag vor Ausbruch des Exanthems. Abfall zur Norm in $2^1/_2$ Tage.
Pat. am 10. III. 1895 gebessert entlassen (Gaumensegelparese).

Nr. 19. F., Herbert, $2^1/_4$ Jahre, Diphtheria nasi et faucium, injicirt am 27. II. 1895 mit Serum II 145. Exanthem 1 Tag post inj. (4. Krankheitstag). Sprissliches Exanthem, besonders an Hals, Rücken, Glutäalgegend, weniger Bauch und unteren Extremitäten, noch weniger oberen Extremitäten.
Dauer des Exanthems 3 Tage. An einzelnen Stellen ganz feine Abschilferung der Epidermis, 4 Tage nach Beginn des Exanthems auftretend, 2—3 Tage lang, besonders am Hals. Allgemeinbefinden gestört (Unruhe), Juckreiz; Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. Erhöhte Pulsfrequenz; kein Albumen. Stuhl o. B.
Am 2. Tage des Exanthems plötzliche Temperatursteigerung (auf 39,1); vorher subfebrile Temperatur, dann Abfall der Temperatur in $1^1/_2$ Tagen. Dauer des Fiebers 2 Tage.
Pat. am 11. III. 1895 geheilt entlassen.
Ein paar Tage nach Entlassung ein zweites scharlachähnliches Exanthem.

Nr. 20. Döhler, Louis, $5^1/_2$ Jahre, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 5. III. 1895 mit Serum II 145. Exanthem 12 Tage post inj. (am 16. Krankheitstag). Sprissliches Exanthem auf Rücken (besonders Lendengegend) von wechselnder Intensität, 3 Tage lang; 3 Tage nach Beginn des Exanthems Auftreten einer feinen kleienförmigen Schuppung in der Lendengegend.
Allgemeinbefinden ungestört. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen. Stuhl o. B. Vorübergehende ($^1/_2$ tägige) geringe Temperatursteigerung zur Zeit des Auftretens des Exanthems (bis 38,2).
Pat. am 21. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 21. Meinel, Helene, $4^1/_2$ Jahre, Diphtheria faucium et laryngis, injicirt am 17. III. 1895 mit Serum I 143 (2 Flaschen). Exanthem 3 Tage post inj. (am 16. Krankheitstag).

Sprissliches Exanthem, stellenweise auch diffuses Erythem; intensiv auf Rücken (besonders Lendengegend); nur vereinzelte Sprissel auf Brust, Bauchhaut und Extremitäten. Dauer des Exanthems 2 Tage lang:

Nach Verblassen des Exanthems ein paar Tage lang feine, kleienförmige Schuppung am Hals und auf Bauchhaut, hie und da auch an den Extremitäten. Allgemeinbefinden ungestört. Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst, bereits vorher Albumen. Stuhl o. B. Temperatur erhöht (3 Tage): Anstieg in $1^1/_2$ Tagen, 1 Tag vor Exanthem beginnend, höchste Steigerung (38,8) am 1. Tag des Exanthems; Abfall (staffelförmig) in $1^1/_2$ Tag.

Pat. am 31. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 22b. Frauenstein, Franz, $1^1/_4$ Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 19. IV. 1895 mit Serum II 164.

1. Exanthem (masernähnlich) 1 Tag post inj. vgl. 22a. (Belege S. 155.)

2. Exanthem 15 Tage post inj. (am 22. Krankheitstag): sprissliches Exanthem auf Brust und Rücken. Gleichzeitig einzelne 50-Pfennigstück- bis Markstück grosse kreisrunde Erytheme (z. B. Tuber frontale). Dauer des Exanthems 2 Tage. Keine Schuppung. Allgemeinbefinden gestört (Mattigkeit, grosse Empfindlichkeit, Unruhe). Mundhöhle: leichte Röthung der Tonsillen und der hinteren Pharynxwand (vorher Schleimhaut blass); Röthung der Conjunctiva, Neuauftreten von Schnupfen (3 Tage lang); erhöhte Pulsfrequenz. Urin nicht untersucht. Stuhl an den beiden Tagen des Exanthems dünn, schleimhaltig; vorher und nachher normal. Temperatur erhöht (2 Tage): Anstieg in $1^1/_2$ Tagen (1 Tag vor Exanthem beginnend). Höchste Steigerung am ersten Tag des Exanthems (40,1); jäher Abfall in $^1/_2$ Tag.

Pat. geheilt entlassen am 13. V. 95.

Nr. 23. Krone, Herbert, $1^1/_2$ Jahr, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 8. V. 95. (Serum I 163, 2 Flaschen). Exanthem am 3. Tag post inj. (Krankheitstag?) Exanthem theils sprisslich (untere Extremitäten), theils diffuses Erythem (zuerst am linken Unterarm, am längsten und stärksten in der Lenden- und Glutäalgegend, sowie in der Inguinalgegend). Wechselnde Intensität. Zugleich einzelne circumscripte Erytheme auf unteren Extremitäten; Dauer des Exanthems 3 Tage. Keine Schuppung. Allgemeinbefinden und Temperatur, sowie innere Organe noch von Diphtherie beeinflusst; kein Albumen.

Schleimhäute o. B. Stuhl am ersten Tage des Exanthems dünn, schleimhaltig (vorher normal).

Pat. gestorben am 20. V. 1895. (Tuberculos. pulmon.)

Nr. 24. Laue, Max, 3 Jahre, Diphtheria faucium; injicirt am 22. VI. 95 mit Serum II 208.

1. Exanthem (24a): 11 Tage post inj. (14. Krankheitstag). Sprissliches Exanthem am Rumpf und unteren Extremitäten, sowie Unterarmen. Gleichmässiges Erythem der Wangen.

Dauer des Exanthems 4 Tage. Feine kleienförmige Abschilferung auf Wangen, Bauch, Rücken, Oberschenkeln und Unterarmen (vom 6. Tage nach Beginn des Exanthems an, 2 Tage lang). Allgemeinbefinden gestört (starke Mattigkeit). Gaumenbögen und hintere Pharynxwand geröthet; dünne floraähnliche Beläge auf Tonsillen, 3 Tage lang [vorher Tonsillen o. B.]. Erhöhte Pulsfrequenz. Gleichzeitig mit Auftreten des Exanthems Auftreten von Albumen (Spuren) 4 Tage lang; vorher Urin

im Allgemeinen eiweissfrei (nur einmal leichte Trübung). Dünne Stühle am Tage vor Exanthem auftretend, 4 Tage lang. Temperatur erhöht (4 Tage lang): Steiler Anstieg am 1. Tage des Exanthems (auf 39,6); 2. Spitze (39,0) am 3. Tag; dann Abfall in 1½ Tagen.

2. Exanthem (22b): 22 Tage post inj. (am 25. Krankheitstag). Sprissliches Erythem an den Unterschenkeln, Knöchelgegend, Fussrücken. Dauer 2 Tage, keine Schuppung; starke Mattigkeit; leichte Röthung der Tonsillen und der Gaumenbögen während des Exanthems; erhöhte Pulsfrequenz; bereits vorher Albumen; am zweiten Tag des Exanthems Wiederauftreten von dünnen Stühlen (einen Tag lang). Temperatur 5 Tage erhöht: Steiler Anstieg am ersten Tag des Exanthems auf 39,5; höchste Spitze am zweiten Tage des Exanthems (39,8). Morgendliche Remissionen. Abfall (am vierten Tag beginnend) in 1½ Tagen.

Pat. am 22. VII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 25. Buschendorf, Paul, 2½ Jahr, Diphtheria faucium et laryngis, injicirt zum ersten Mal am 24. VI. 95 (Serum Nr. ?); zum zweiten Mal am 25. VI. 1895 (Serum I 184). Exanthem 4 (3) Tage post inj. I (II) (Krankheitstag?); theils sprissliches Exanthem, theils diffuses Erythem, auf Rücken, Glutäalgegend, Schenkelbeugen, unteren Extremitäten (besonders Knöchelgegend); weniger auf Bauchhaut; wechselnde Intensität und Extensität des Exanthems; Dauer desselben zwei Tage. Keine Schuppung.

Allgemeinbefinden, Schleimhäute und Temperatur noch von Diphtherie beeinflusst. Kein Albumen.

Pat. am 3. VII. 1895 gestorben.

Nr. 26. Brinkmann, Martha, 4½ Jahr, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 27. VI. 1895 mit Serum II 229. Exanthem (Scarlatina? Serumexanthem?): 21 Tage post inj. (am 25. Krankheitstage): Sprissliches Exanthem (Rumpf, obere und untere Extremitäten) 3 Tage lang. Keine Schuppung. Starke Mattigkeit während des Exanthems; am ersten Tag Röthung der Tonsillen und Gaumenbögen; zweiter bis fünfter Tag dünner floräbnlicher Belag auf den Tonsillen. Zunge: Papillenschwellungen. Erhöhte Pulsfrequenz; am dritten bis sechsten Tag Spuren Eiweiss (vorher eine Woche lang kein Eiweiss); am dritten bis siebenten Tag nach Beginn des Exanthems dünne Stühle. Temperatur fünf Tage lang erhöht: staffelförmiger Anstieg in 2½ Tagen (bis 40,5), am Tage vor dem Exanthem beginnend. 2. Spitze (40,5) am dritten Tage; dann steiler Abfall in zwei Tagen.

Pat. am 27. VII. 1895 gebessert entlassen.

Nr. 27. Fröhlich, Rudolf, 3 Jahre, Diphtheria faucium; injicirt am 14. VII. 1895 mit Serum II 229. Exanthem 14 Tage post inj. (am 18. Krankheitstag). Sprissliches Exanthem auf Rumpf, oberen und unteren Extremitäten. Dauer 1 Tag. Allgemeinbefinden während des Exanthems ungestört. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Erhöhte Pulsfrequenz; kein Albumen. Stuhl am Tag des Exanthems dünn; vorher geformt. Temperatur 1 Tag erhöht (bis 38,6): rascher Anstieg am Tag des Exanthems, rascher Abfall.

Pat. am 29. VII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 28. Terl, Paul, 3 Jahre, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 18. VII. 1895 mit Serum II 229. Exanthem 4 Tage post inj. (Krankheitstag?) Sprissliches Exanthem auf Brust, Bauch und Rücken; wechselnde Intensität desselben. Dauer desselben 2 Tage; keine Schuppung. Allgemeinbefinden, Schleimhäute, Temperatur noch von Diphtherie beeinflusst. Vom ersten Tage des Exanthems kleine Spur

Eiweiss (10 Tage lang); schon vorher einmal Spur Eiweiss (am Tag nach Injection). Stuhl o. B.

Am 18.—20. Tag post inj. erhöhte Temperatur (bis 39,2) ohne nachweisbare Ursache.

Pat. am 12. VIII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 29. Walter, Arthur, 3½ Jahre, Diphtheria faucium et laryngis, injicirt am 20. VII. 95 mit Serum II 229. Exanthem 4 Tage post inj. (am 9.? Krankheitstage). Sprissliches Exanthem in den Schenkelbeugen; 4 Tage lang; keine Schuppung. Allgemeinbefinden und Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. Bereits vorher Albumen. Stuhl o. B. Temperatur normal. Pat. am 9. VIII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 30. Burkhardt, Selma, 1¼ Jahr, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 16. X. 1895 mit Serum II 268. Exanthem 8 Tage post inj. (am 10. Krankheitstage). Sprissliches Exanthem, stellenweise diffuses Erythem (auf Rumpf und Extremitäten, von der Injectionsstelle ausgehend); circumscriptes Erythem der Wangen. Dauer des Exanthems 2 Tage. Kleienförmige Schuppung (besonders auf Rücken und Brust), am zweiten Tage des Exanthems beginnend, einen Tag lang. Allgemeinbefinden während des Exanthems schlechter als vorher. Während desselben Schwellung und Röthung der Tonsillen; Röthung der Gaumenbögen (2 Tage lang): vor und nach dem Exanthem nicht bestehend. Albumen schon vorher vorhanden. Stuhl o. B. Plötzliche, hohe Steigerung der Pulsfrequenz (von 120 auf 168). Zugleich mit Ausbruch des Exanthems Temperaturanstieg von 37,4 auf 38,5. [Indes Temperatur noch von Diphtherie bezw. Scharlachcomplicationen (Otitis, Nephritis) beeinflusst.]

Pat. kurz vorher an echter Scarlatina erkrankt (im Kinderkrankenhause beobachtet: Scharlachexanthem am 6. und 7. X. 95. Erkrankung an genuiner Diphtherie am 15. X. 1895).

Pat. am 29. X. 1895 gestorben.

Nr. 31. Schulze, Elsa, 3½ Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 30. X. 1895; mit Serum II 295. Exanthem 7 Tage post inj. (9. Krankheitstag). Circumscripte gleichmässige Röthung der Wangen; sprissliches Exanthem, sich von der Injectionsstelle (Bauchhaut rechts) aus auf Brust, Rücken, Hals, Extremitäten verbreitend. Am zweiten Tage des Exanthems grossmaculöse flüchtige Erytheme am Ellbogen, Scapula, Knie, Knöchel u. s. w. Am dritten Tage einzelne Quaddeln (Bauchhaut; Oberschenkel). Dauer 4 Tage; keine Schuppung. Allgemeinbefinden nicht gestört; Tonsillen, Pharynx blass. Zunge blass, indes Papillenschwellungen (erst während des Exanthems aufgetreten); erhöhte Pulsfrequenz; kein Albumen. Stuhl o. B. Temperatur 3 Tage erhöht: steiler Anstieg auf 40,2 (am ersten Tage des Exanthems); sofort darauf Abfall in 2½ Tagen.

Pat. am 10. XI. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 32. Sprenger, Margarethe, 2½ Jahr, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 29. X. 1895 mit Serum II 295. Exanthem 3 Tage post inj. (am 10. Krankheitstag). Sprissliches Exanthem, von der Injectionsstelle ausgehend, über Rumpf, Hals, Extremitäten sich ausbreitend. Gesicht frei. Am zweiten Tage des Exanthems grossmaculöse Erytheme (Knie, Ellbogen, Glutäalgegend, Scapula). Dauer des Exanthems einen Tag. Keine Schuppung. Allgemeinbefinden, Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst; schon vorher Albumen; Stuhl o. B. Während des Exanthems kurzer (½ tägiger) Wiederanstieg (auf 38,5) der soeben zur Norm abgefallenen Temperatur.

Pat. am 27. XI. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 33. Hendel, Ida, 3¾ Jahr, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 2. XI. 1885 mit Serum II 295. Exanthem 3 Tage post inj. (am 10. Krankheitstag). Sprissliches Exanthem an Rumpf, oberen und unteren Extremitäten. Gesicht frei. Dauer des Exanthems 2 Tage. Keine Schuppung; Allgemeinbefinden ungestört; Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. Schon vorher Albumen; Stuhl o. B. Temperatur einen Tag lang erhöht: steiler Anstieg am ersten Tage des Exanthems auf 39,9; sofort steiler Abfall.

Pat. geheilt entlassen am 17. XI. 1895.

Nr. 34. Schumann, Albert, 4 Jahr, Diphtheria nasi et faucium, injicirt am 2. XI. 1895 mit Serum II 295. Exanthem 4 Tage post inj. (am 7. Krankheitstag): Sprissliches Exanthem auf Rumpf, oberen und unteren Extremitäten. Gesicht frei. Grossmaculöse Erytheme (flüchtig, an Knieen, Ellbogen, Kreuzbein. Dauer des Exanthems 2 Tage; keine Schuppung. Allgemeinbefinden wieder gestört (Mattigkeit, Empfindlichkeit): Brechen kurz vor Ausbruch des Exanthems; Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. Erhöhte Pulsfrequenz. Kein Albumen. Stuhl o. B. Temperatur 2 Tage erhöht: steiler Anstieg am ersten Tage des Exanthems bis 39,6; am zweiten Tage kritischer Abfall in ½ Tage zur Norm.

Pat. am 17. XI. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 35. Riegel, Arthur, 1¼ Jahr, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 9. XI. 1895 mit Serum II 295. Exanthem 4 Tage post inj. (Krankheitstag?) Sprissliches Exanthem am Rumpf, von der Injectionsstelle ausgehend, und auf unteren Extremitäten. Dauer des Exanthems 2 Tage. Keine Schuppung. Allgemeinbefinden, Schleimhäute, Temperatur noch von Diphtherie bezw. Complicationen derselben beeinflusst. Stuhl o. B. Urin nicht untersucht.

Am 16. XI. 1895 Pneumonie links; am 20. XI. Empyem links; am 25. XI. Schwellung des linken Ellbogens; am 3. XI. 1895 Fluctuation, Incision.

Pat. am 5. XII. 1895 gestorben.

Nr. 36. Noth, Arthur, 4 Jahr, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 7. XI. 1895 mit Serum II 286. Exanthem 3 Tage post inj. (am 12. Krankheitstag). Sprissliches Exanthem (Gesicht, Rumpf, besonders Gegend der Injectionsstelle und seitliche Thoraxpartien; Extremitäten bes. Schenkeldreieck). Dauer des Exanthems 3 Tage.

Allgemeinbefinden während des Exanthems nicht wesentlich gestört. Rachenorgane blass; keine Scharlachzunge. Mässige Erhöhung der Pulsfrequenz; Urin nicht untersucht. Am zweiten Tage des Exanthems kein Stuhl (vorher Stuhl o. B.) Temperatur 2 Tage erhöht: rascher Anstieg (in ½ Tag) am ersten Tage des Exanthems (bis 39,0); staffelförmiger Abfall in 1½ Tagen.

Am Tage vor allgemeinem sprisslichen Exanthem locales sprissliches Exanthem.

Pat. am 20. XI. 1895 gebessert entlassen.

Am 4. XII. 1895 (14 Tage post inj.) zweites allgemeines Exanthem (Erythema exsudativ. multiforme), poliklinisch beobachtet. Am 6. XII. 1895 und folgende Tage feine kleienförmige Abschuppung, besonders im Gesicht, an Brust, Rücken.

Nr. 37. Noske, Curt, 5 Monate, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 13. XI. 1895 mit Serum II 316. Exanthem 2 Tage post inj. (5. Krankheitstag.) Sprissliches Exanthem, stellenweise punktförmige Erhabenheiten, von der Injectionsstelle ausgehend, auf Rumpf, Extremitäten, später auch Gesicht. Am siebenten Tage des Exanthems ausser-

dem blasse Quaddeln mit hyperämischem Hof auf Brust und in der Ellbogengegend. Dauer des Exanthems 7 Tage; keine Schuppung. Allgemeinbefinden, Schleimhäute, Temperatur noch von Diphtherie bez. Complicationen (Serumabscess) beeinflusst. Urin nicht untersucht. Vom zweiten bis vierten Tag des Exanthems dünne Stühle (Enterokatarrh).

Vom 20. XI. 1895 an Infiltrat in der Gegend der Injectionsstelle; am 21. XI. 1895 Fluctuation, Incision.

Pat. am 30. XI. 1895 gestorben.

Nr. 38. Hertel, Gertrud, 9 Jahre, Angina; injicirt am 26. XI. 1895 mit Serum I 268. Exanthem 11 Tage post inj. (am 12. Krankheitstag). Sprissliches Exanthem an der lateralen Seite der unteren Extremitäten, der Kniegegend beiderseits, besonders dicht oberhalb der Kniee. Dauer des Exanthems nur einige Stunden. Keine Schuppung. Allgemeinbefinden gut; Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Temperatur normal. Kein Albumen. Stuhl o. B.

Pat. am 23. XII. 1895 geheilt entlassen.

III. Diffuse Serumerytheme.

Nr. 39—51.

Nr. 39. Hündorf, Helene, $1\frac{1}{2}$ Jahr, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 10. I. 1895 mit Serum I 106. Exanthem 11 Tage post inj. (am 15. Krankheitstag). Diffuses Erythem (hochroth) auf Rücken, Glutäalgegend, Oberschenkeln, weniger Brust und Bauch. Wechselnde Intensität des Erythems. Dauer desselben 2 Tage. Allgemeinbefinden gestört (Mattigkeit). Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Bereits vorher Albumen. Stuhl o. B. Temperatur 5 Tage lang erhöht: Beginn des Fiebers am Tag vor Exanthem. Die ersten beiden Tage remittirendes Fieber; dritter Tag fieberfrei; am vierten Tag Wiederanstieg der Temperatur zur höchsten Spitze (= 39,1); dann Abfall in $1\frac{1}{2}$ Tagen.

Pat. am 8. 11. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 40. Kuhn, Carola, 2 Jahre, Diphtheria faucium; injicirt am 12. I. 1895 mit Serum I 106 ($1\frac{1}{2}$ Flasche). Exanthem 13 Tage post inj. (am 15. Krankheitstag). Diffuses Erythem (hochroth): Lendengegend, Glutäalgegend, Oberschenkel, Kniegegend; zu gleicher Zeit einzelne grossmaculöse Erytheme (besonders auf lateraler Seite der Kniee). Dauer des Exanthems nur ein paar Stunden. Allgemeinbefinden während des Exanthems gut; Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Bereits vorher Albumen. Am Tage des Erythems 2 dünne Stühle (vorher Stuhl o. B.). Vorübergehende Steigerung (39,3) am Abend vor Ausbruch des Exanthems.

Pat. am 11. II. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 41. Sasse, Frida, $3\frac{1}{2}$ Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 13. I. 1895 mit Serum I 72. Exanthem 11 Tage post inj. (am 14. Krankheitstage). Diffuses Erythem (Glutäalgegend, Oberschenkel); gleichzeitig grossmaculöse Erytheme (in der Kniegegend). Dauer des Exanthems einige Stunden. Befinden während desselben ungestört. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen. Stuhl o. B. Temperatur 2 Tage lang erhöht. Anstieg, am Tage vor Exanthem beginnend, in $1\frac{1}{2}$ Tagen auf 38,5. Rascher Abfall (in $\frac{1}{2}$ Tag).

Pat. am 3. II. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 42. Abraham, Paul, 11 Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 15. I. 1895 mit Serum I 106. Exanthem 11 Tage post inj. (am 18. Krankheitstage). Diffuses Erythem (Glutäalgegend); zu gleicher Zeit gross-

maculöse Erytheme von 2 — 3 Markstückgrösse (Trochanter und Knie). Dauer des Exanthems nur einige Stunden. Allgemeinbefinden ungestört. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen; Stuhl o. B. Am Tage vor Exanthem Anstieg der Temperatur auf 38,2; 2 Tage lang ziemlich constante leichte Temperaturerhöhung.

Pat. am 4. II. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 43. Friedrich, Johanna, 7 Jahre, Diphtheria faucium (Recidiv); injicirt am 15. I. 1895 mit Serum I 75. Exanthem 11 Tage post inj. (am 13. Krankheitstage). Diffuses Erythem (Glutäalgegend, Oberschenkel, Kniegegend). Dauer des Exanthems nur wenige Stunden. Allgemeinbefinden während desselben ungestört. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen. Stuhl o. B. Temperatur normal.

Pat. am 3. II. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 44. Classen, Helene, 7 Jahre, Diphtheria faucium; injicirt am 22. I. 95 mit Serum II 139. Exanthem 7 Tage post inj. (am 11. Krankheitstage). Diffuses Erythem (Lendengegend, Glutäalgegend); Dauer nur einige Stunden. Allgemeinbefinden während des Exanthems ungestört. Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. Am Tage nach Exanthem Spur Eiweiss, vorher 5 Tage lang, hinterher 8 Tage lang kein Eiweiss. Stuhl o. B. Vorübergehende Temperatursteigerung (38,3) am Abend vor Ausbruch des Exanthems.

Pat. am 13. II. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 45. Ludwig, Max, 3½ Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 13. II. 1895 mit Serum I 143. Exanthem 11 Tage post inj. (am 13. Krankheitstage). Diffuses Erythem (Lendengegend, Glutäalgegend, Oberschenkel); zugleich grossmaculöse Erytheme (Trochanter- und Kniegegend). Dauer des Exanthems nur einige Stunden. Allgemeinbefinden ungestört. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen. Stuhl o. B. Vorübergehende Steigerung (38,4) am Tag vor Ausbruch des Exanthems.

Pat. am 27. II. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 46. Rauch, Martha, 3¾ Jahr, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 16. II. 1895 mit Serum II 145. Exanthem 10 Tage post inj. (Krankheitstag?) Diffuses Erythem (Glutäalgegend); zu gleicher Zeit grossmaculöse Erytheme (Trochanter- und Kniegegend). Dauer des Exanthems nur kurze Zeit. Allgemeinbefinden gut. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen. Am Tage vor Exanthem Pulsus frequens, am Tage des Exanthems Pulsus rarus. Am Tage des Erythems kein Stuhl (vorher und nachher Stuhl regelmässig). Vorübergehende Steigerung der Temperatur (38,1) am Tag vor Exanthem.

Pat. am 2. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 47. Feigl, Otto, 4 Jahre, Diphtheria faucium; injicirt am 22. II. 1895 mit Serum II 145. Exanthem 7 Tage post inj. (11. Krankheitstag). Diffuses Erythem (Rücken, Nates, Oberschenkel, weniger Brust- und Bauchhaut). Dauer des Exanthems ein paar Stunden. Während des Exanthems Mattigkeit. Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. Kein Albumen. Stuhl o. B. Temperatur einen Tag lang erhöht: Am Tag vor Exanthem plötzlicher Anstieg der Temperatur auf 39,1; am Tage des Exanthems früh 38,9; dann steiler Abfall in ½ Tag zur Norm.

Pat. am 5. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 48. Lehmann, Margarethe, 3 Jahre, Diphtheria faucium; injicirt am 30. IV. 1895 mit Serum II 186. Exanthem 5 Tage post inj. (am 10. Krankheitstage). Diffuses Erythem auf Brust und Rücken, weniger

Bauchhaut, noch weniger Extremitäten; Intensität sehr wechselnd. Dauer des Exanthems (mit Unterbrechungen) 2 Tage. Zugleich mit Exanthem Auftreten starker Mattigkeit und Empfindlichkeit; Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst; kein Albumen; schon vorher Neigung zur Verstopfung. Hoher steiler Anstieg der Temperatur am Abend vor Ausbruch des Exanthems (auf 40,0); dann staffelförmiger Abfall in 2½ Tagen zur Norm; indes Temperatur zur Zeit des Exanthems noch von Diphtherie beeinflusst.

Einen Tag nach Verblassen des Exanthems plötzlicher Wiederanstieg der Temperatur (auf 40,4) mit folgendem kritischem Abfall am Tag darauf; zugleich dünne schleimhaltige Stühle 8 Tage lang.

Pat. hatte bereits am Tage vor der Injection ein flüchtiges sprissliches Exanthem (mit wechselnder Intensität) auf Rumpf und Extremitäten.

Pat. am 19. V. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 49. Kindler, Rudolf, 9 Jahre, Diphtheria laryngis; injicirt am 9. VIII. 1895 mit Serum II 241. Exanthem 19 Tage post inj. (am 23. Krankheitstage). Diffuses Erythem (Lendengegend, Glutäalgegend); wechselnde Intensität. Dauer des Exanthems 3 Tage; Befinden während desselben gut. Während des Exanthems leichte Röthung der Tonsillen und der hinteren Pharynxwand (vorher nicht vorhanden). Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen. Stuhl o. B. Viertägiges Fieber, am zweiten Tage des Exanthems beginnend, mit mässigen abendlichen Steigerungen und starken morgendlichen Remissionen. Höchste Temperatur (38,5) am vierten Tage.

Bereits am 10.—13. Tage post inj. ein viertägiges Fieber ohne nachweisbare Ursache (staffelförmiger Anstieg in 1½ Tag auf 39,0; staffelförmiger Abfall in 2½ Tagen.

Pat. am 4. IX. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 50. Runge, August, 12 Jahre, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 20. X. 1895 mit Serum II 282. Exanthem 3 Tage post inj. (am 5. Krankheitstag). Diffuses Erythem (bezw. nicht scharf begrenzte erythematöse Bezirke) auf Rücken und seitlichen Thoraxpartien (rechts), etwa nur zwei Stunden bestehend.

Allgemeinbefinden am Tage des Exanthems gestört (vorher gut). Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst; bereits vorher kleine Spuren Eiweiss. Stuhl o. B. Temperatur normal.

Am Tage vor allgemeinem Exanthem locales sprissliches Exanthem an der Injectionsstelle (Bauchhaut rechts). Seit localem Exanthem zwei Tage lang Anschwellung und Druckempfindlichkeit der Inguinaldrüsen.

Pat. am 27. X. 1895 entlassen.

Nr. 51. Wohlfeil, Ida, 4 Jahre, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 24. X. 1895 mit Serum III 286. Exanthem 1 Tag post inj. (Krankheitstag?) Diffuses Erythem von der Injectionsstelle (Bauchhaut rechts) nach Thorax, Rücken (bes. Lendengegend), Glutäalgegend, Inguinalgegend, Oberschenkel ausstrahlend; sehr flüchtig; ca. 1—2 Stunden bestehend. Allgemeinbefinden, Schleimhäute, innere Organe und Temperatur noch von Diphtherie beeinflusst.

Pat. am 15. XI 1895 ungeheilt entlassen.

Anhang zu III. Grossmaculöse Serumexantheme.

Nr. 52b und Nr. 53.

Nr. 52. Werner, Max, 4¾ Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 29. I. 1895 mit Serum I 106 (2 Flaschen).

1. Exanthem (52a): 11 Tage post inj. (masernähnlich) vgl. masernähnliche Serumexantheme. Belege S. 154.

2. Exanthem (52b): 16 Tage post inj. (20. Krankheitstag) 50 Pfennigstück- bis 3 Markstück-grosse, scharf umschriebene, kreisrunde Erytheme: in der Gegend des Trochanter, Kniegegend (mediale und laterale Seite), Knöchel, Rücken (Scapula), Wangen.

Dauer des Exanthems drei Tage mit Unterbrechung. Allgemeinbefinden gut. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Urin: Am ersten Tage des Exanthems Neuauftreten von Spur Eiweiss, einen Tag lang. Stuhl o. B. Temperatur 1 Tag erhöht: steiler Anstieg, 1/2 Tag vor Ausbruch des Exanthems beginnend; höchste Spitze bei Beginn des Exanthems (39,4); rascher Abfall.

Am 22. II. 1895 Erkrankung des Pat. an Varicellen.

Pat. am 2. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 53. Heise, Margarethe, 4 1/4 Jahr, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 4. V. 1895 mit Serum II 186; zum zweiten Mal am 7. V. mit Serum I 184 (2 Flaschen).

Exanthem 7 (4) Tage post inj. I (II) (am 13. Krankheitstage): 50 Pfennigstück- bis 3 Markstück-grosse scharf umschriebene kreisrunde oder ovale circumscripte Erytheme (auf Brust, Rücken, Trochanter, Kniegegend, Knöchel). Dauer des Exanthems 3 Tage mit Unterbrechung.

Zu gleicher Zeit an der Stelle der zweiten Injection Auftreten eines localen Exanthems: masernähnlich, später einzelne Quaddeln. Dauer des localen Exanthems ebenfalls 3 Tage.

Allgemeinbefinden und Temperatur während des Exanthems noch von Diphtherie (bezw. Lungentuberculose) beeinflusst. Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. Kein Albumen. Stuhl o. B.

Pat. am 16. V. 1895 gestorben. (Tuberculosis pulmon.)

IV. Masern- bez. Röthelnähnliche Serumexantheme.

Nr. 52a, 22a, 54.

Nr. 52a. Werner, Max, 4 1/2 Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 29. I. 1895 mit Serum I 106 (2 Flaschen).

1. Exanthem (52a): 11 Tage post inj. (am 15. Krankheitstag: fleckig, masernähnlich, besonders auf Rücken, weniger Brust- und Bauchhaut, noch weniger Gesicht, oberer und unterer Extremität. Dauer des Exanthems 3 Tage. Keine Schuppung. Allgemeinbefinden während des Exanthems gestört (starke Mattigkeit). Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Urin: schon vorher Albumen; Stuhl o. B.

Temperatur 3 Tage lang erhöht; steiler Anstieg der Temperatur am ersten Tag des Exanthems auf 39,9; am zweiten Tage höchste Steigerung (40,3); dann steiler Abfall in 1 1/2 Tagen.

2. Exanthem (52b): 16 Tage post inj., vgl. grossmaculöse Serumexantheme Belege S. 154).

Am Am 22. II. 1895 Erkrankung an Varicellen.

Pat. am 2. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 22a. Frauenstein, Franz, 1 1/2 Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 19. IV. 1895 mit Serum II 164.

1. Exanthem 1 Tag post inj. (am 7. Krankheitstag): fleckig, masernähnlich, besonders auf Rücken, linkem Arm, beiden Oberschenkeln, weniger Brust- und Bauchhaut. Dauer des Exanthems 2 Tage. Keine Schuppung. Zu gleicher Zeit locales Exanthem (diffuses Erythem, hochroth, an der Injectionsstelle: rechtem Oberschenkel). Allgemeinbefinden, Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. Urin nicht untersucht. Stuhl o. B. Temperatur normal.

2. Exanthem 15 Tage post inj. (22b): vgl. sprissliche Exantheme, Belege S. 147.
Pat. am 13. V. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 54. Str., Alphons, 8¾ Jahr, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 25. VI. 1895 mit Serum II.
Exanthem 11 Tage post inj. (am 17. Krankheitstage): kleinmaculös (röthelnähnlich), an einzelnen Stellen kleinpapulös: besonders auf Wange (links), Rumpf, Schenkelbeugen, weniger Oberschenkel und Unterarm. Dauer des Exanthems 4 Tage. Keine Schuppung. Allgemeinbefinden während des Exanthems gut. Vom 1.—3. Tage des Exanthems Röthung des harten Gaumens, der Gaumenbögen und der Tonsillen (vorher Schleimhaut blass). Nase und Conjunctiva o. B. Schon vorher Spuren Eiweiss. Stuhl o. B. Temperatur normal.
Pat. am 13. VII. 1895 geheilt entlassen.

V. Polymorphe Serumexantheme.

Gruppe A: Nr. 55—59.

Nr. 55. Kuhn, Rosa, 3½ Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 16. I. 1895 mit Serum I 106.
Exanthem 10 Tage post inj. (am 12. Krankheitstag). Theils sprissliches Exanthem (scharlachähnlich) auf Rumpf, Nates, unteren, weniger oberen Extremitäten (ziemlich flüchtig), theils diffuses Erythem mit starker Intumescenz des Unterhautzellgewebes (Unterarme; constant); theils kleine rothe Papelchen: besonders auf Wangen und Unterarmen. Dauer des Exanthems 9 Tage. Vom zweiten Tage des Exanthems an feine kleienförmige Schuppung, erst besonders am Rücken, weniger den unteren Extremitäten, später besonders an den Unterarmen (etwa 14 Tage lang).
Vom ersten Tage des Exanthems an plötzliche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens (starke Prostration, Empfindlichkeit, Unruhe), 6 Tage lang.
Mundhöhle, Nase, Conjunctiva während des Exanthems o. B. Herz o. B. Kein Albumen. Stuhl o. B.
Vom dritten Tage des Exanthems an starke Schmerzen in rechter Hüftgegend (spontan, noch mehr bei passiven Bewegungen), Unfähigkeit aufzutreten. Objectiv nichts nachweisbar. Hüftschmerz 4 Tage lang.
Temperatur 6 Tage lang erhöht: leichte prodromale Steigerung am Abend vor Auftreten des Exanthems (38,2). An den ersten 4 Tagen des Exanthems leichte Steigerungen (bis 38,2). Am fünften Tag plötzlich steiler Anstieg auf 39,3 mit sofort darauf folgendem Wiederabfall der Temperatur in einem Tage.
Pat. am 11. II. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 56. Steinbach, Willy, 1 Jahr, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 13. III. 1895 mit Serum II 145; Exanthem 4 Tage post inj. (am 10. Krankheitstage): theils sprissliches, scharlachähnliches Exanthem (besonders auf Rücken, Glutäalgegend, Oberschenkeln), theils masernähnliches Exanthem (Brust), theils rothe knapp stecknadelkopfgrosse Papeln (besonders auf Wangen, Stirn, Unterarmen [Streckseite], Handrücken, Kniegegend, weniger Rumpf, Glutäalgegend, Oberschenkel, Oberarm); im Ganzen sehr wechselndes Bild. Dauer des Exanthems 6 Tage.
Feine kleienförmige Schuppung vom 26. III. (d. h. dritten Tage nach Verschwinden des Exanthems) an; besonders auf Stirn, Nacken, Rumpf (Lendengegend), weniger Extremitäten (ca. 3 Tage dauernd).
Am Tage vor Auftreten des Exanthems Allgemeinbefinden plötzlich

wieder weit schlechter (starke Abgeschlagenheit, grosse Unruhe, Weinerlichkeit); etwa 14 Tage lang erhebliche Alteration des Allgemeinbefindens.

Seit erstem Tage des Exanthems dünne gelbbräunliche Beläge auf beiden Tonsillen (neu aufgetreten), 9 Tage lang bestehend. Wiederzunahme des Schnupfens am Tage vor Ausbruch des Exanthems.

Temperatur $6^1/_2$ Tage erhöht: Steiler Anstieg der Temperatur zwei Tage vor Ausbruch des Exanthems, von 37,4 auf 40,0. Temperatur bleibt hoch bis zum ersten Tage des Exanthems. An diesem höchste Steigerung (40,5); dann staffelförmiger Abfall in 4 Tagen. (Ab und zu Steigerungen, bis 38,8, noch bis zum 29. III. 1895.)

Zugleich mit Temperaturerhöhung Steigerung der Pulsfrequenz. Sonst Herz o. B. Urin nicht untersucht. Stuhl während des Exanthems o. B. Vom 23. III. an (d. h. vom ersten Tag nach Verschwinden des Exanthems an) Enterokatarrh (bis 1. IV. 1895).

Pat. am 16. IV. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 57. Schröder, Johannes, 2 Jahre, Diphtheria faucium et laryngis, injicirt am 17. III. 1895 mit Serum I 143. Exanthem 7 Tage post inj. (am 24.? Krankheitstage). Theils sprissliches, scharlachähnliches Exanthem, besonders auf Rücken, namentlich unterhalb linker Scapula; flüchtig; theils masernähnliches Exanthem, besonders auf Wangen und Stirn, flüchtig; theils grossmaculöse Erytheme; besonders auf Wangen und in der Lendengegend; flüchtig; theils knapp stecknadelkopfgrosse rothe Papeln, besonders auf Wangen und auf der Stirn; ziemlich flüchtig; im Ganzen sehr wechselndes Bild; Dauer des Exanthems (mit 2 kurzen Unterbrechungen) 5 Tage. Vom ersten Tage des Exanthems an feine kleienförmige Schuppung (erst an der Stirn, weniger Brust- und Bauchhaut, sowie unteren und oberen Extremitäten); später besonders am Rücken; ca. 7 Tage lang.

Allgemeinbefinden während des Exanthems nicht erheblich gestört. Mundhöhle, Conjunctiva, Nase o. B. Schon vorher Spuren Albumen. Herz o. B. Stuhl o. B.

Temperatur 7 Tage lang (mit Unterbrechung) erhöht: Am ersten Tage des Exanthems geringe Steigerung (38,2); am zweiten und dritten Tage Temperatur annähernd normal; am vierten Tage (Abends) kurz vor zweitem Nachschub des Exanthems plötzlich hohe Steigerung (39,2); am 4.—7. Tage remittirendes Fieber.

Pat. am 31. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 58. Ma., Frida, $2^1/_2$ Jahr, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 14. IV. 1895 mit Serum II 189. Exanthem 5 Tage post inj. (am 12.? Krankheitstage): theils sprissliches, scharlachähnliches Exanthem; in den Schenkelbeugen, auf Rumpf, Oberschenkeln, weniger Armen; theils masernähnliches Exanthem auf der Brust; theils diffuses Erythem mit Intumescenz des Unterhautzellgewebes (Unterarme), theils kleine rothe Papeln (auf den Wangen), theils kleine Quaddeln inmitten grossmaculöser Erytheme (Wangen, rechter Unterarm, linker Oberschenkel); im Ganzen sehr wechselndes Bild; Intervalle; Nachschübe. Dauer des Exanthems 8 Tage (mit kurzen Unterbrechungen). Vom siebenten Tage des Exanthems an feine kleienförmige Schuppung an den Unterarmen (2 Tage lang). Allgemeinbefinden und Schleimhäute während des Exanthems noch von Diphtherie beeinflusst. Seit erstem Tage des Exanthems wieder erhöhte Temperatur (bis 30. IV.), indes Temperatur noch von Diphtherie bezw. Complicationen (Otitis) beeinflusst. Herz o. B. Stuhl während des Exanthems o. B.; vom 27. IV. (d. h. seit erstem Tage nach Verschwinden des Exanthems) an enteritische Stühle. Pat. am 8. V. 1895 gebessert entlassen.

Nr. 59. M., Karl, $3^1/_2$ Jahr, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 10. IV. 1895 mit Serum II; am 13. IV. 1895 mit Serum III; am 16. IV. mit Serum II.

Exanthem 8 (5, 2) Tage post inj. I (II, III): theils sprissliches (scharlachähnliches) Exanthem und diffuses Erythem; sehr flüchtig in der Inguinalgegend, Schenkeldreieck; Brust; Gesicht; behaarter Kopfhaut; theils masernähnliches Exanthem, flüchtig (auf Brust, Rücken, Leistengegend, unteren Extremitäten; weniger Armen); theils kleine rothe Papeln, ziemlich flüchtig (besonders auf linken Unterarm [Streckseite]; linker Handgelenksgegend); theils kleine noch nicht stecknadelkopfgrosse Vesiculae, etwas beständiger (auf der Brust); im Ganzen sehr wechselndes Bild. Dauer des Exanthems (mit kurzen Unterbrechungen) 6 Tage. Keine Schuppung.

Allgemeinbefinden und Schleimhäute während des Exanthems noch von Diphtherie beeinflusst; ebenso Temperatur. Herz o. B. Kein Albumen. Stuhl o. B.

Pat. am 5. V. 1895 geheilt entlassen.

Gruppe B: Exantheme vom Charakter des Erythema exsudativum multiforme. (Nr. 60—68.)

Nr. 60. Franz, Gertrud, 6 Jahre, Diphtheria faucium; injicirt am 1. VI. 1895 mit Serum II 208. Exanthem 10 Tage post inj. (am 12. Krankheitstage): Erythema annulatum und Erythema gyratum: in der Glutäalgegend, auf den Oberschenkeln (laterale Seite); beiden Unterschenkeln; Knöchelgegend; später auf Ellbogengegend. Dauer des Exanthems 5 Tage. Allgemeinbefinden während des Exanthems gut; am ersten Tage des Exanthems Tonsillen und Pharynx wieder geröthet (vorher blass); am zweiten Tage kleine, etwa stecknadelkopfgrosse Pfröpfe auf den Tonsillen; am dritten Tage Tonsillen, Pharynx geröthet; am vierten Tage Mundhöhle o. B. Conjunctiva, Nase o. B. Am ersten Tage des Exanthems subfebrile Temperatur; am zweiten Tage Steigerung auf 39,0; vom zweiten bis vierten Tage Febris remittens (starke Morgenremissionen). Am zweiten Tage des Exanthems stark erhöhte Pulsfrequenz. Herz o. B. Kein Albumen. Während des Exanthems Neigung zu Verstopfung.

Pat. am 19. VI. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 61. St., Henriette, 9 Jahre, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 21. VI. 1895 mit Serum II 208. Exanthem 10 Tage post inj. (am 13. Krankheitstage): Erythema annulatum (besonders auf unteren Extremitäten und Glutäalgegend; weniger auf dem Rumpf); Erythema papulatum (theils disseminirt, theils in kreisförmigen Bezirken): auf beiden Unterarmen, besonders dicht oberhalb des Handgelenks (Streckseite); in der Gegend der Injectionsstelle (Bauchhaut); später auch in der Ellbogengegend und auf Oberarmen. Dauer des Exanthems 4 Tage. Allgemeinbefinden während desselben gut; Mundhöhle, Conjunctiva, Nase o. B. Temperatur normal. Herz o. B. Kein Albumen. Am ersten und vierten Tage des Exanthems kein Stuhl.

Pat. am 4. VII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 62. Büligen, Martha, $8^1/_4$ Jahr, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 25. X. 1895 mit Serum II 295. Exanthem 15 Tage post inj. (am 20. Krankheitstage).

<table>
<tr><td>1) Roseolaähnliche Erythemflecke
2) Erythema papulatum (theilweise mit Bläschenbildung auf der Höhe der Papel)
3) Erythema tuberculatum</td><td>} bes. auf Extremitäten (Streckseiten), weniger auf Rumpf und im Gesicht.</td></tr>
</table>

4) Erythema nodosum (theilweise mit Blasenbildung. Inhalt der Blase hämorrhagisch). } Unterschenkel.
5) Herpes labialis.

Im Ganzen sehr wechselndes Bild; zahlreiche Nachschübe.

Dauer des Exanthems mindestens 8 Tage. (Pat. am achten Tage des Exanthems ungeheilt entlassen.)

Temperatur mindestens 7 Tage lang erhöht: Reine Febris tertiana. Am 1. und 2. Tage nur geringe Steigerungen; am 3. Tage erst hohe Steigerung (41,1 Abends); jäher Abfall am 4. Tag auf 37,5 (Abends); am 5. Tage zweite hohe Steigerung 41,4 (Abends); am 6. Tage steiler Abfall auf 37,5 (Abends); am 7. Tage Wiederanstieg auf 39,7 (Abends); am 8. Tage beginnender Abfall der Temperatur (38,8 Vormittags): Entlassung.

Das Allgemeinbefinden am 1., 2. und 4. (d. h. den annähernd fieberfreien) Tagen subjectives Befinden, abgesehen von Empfindlichkeit bei Berührungen, nicht erheblich gestört; dagegen starke Prostration, Somnolenz, Delirien während der hyperpyretischen Temperatursteigerungen am 3. und 5. Tage des Exanthems. Am 6.—8. Tage starke Schwäche, grosse Empfindlichkeit, Wimmern.

Vom ersten Tage des Exanthems an bis zur Entlassung rechtes Knie stark geschwollen, sehr druckempfindlich; auch spontan schmerzhaft (Ballotement; Knirschen); vom fünften Tage an Schwellung, Röthe und Druckempfindlichkeit der Metacarpophalangealgelenke des zweiten, dritten, vierten linken Fingers; Schmerzhaftigkeit aller grossen Gelenke und Röhrenknochen; vom siebenten Tage an Schwellung des linken Handgelenkes; starke Schmerzhaftigkeit des linken Radius.

Schleimhäute: am dritten Tage des Exanthems Röthung der Tonsillen; dünner weisser Belag auf oberem Theil der rechten Tonsille; Pharynx geröthet (vorher blasse Schleimhaut). (Zur Zeit des Exanthems keine Diphtheriebacillen mehr nachweisbar.)

Vom achten Tage an ikterische Färbung der Haut und der Schleimhäute, insbesondere der Conjunctiva. Stuhl regelmässig, vom siebenten Tage an grauweiss.

Herz o. B. Während der hyperpyretischen Temperatursteigerungen starke Beschleunigung des Pulses. Schon vorher Albumen.

Pat. am 16. XI. 1895 ungeheilt entlassen.

Nr. 68. Richter, Oskar, 13 Jahre, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 28. X. 1895 mit Serum II 295. Exanthem 14 Tage post inj. (? Krankheitstag).

1) Roseolaähnliche Erythemflecken (auf Rumpf, Bauchhaut, Rücken);
2) Erythema papulatum: (theilweise auf der Höhe der Papeln Bläschenbildung)
3) Erythema tuberculatum
} bes. auf Unterarmen (Streckseite) und Handrücken, sowie unteren Extremitäten (Streckseite, Fussrücken).

Wechselndes Bild; Nachschübe.

Dauer des Exanthems 9 Tage.

An einzelnen Stellen (an Stelle von papulösen bez. vesiculösen Eruptionen) hinterher feine Desquamation.

Temperatur 9 Tage lang erhöht. Febris intermittens tertiana bez. quartana.

1. Steigerung am	Tage vor Exanthem	40,5	Abends;
2 „	„ 2. Tage des Exanthems	40,0	Abends;
3. „	„ 5. „ „ „	39,9	„
4. „	„ 7. „ „ „	40,2	„

Dazwischen drei fieberfreie Intervalle:

am 1. Tage des Exanthems Abends 37,6;
„ 4. „ „ „ „ 37,4;
„ 6. „ „ „ „ 37,4.

Allgemeinbefinden am Tage vor Exanthem (1. Steigerung) starke Prostration, Kopfschmerz, Empfindlichkeit; ebenso während 2. und 3. Steigerung (am 2. und 5. Tage des Exanthems); geringere Störung des Allgemeinzustandes zur 4. Steigerung (am 7. Tage). Während der fieberfreien Intervalle Befinden nicht erheblich gestört.

Am zweiten Tage des Exanthems (2. Steigerung) Auftreten eines ca. 1 Markstück grossen sehr druckempfindlichen subcutanen Infiltrats in der Gegend des Capitulum radii sin. Haut darüber bläulich, später gelblich verfärbt. Ellbogengelenk selbst frei. Circumscripte Druckempfindlichkeit etwa 8 Tage lang. Am fünften Tage des Exanthems (3. Steigerung) scharf umschriebene, ca. 50 Pfennigstück grosse, druckempfindliche Stelle in der Mitte der medialen Kante der rechten Scapula (ca. 5 Tage lang).

Schleimhäute: Während des Exanthems wieder leichte Röthung der Tonsillen, Gaumenbögen und der hinteren Pharynxwand (5—6 Tage lang); Conjunctiva und Nase o. B.

Am Tage nach 1., 2. und 3. Steigerung kein Stuhl.

Herz o. B. Während 1., 2. und 3. Steigerung stark erhöhte Pulsfrequenz. Schon vorher Spuren Albumen; am zweiten Tage des Exanthems kein Eiweiss mehr; zugleich mit 2. und 3. Steigerung Neuauftreten von Eiweiss (je 2 Tage lang).

Am Tage nach der Seruminjection bereits ein locales sprissliches Exanthem (2 Tage lang); Herpes labialis 2 Tage nach Injection auftretend.

Pat. am 24. XI. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 64. Noske, Frida, 2 Jahre, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 31. X. 1895 mit Serum II 295 Exanthem 13 Tage post inject. (am 19. Krankheitstage):

1) Erythema papulatum (theilweise mit Bläschenbildung auf der Höhe der Papel), besonders auf Bauchhaut, seitlichen Thoraxpartien, Stirn;

2) Erythema nodosum, linke Knöchelgegend, rechts vom Anus.

Dauer des Exanthems 10 Tage; keine Schuppung.

Temperatur 9 (bez. 15 Tage) erhöht. 6 Tage vor Auftreten des Exanthems Beginn einer Febris intermittens (mit steilem Anstieg auf 40,0°); am Tage vor Ausbruch des Exanthems erneute hohe Steigerung: 40,5 (höchste Steigerung). Erneute Exacerbation (39,9) am 4. Tage des Exanthems (Nachschub des Exanthems).

Schon seit 6. XI., d. h. seit Beginn des intermittirenden Fiebers, starke Mattigkeit, Empfindlichkeit, seit Beginn des Exanthems starke Prostration, ausserordentliche Empfindlichkeit (bis zum 6. Tage des Exanthems), dann ganz allmähliche Besserung des Allgemeinbefindens.

Seit zweitem Tage des Exanthems Anschwellung des linken Handgelenks, Oedem des linken Handrückens, seit fünftem Tage des Exanthems Anschwellung des ganzen linken Unterarms; bei Entlassung (am 25. XI. 1895) linkes Handgelenk noch geschwollen und schmerzhaft.

Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B.

Herz o. B. Während der prodromalen Fiebersteigerungen, sowie während des Exanthems stark beschleunigter Puls.

Schon vorher Albumen (Spuren); indes am Tage des Ausbruchs des Exanthems erhebliche Zunahme des Eiweissgehaltes ($^1/_8$ des Volumens). Stuhl o. B.

Pat. am 25. XI. 1895 gebessert entlassen.

Nr. 65. Sch., Karl, $11^1/_2$ Jahre, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 7. XI. 1895 mit Serum II 271. Exanthem 8 Tage post inj. (am 11. Krankheitstage):

1) Roseolaähnliche Erythemflecke (auf unteren Extremitäten und Rumpf);

2) Erythema papulatum (besonders untere Extremitäten und Stirn, weniger Rumpf). Verschiedene Nachschübe.

Vorher (zwei Tage post inj.) locales sprissliches Exanthem. Dauer des universellen Exanthems 6 Tage. Keine Schuppung.

Temperatur 4 Tage lang erhöht: Febris intermittens quotidiana vom 3.—6. Tage des Exanthems. Höchste Steigerung am 4. Tage Abends (38,8).

Allgemeinbefinden seit 1. Tage des Exanthems plötzlich schlechter (Mattigkeit, Kopfschmerz), Besserung seit (6.) letztem Tage des Exanthems.

Seit 1. Tage des Exanthems Schmerz im rechten Knie (besonders bei passiven Bewegungen, ohne Schwellung, ein paar Tage lang); seit 4. Tage des Exanthems Schmerz im rechten Fussgelenk (ohne Schwellung), ein paar Tage lang. Mundhöhle o. B.

Seit 1. Tage des Exanthems Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts; seit 2. Tage des Exanthems Verbreiterung nach links und rechts; Accentuation des zweiten Pulmonaltons. Zugleich seit 1. Tage des Exanthems Puls stark irregulär und inäqual. Rückgang der Verbreiterung der Herzdämpfung und Besserung des Pulses seit 6. (letztem) Tage des Exanthems.

Urin: kein Albumen. Stuhl o. B.

Pat. am 24. XI. 1895 gebessert entlassen.

Nr. 66. Hofmann, Anna, $11^1/_4$ Jahre, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 7. XI. 1895 mit Serum III 286. Exanthem 11 Tage post inject. (am 18. Krankheitstage):

1) Roseolaähnliche Erythemflecke auf Brust, Bauchhaut, Unterarmen (besonders Streckseite); flüchtig; vom 1. Tage des Exanthems an.

2) Erythema papulatum (theilweise mit Bläschenbildung auf der Höhe der Papel); vom 2. Tage des Exanthems an auftretend; auf Gesicht, Rumpf, Extremitäten. Dauer des Exanthems 17 Tage. Zahlreiche Nachschübe. Keine Schuppung.

Temperatur 17 Tage lang erhöht: Febris intermittens, erst quartana bez. quintana, später tertiana; am 1. Tage Abends 40,5, am 4. Tage Abends 39,6, am 8. Tage Abends 40,6, am 11. Tage Abends 38,7, am 13. Tage Abends 39,9, am 15. Tage Abends 39,9. Dazwischen jedesmal ein fieberfreies Intervall.

Seit 1. Tage des Exanthems starke Prostration, besonders stark während der Fieberattacken.

Seit 1. Tage des Exanthems circumscripte druckempfindliche Stelle in der Mitte des medialen Randes der linken Scapula; seit dem 7. Tage des Exanthems Schmerz in der linken Hand, Schwellung des linken Handrückens, besonders in der Gegend des 4. Metacarpophalangealgelenkes (bei Entlassung noch geschwollen).

Seit 2. Tage des Exanthems wieder stärkere Röthung der Rachenorgane. Vom 13.—15. Tage des Exanthems (Nachschub) Belag auf linker Tonsille.

Seit 1. Tage des Exanthems Auftreten eines systolischen Geräusches; zugleich geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts; vom 4. Tage des Exanthems Accentuation des zweiten Pulmonaltons. Am 1. Tage des Exanthems sehr erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz (von 84 auf 164).

Schon vorher Spuren Eiweiss, indes gleichzeitig mit Auftreten des Exanthems Steigerung des Eiweissgehaltes 2 Tage lang (auf ¼ Volumen bez. ⅙ Volumen).

Während des Exanthems Neigung zur Verstopfung.

Pat. am 8. XII. 1895 gebessert entlassen.

Nr. 67. Billig, Oswald, 2¾ Jahre, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 20. XI. 1895 mit Serum III 286. Exanthem 23 Tage post inject. (am 30. Krankheitstage):

1) Roseolaähnliche Efflorescenzen
2) Erythema papulatum (theilweise mit Bläschenbildung) . . .
} auf Rumpf, Oberschenkeln, Unterarmen, Stirn.

3) Erythema nodosum: Nasenflügel.

Im Ganzen sehr wechselndes Bild: Nachschübe.

Dauer des Exanthems 4 Tage.

Viertägiges remittirendes Fieber: am 1. Tage Abends höchste Steigerung (38,5°); am 3. und 4. Tage nur geringe Steigerungen (38,0° bez. 38,1°).

Seit 1. Tage des Exanthems geringe Störung des Allgemeinbefindens; seit 2. Tage des Exanthems linke Hand schmerzhaft. Anschwellung der Metacarpophalangealgelenke III, IV, V. Schwellung des Handrückens (noch bei Entlassung). Mundhöhle während des Exanthems o. B. Herz o. B. Am 1. Tage des Exanthems stark erhöhte Pulsfrequenz; schon vorher Albumen. Stuhl o. B.

Bereits vorher locales sprissliches Exanthem in der Umgebung der Injectionsstelle: Bauchhaut rechts, nach Brust und Oberschenkel derselben Seite ausstrahlend; 3 Tage post inject. auftretend, 3 Tage bestehend.

15 Tage post inject. Rachenorgane von Neuem geröthet, leicht abstreifbarer Belag auf der linken Tonsille (zwei Tage lang); Temperatur erhöht: am Tage vorher (14 T. p. i.) leichte prodromale Steigerung (38,8); am ersten Tage (15 Tage post. inj.) steiler Anstieg auf 39,6, am zweiten Tage Abends 39,1, dann steiler Abfall. (Bacillen noch nachweisbar.)

Pat. am 18. XII. 1895 gebessert entlassen.

Nr. 68. Schüppel, Marie, 6¾ Jahre, Angina (seit 19. XI. 1895 wegen Nephritis haemorrhagica im Kinderkrankenhause), injicirt am 2. XII. 1895 mit Serum I 268. Exanthem 1 Tag post inj. (am zweiten Krankheitstage):

1) Roseolaähnliche Erythemflecke auf Rumpf und Extremitäten; zuerst, d. h. 1 Tag post inj. auftretend.

2) Erythema papulatum (theilweise mit Bläschenbildung) } bes. auf Extremitäten, namentlich Unterarmen, weniger Rumpf.

3) Erythema tuberculatum . } besonders auf unteren Extremitäten (laterale Seite).

4) Erythema nodosum: Knöchelgegend beiderseits (mit Blasenbildung, Blase mit hämorrhagischem Inhalt).

Nr. 2—4 erst 3 Tage post inj. auftretend (Haupteruption).

Dauer des Exanthems etwa 8 Tage (abgesehen von den Erythemknoten, die etwa 3 Wochen bestehen bleiben).

Temperatur: Am ersten Tage (erste, leichtere Eruption) Temp. höher als am Tage vorher (39,4), indes noch von Angina beeinflusst; am zweiten Tage normal; am dritten Tage (Haupteruption) plötzlicher Anstieg auf 41,0. Seit viertem Tage früh wieder normale Temp. (eine Woche lang).

Allgemeinbefinden am ersten Tage des Exanthems noch von Angina beeinflusst, am dritten Tage starke Mattigkeit.

Seit drittem Tage (Haupteruption) wieder stärkere Röthung der Gaumenbögen, der Tonsillen, der Pharynxwand; am vierten Tage Auftreten einer Gruppe Bläschen auf den vorderen Gaumenbögen; am sechsten Tage an Stelle der Bläschen Erosionen. Am achten Tage noch Röthung der Gaumenbögen und Tonsillen.

Herz: Schon vorher 1. Ton über der Herzspitze unrein und Accentuation des 2. Tons an der Basis. Keine Verbreiterung der Herzdämpfung. Während der ersten und zweiten Eruption des Exanthems erhöhte Pulsfrequenz.

Gleichzeitig mit der zweiten (Haupt-)Eruption des Exanthems Wiederauftreten einer starken, nur eintägigen Hämaturie; Wiederauftreten zahlreicher Blutkörperchencylinder, gelbbräunlicher hyaliner Cylinder etc. (zwei Tage lang). Zugleich vorübergehende Wiederzunahme des Eiweissgehaltes.

Am Tage der Haupteruption kein Stuhl; sonst Stuhl während des Exanthems o. B.

12 Tage post inject. Wiederauftreten stärkerer Fieberbewegungen (14. XII. Abends 39,6), etwa acht Tage lang; wieder stärkere Röthung der Rachenorgane; Enteritis (14. bis 17. XII. 1895 seröse Stühle mit bluthaltigen Schleimfetzen). Urin enthält am 14. XII. und folgende Tage wieder mehr Blutkörperchen und mehr Cylinder, sowie auffallend zahlreiche Epithelzellen, darunter Nierenepithelzellen.

Pat. am 23. XII. 1895 gebessert entlassen.

7.

Drei Fälle von Ichthyosis diffusa.

Von

cand. med. W. M. Roessler.

Da die Ichthyosis zu den selteneren Hautaffectionen zu rechnen ist, dürfte es von Interesse sein, im Folgenden drei Fälle dieser Krankheit mitzutheilen, die vor Kurzem von Herrn Professor Dr. Soltmann in der Klinik des Kinderkrankenhauses zu Leipzig vorgestellt wurden.

Wir haben es bei allen drei Patienten mit der leichteren Form der Erkrankung, der Ichthyosis diffusa, zu thun. Die beiden ersten sind Brüder im Alter von 11 und 13 Jahren.[1])

Der Vater ist Arbeiter und macht einen nur mässig intelligenten Eindruck; er ist zum zweiten Male verheirathet. Von seiner ersten Frau hat er neun Kinder, von denen ausser den beiden eben genannten noch zwei ältere am Leben sind, die nie Zeichen einer Hautaffection dargeboten haben. Vater und Mutter sind ebenfalls stets gesund gewesen. Desgleichen sind die zweite Frau und drei weitere aus der Ehe mit dieser entsprossene Kinder mit vollkommen normaler Haut ausgestattet. Ueber die Grosseltern der beiden Knaben konnte anamnestisch nichts in Erfahrung gebracht werden. Es muss deshalb dahingestellt bleiben, inwieweit der bei vielen Autoren giltige Satz von der Heredität der Ichthyosis diffusa in unseren Fällen von Giltigkeit ist oder nicht ist.

Bevor ich auf eine genaue Beschreibung der vorliegenden Fälle eingehe, möchte ich darauf besonders hinweisen, dass bei zweien unserer Patienten auch das Gesicht die der Ichthyosis eigenthümlichen Hautanomalien aufweist, und zwar lege ich deshalb hierauf besonderen Werth, weil Lesser in seinem Lehrbuche das Gesicht als den einzigen Körpertheil

1) Dieselben wurden der Klinik gütigst durch Herrn Dr. Brückner überwiesen.

bezeichnet, bei dem bisher eine Erkrankung an Ichthyosis diffusa noch nicht bekannt und beschrieben sei. Abnorme Trockenheit, Rauhigkeit und Sprödigkeit der Gesichtshaut müsste doch sicherlich schon als leichtester Grad der Erkrankung aufgefasst werden:

1. Oswald Tr., 11 Jahre alt, zeigt das typische Bild der Ichthyosis am ausgeprägtesten. Das Gesicht weist den niedrigsten Grad der Erkrankung auf. Die Haut ist hier rauh und fühlt sich trocken an; an einzelnen Partien der Wangen und auf den oberen Augenlidern bemerkt man dünne Schüppchen von geringem Umfange. Auch der behaarte Theil des Kopfes ist von der Krankheit ergriffen. Beim Kämmen sollen sich kleine, leicht blutende Rhagaden und Schrunden auf der Kopfhaut bilden. An den übrigen Partien des Gesichts ist nichts Abnormes zu bemerken.

Vom Halse an nach abwärts nimmt der Krankheitsprocess stetig zu. Während am Halse die Haut mit kleinen Schuppen kleieartig bedeckt erscheint, sind in den oberen Partien der Brust, besonders in der Gegend beider Mammillen, die natürlichen Falten und Furchen der Haut scharf ausgeprägt. Letztere erscheint gerunzelt, rissig, geschildert; der Finger hat beim Darüberstreichen deutlich das Gefühl des Widerstandes. Am Bauche zeigen sich zwischen den normalen Hautfurchen ausgesprochene Schüppchen und Schuppen, in der Umgebung des Nabels von weisslicher Farbe resp. silberglänzend, an den unteren Partien der Bauchhaut aber schwärzlich pigmentirt. Ein ähnliches Verhältniss findet sich auf dem Rücken: auch hier eine Zunahme der Krankheitserscheinungen von oben nach unten, auch hier das Auftreten eigentlicher Schuppen und Schilder erst an den tiefer gelegenen Stellen, besonders stark in der Gegend der unteren Lendenwirbel. Achselhöhlen, Inguinalfalten und Genitalien sind frei von Abnormitäten.

Die Extremitäten, obere wie untere, bieten sämmtliche Intensitätsabstufungen der pathologischen Verhornung der Epidermis bis zu der grosslamellösen, schilderartigen Verdickung der Haut, die dann in ihrem Aussehen eher an einen Schildkrötenpanzer erinnert, als an eine Fischhaut. Die Streckseiten sind, wie alle Autoren übereinstimmend angeben, auch in unseren Fällen bei weitem bevorzugt. Die oberen Extremitäten sind bis ca. zum unteren Drittel des Unterarmes dicht mit Schuppen bedeckt; von hier an wiederum nur eine prägnantere Felderung, Trockenheit und Rauhigkeit der Haut. Die grössten Schuppen und zugleich die dunkelste Pigmentrung der abgehobenen Epidermis zeigen sich am Oberarme, einschliesslich Ellenbogen; die Haut der Gelenkbeuge ist ebenfalls nicht ganz frei, wohl aber die Handteller. Die unteren Extremitäten sind in ihren lateralen und vorderen Partien vollkommen mit Schuppen bedeckt, und zwar sind die Unterschenkel, entsprechend der Zunahme der Krankheit am Rumpfe nach abwärts, stärker afficirt als die Oberschenkel. An letzteren ist die Haut mit ca. linsengrossen Schuppen dicht besäet; nach innen zu lässt sich eine Abnahme der Grösse der Schuppen constatiren. Die Epidermis des Knies ist ausserordentlich verdickt. Am Unterschenkel, links mehr hervortretend als rechts, zeigt sich die oben erwähnte Schilderung der Haut von der Crista tibiae seitlich nach aussen sich erstreckend. An Stelle der Schuppen haben wir hier grosse pergamentartige Lamellen der Epidermis, von denen einzelne die Grösse eines Fünfpfennigstückes erreichen. Kniekehle und Fusssohle sind frei von Erkrankung. Fussrücken und Umgebung der Malleolen zeigen nur durch die Trockenheit und Sprödigkeit der Haut an, dass auch an diesen Stellen die Krankheit sich localisirt hat.

Der folgende Fall bietet im Grossen und Ganzen ein dem eben entworfenen ähnliches Bild dar; ich kann mich daher bei ihm kurz fassen:

2. Paul Tr., 13 Jahre alt. Am Kopfe bemerkt man keine Krankheitserscheinungen; die Affection beginnt erst in den unteren Abschnitten des Halses resp. mit dem Schultergürtel. Von hier nach abwärts auf Brust und Rücken ist, wie beim Bruder, eine Zunahme der Krankheitserscheinungen zu constatiren. Obere und untere Extremitäten sind in derselben Weise afficirt wie beim vorhergehenden Falle. Auch sind die von der Krankheit verschont gebliebenen Körperstellen dieselben wie bei Oswald Tr., also Achselhöhlen, Handteller etc.

Es ist weiter oben schon darauf hingewiesen, dass mit der Zunahme der Grösse der Schuppen auch die Pigmentirung der Epidermis gleichen Schritt hält. Letztere ist daher am stärksten an den Streckseiten der Extremitäten und der unteren Partie des Bauches. Das Haften der Schuppen auf der Unterlage ist natürlich von ihrer Grösse abhängig; die kleineren setzen nur leicht auf und lassen sich mit der Hand gewissermaassen abwischen, während die grösseren sich nur an ihren Rändern von der Unterlage abheben und demgemäss der Entfernung einen grösseren Widerstand entgegensetzen. Im Bett findet sich jeden Morgen eine grosse Anzahl der abgestossenen Schuppen.

Beide Brüder sagen übereinstimmend aus, dass sie von der Krankheit keinerlei Beschwerden haben; auch an den am stärksten ergriffenen Theilen des Körpers verspüren sie keinen Juckreiz. Die Sensibilität der Haut ist bei keinem herabgesetzt, und ebenso ist die Schweisssecretion eine normale; auch von einem üblen Geruche des Schweisses, wie Thost in einzelnen Fällen constatirt hat, ist nichts zu bemerken.

Im Winter soll nach Angabe der Eltern stets eine grössere Intensität der Krankheit vorhanden sein. Es ist hier also ebenfalls eine regelmässige Zu- und Abnahme der Krankheitserscheinungen vorhanden, wie sie von verschiedenen Beobachtern constatirt worden ist, nur dass dieser Mauserungsprocess, wie Lesser sich ausdrückt, in unseren Fällen im Frühjahr beginnt, während nach genanntem Autor gewöhnlich gegen Ende des Sommers ein stärkeres Abfallen der dem Körper aufsitzenden Epidermismassen stattfinden soll. Auf das sonstige Befinden der Patienten hat die Krankheit keinen nachtheiligen Einfluss gezeigt; sie sind bei normalem Bau kräftig entwickelt und von sonst gesundem Aussehen.

3. Katharina R., 3¾ Jahre alt, wurde am 6. XI. 1895 aus dem hiesigen Waisenhause in das Kinderkrankenhaus gebracht, um wegen der längere Zeit bestehenden Hautaffection behandelt zu werden.

Anamnestisch war auch bei diesem Falle recht wenig zu ermitteln. Pat. ist das uneheliche Kind einer Nähterin. Vater und Mutter sind angeblich stets gesund gewesen; das Kind kam mit völlig normaler Haut zur Welt. Etwa 14 Tage nach der Geburt traten im Nacken und auf dem Rücken kleine Geschwürchen auf; es wurde daher eine antisyphilitische Cur eingeleitet. Weitere Angaben vermochte die Mutter nicht zu machen; über das erste Auftreten der ichthyotischen Erscheinungen war nichts zu erfahren.

Das Kind macht zur Zeit keinen krankhaften Eindruck; es ist für sein Alter sehr gross und äusserst kräftig entwickelt.

In diesem Falle haben wir eine ganz prägnante Betheiligung des gesammten Kopfes an der Erkrankung.

Die behaarte Kopfhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit Schuppen bedeckt; Stirn, Wangen und Nase weisen eine deutliche Schilderung auf. Die Haut des Gesichts ist durchaus trocken und spröde, nur Oberlippe und Nasenspitze scheinen frei zu sein. In den oberen Partien der Wangen, auf dem Nasenrücken, theilweise auf der Stirn und auf beiden Ohrmuscheln hinten oben sind deutlich Schuppen vorhanden. Die Haut in der Falte hinter den Ohren ist stark excoriirt, hochroth und nässend. Am Halse findet sich nur eine schmale, ringförmige Zone normaler Haut in den unteren vorderen und seitlichen Partien. Auf der Brust bemerkt man keine Schuppen, wohl aber ist hier die Haut, nach abwärts bis ca. zwei Querfinger breit unterhalb des Nabels, rauh und spröde; die natürlichen Furchen treten auffallend hervor und sind auf ihrem Grunde wie mit Mehl bestreut. Die unteren Partien des Bauches, die Umgebung der Genitalien und die Inguinalfalten sind frei von jeder Affection, die Haut erscheint hier völlig glatt, feucht und geschmeidig. Die hintere Partie des Halses und der gesammte Rücken bis herab auf die Nates zeigen eine gleichmässige, ziemlich starke Desquamation der Epidermis; die Schuppen sind etwa linsengross und weissglänzend, nur über den Hüftbeinkämmen, beiderseits symmetrisch nach vorn verlaufend, findet sich eine Zone, wo die Schuppen grösser, consistenter, mehr pergamentartig, wie Hornplatten und dunkler pigmentirt sind. Die Achselhöhlen sind frei. Die Haut der oberen Extremitäten — die Streckseiten sind wiederum die bevorzugten — weist am Oberarm deutliche Schuppen auf, am Unterarm dagegen bis auf die Finger herab zeigt sich nur das charakteristische Hervortreten der Furchen neben starker Rauhigkeit und Sprödigkeit. Frei sind nur die Handteller und die Hautpartien zwischen den Fingern.

Ein gleiches Verhalten wie in den beiden zuerst beschriebenen Fällen zeigen die unteren Extremitäten. Auch hier zahllose Schuppen auf den oberen äusseren und vorderen Partien, nach innen zu an Grösse abnehmend, auch hier an beiden Unterschenkeln die an den Schildkrötenpanzer erinnernde Abblätterung der Epidermis in unregelmässig begrenzten, bis zu fünfpfennigstückgrossen harten Lamellen. Fusssohlen und Zehen, der Rücken der letzteren ausgenommen, sind hier die einzigen Stellen, die normale Haut aufweisen.

Es ist in unseren Fällen besonders die schon vorher betonte Ausdehnung der Krankheit auf die Haut des Gesichts, was sie von früher beschriebenen wesentlich unterscheidet.

Auffallend ist die Symmetrie, die sich in dem Auftreten der Krankheit kund giebt; stets sind einander entsprechende Partien des Körpers befallen und überdies gewöhnlich gleich stark. Nur in dem einen unserer Fälle war eine Ausnahme von dieser Regel insofern vorhanden, als der linke Unterschenkel weit stärker ergriffen zu sein schien als der rechte. Auffallend ist ferner, dass normale und ichthyotisch erkrankte Haut stets scharf von einander sich abheben, ein allmählicher Uebergang von einer zur andern war nirgends vorhanden.

Von Complicationen mit anderen Krankheiten ist in keinem der drei Fälle etwas zu berichten.

Was nun die Therapie anlangt, so wurde in den beiden ersten Fällen von therapeutischen Eingriffen Abstand genommen, da die Knaben nur wenige Tage im Kinderkranken-

hause verweilten. Pat. R. aber ist mit Kaliseifenbädern behandelt worden, doch ist bist jetzt bei ihr eine wesentliche Besserung nicht erzielt. Es ist ja bekannt, dass die ärztliche Kunst diesem Uebel gegenüber nahezu machtlos ist. Der durch die Anwendung der verschiedenen Mittel erreichte Erfolg war fast überall ein vorübergehender. Die ichthyotischen Erscheinungen, Verdickung und Verhornung der Epidermis nebst Abschuppung, nehmen während der Dauer der Behandlung ab, verschwinden wohl scheinbar auch ganz, kehren aber nach Einstellung derselben regelmässig wieder, sodass die Krankheit den früheren Höhepunkt bald wieder erreicht hat. Verschiedene Autoren wissen zwar von einer erfolgreichen Behandlung und gänzlicher Beseitigung des Uebels zu berichten, doch sind die betreffenden Angaben (Milton, Lailler u. s. w.) von jeher bezweifelt worden. Lailler berichtet von dauernder Heilung bei Anwendung von Amylum-Glycerin 1 : 15 in verschiedenen Fällen, doch sind die in Frage kommenden Patienten nach ihrer Entlassung einer weiteren Beobachtung nicht unterzogen worden. Bei den von Hebra erwähnten zwei Fällen aber, wo thatsächlich dauernde Heilung stattgefunden hat, spielen andere Momente (Morbillen, Variola) mit. Die Prognose quoad restitutionem ad integrum ist also eine durchaus ungünstige und wird es vorläufig auch bleiben, solange wir hinsichtlich der letzten Ursache der Krankheit im Dunkeln tappen. Trotzdem sich in neuester Zeit die Casuistik über die Ichthyosis bedeutend gemehrt hat, ist nicht zu leugnen, dass wir eine endgiltige, das Wesen und die Eigenthümlichkeiten dieser merkwürdigen Keratose hinreichend darstellende Erklärung noch nicht besitzen, dass sogar selbst über die einzelnen zur Ichthyosis gehörigen Formen eine Einigung unter den Dermatologen nicht erzielt worden ist. Es kann dies jedoch nicht Wunder nehmen, denn einer bestimmten Regel scheint die Krankheit nicht zu folgen. Bald befällt sie grössere Partien der Körperoberfläche oder gar das gesammte Integument und verschont nur ganz vereinzelte Stellen, wie besonders die Handteller und Fusssohlen, bald sind gerade letztere Sitz der Erkrankung, während der gesammte übrige Körper keine Krankheitserscheinungen aufweist (Thost). In einer sehr beschränkten Anzahl von Fällen, die bisher, doch, wie wir weiter unten sehen werden, nicht ganz mit Recht, als Ichthyosis congenita bezeichnet wurden, hat die Krankheit schon bei der Geburt den Höhepunkt ihrer Ausbildung erreicht und muss demnach in einer ziemlich frühen Periode des intrauterinen Lebens begonnen haben, während bei der bei weitem grösseren Anzahl der Fälle die ersten Symptome der vorhandenen Krankheit erst kürzere oder

längere Zeit nach der Geburt auftreten. Es ist klar, dass diese Mannigfaltigkeit im Auftreten das Verständniss des Krankheitsprocesses bedeutend erschweren musste.

Nur an der Hand eines möglichst grossen statistischen Materials wird es möglich sein, die sich ergebenden Widersprüche zu lösen und zu einer klaren Auffassung über das Verhältniss der einzelnen Formen der Ichthyosis zu einander zu kommen. Vielleicht ist, wenn wir unser Augenmerk auch auf scheinbar weniger bedeutsame Abweichungen und Eigenthümlichkeiten richten, die Hoffnung nicht unberechtigt, dass wir später einmal einen Einblick gewinnen in das Wesen dieser Krankheit und die letzte Ursache entdecken, die ihrem Entstehen zu Grunde liegt.

Ein entschiedener Fortschritt in der Kenntniss der gesammten Lehre von der Ichthyosis bedeutet die Arbeit Caspary's (s. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis). Darnach können die Auffassungen der Lehrbücher, die eine Ichthyosis congenita einer extrauterin entstandenen Form gegenüberstellen, nicht mehr als unbedingt giltig anerkannt werden. Der sogenannten Ichthyosis congenita darf nach rechter Beurtheilung und Würdigung der von Behrend, Caspary, Róna und Munnich veröffentlichten Fälle die Sonderstellung nicht mehr eingeräumt werden, die sie bisher inne gehabt hat, schlagen doch, um Caspary's Worte zu gebrauchen, die Fälle Lang's (Tageblatt der Strassburger Naturforscher-Versammlung. S. 295) geradezu eine Brücke zwischen den Fällen der fötalen und der gewöhnlichen Ichthyosis.

Wesen und Entstehen der Ichthyosis sind von den verschiedenen Autoren fast immer verschieden angegeben worden; über keine andere Krankheit sind beinahe so viele Hypothesen aufgestellt als über die Ichthyosis. Einige frühere Ansichten sind geradezu abenteuerlich zu nennen.

Autenrieth hielt die Krankheit gewissermaassen für eine Verwandlung zum Neger.

Speth fasste in seiner Dissertation (München 1826) die Ichthyosis als eine leprose Hautkrankheit auf.

Hinze beschuldigte die Syphilis für das Zustandekommen der Krankheit und

Horowitz empfahl gegen die Ichthyosis syphilitica eine energische Behandlung mit dem scharfen Löffel und nachfolgende Application von Jodglycerin.

Die jetzt geltende Ansicht ist die, dass die Ichthyosis eine angeborene, ursprüngliche Bildungsanomalie sei, beruhend auf einer Hypertrophie der Papillarschicht, des Rete Malpighi und der Epidermis.

Beachtenswerth ist die Angabe des hervorragenden französischen Dermatologen Leloir in Lille (Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. V, 1886), der gezeigt hat, dass

in manchen Fällen die Ichthyosis abhängig sein kann von Affectionen theils des peripheren, theils des centralen Nervensystems. Er behauptet, dass man nicht fehlginge, wenn man manche Fälle von Ichthyosis in Verbindung bringe mit einer Degeneration der peripheren Hautnerven und vielleicht auch der hinteren Wurzeln, die in einem Falle stark degenerirt waren. Leider aber sind die von ihm angeführten Fälle so gering an Zahl, dass ein endgiltiger Rückschluss auf das ursächliche Moment der Krankheit nach dieser Richtung hin noch als verfrüht bezeichnet werden müsste.

Recensionen.

Rachitis und Osteomalacie. (VII. Bd. I. Theil der speciellen Pathologie und Therapie herausgegeben von Nothnagel.) Bearbeitet von Prof. Dr. O. Vierordt. Wien 1896. Alfred Hölder. 147 S.

Aus des Verfassers Klinik stammen die werthvollen Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel rachitischer Kinder; in der vorliegenden Monographie hat er es unternommen, die wichtige und schwierige Aufgabe einer Gesammtdarstellung der Krankheit zu lösen. Die Eintheilung der Arbeit ist die gewöhnliche, zuerst wird die Verbreitung der Krankheit, dann die Aetiologie besprochen. Hier wird das Hauptgewicht auf die Fehler in der Ernährung gelegt. „Den sichersten Schutz," meint Verf., „gegen die Rachitis gewährt die Muttermilch, soweit die Stillende gesund und kräftig ist." Aber er beschränkt doch wieder die Bedeutung dieses Momentes, indem er sagt: es müsse noch etwas zwischen der unzweckmässigen Ernährung und der anatomischen Erkrankung zwischen liegen, was wir noch nicht kennen. Wer weiss aber, ob gerade dieses nicht die Hauptsache ist?

Betreffs der Erklärung der anatomischen Veränderungen, sowie des Wesens der Rachitis setzt Verf. die vorhandenen Theorien mit Klarheit auseinander und misst sie an dem Maassstabe einer sachgemässen Kritik. Am Plausibelsten ist ihm die Vorstellung, „dass eine Stoffwechselveränderung bestehe, eventuell in Gestalt der Circulation einer Substanz, in deren Gefolge örtliche Störungen des Gewebsstoffwechsels an den Stellen des Knochenwachsthums erzeugt werden; diese führen zur Verminderung der Kalkanlagerung". Es scheint, dass der Autor in seinen Ansichten von den Untersuchungen Pommer's nicht unbeeinflusst geblieben ist, wenn er auch deren Bedeutung vielleicht nicht so hoch anschlägt, als sie es z. B. nach des Referenten Meinung verdienen. Er spricht nicht von einer entzündlichen Beschaffenheit des osteoiden Gewebes, welches etwa die Ablagerung der Kalksalze verhindere, noch weniger acceptirt er die Entzündungstheorie von Kassowitz, sondern er setzt eine allgemeine Ursache ausserhalb des Knochens als Grund der verbreiteten örtlichen Erkrankungen voraus. Zu der oben gegebenen Formulirung sieht er sich aber hauptsächlich dadurch veranlasst, dass experimentell durch die Zufuhr einer bekannten chemischen Substanz, des Phosphors, die Zeichen der Rachitis hervorgerufen werden sollen. Ob diese Begründung stichhaltig ist, möchte wohl zu bezweifeln sein. Die betreffenden Untersuchungen von Kassowitz hat Pommer in seinem Buche, wie Verf. selbst anführt, so vernichtend kritisirt, dass mindestens neue Versuche nöthig wären, um die Thatsache überhaupt als gesichert anzusehen. Dass aber die klinischen Erfahrungen betreffs des Einflusses des Phosphors auf die Knochen erst recht nicht zu einer theoretischen Begründung des Wesens der Rachitis herbeigezogen werden können, geht aus den Angaben des Verfassers

selbst hervor. Denn nur in Verbindung mit dem Leberthran, nicht aber mit anderen Lösungsmitteln hat er ihn wirksam bei der Rachitis gefunden. Auch der Phosphorleberthran aber hat ihm eigentlich mehr den Glottiskrampf als das Skelett günstig beeinflusst.

Eine Erweiterung unseres Gesichtskreises in Bezug auf Natur und Wesen der Rachitis hat durch diese neue Arbeit insofern stattgefunden, als die Resultate der von Rüdel in Verf.'s Klinik angestellten Untersuchungen ausführlich dargestellt sind. Diese beweisen bestimmt, was bis dahin nur eine allerdings wohl allgemein adoptirte Annahme war, dass es sich bei der Rachitis nicht um mangelhafte Zufuhr von Kalk ins Blut handelt. Im Uebrigen ist das Wesen der Krankheit nicht weiter aufgeklärt.

Um so mehr ist die Darstellung der klinischen Erscheinungen der Rachitis als eine treffende hervorzuheben. Gerade dieser Umstand macht die neue Bearbeitung der englischen Krankheit für den Praktiker zu einer nützlichen und brauchbaren. Auch die kurz gehaltene Besprechung der Therapie berücksichtigt alle wichtigen Momente. Die Diätetik hätte vielleicht etwas ausführlicher sein dürfen. Viel Gewicht legt Verf. auf eine methodische Hautpflege. Von der medicamentösen Behandlung war schon die Rede: Verfasser schätzt den Phosphorleberthran. Originell ist seine Auffassung des Leberthrans als eines „Gewebssaftes".

Wir empfehlen das Buch den Kinderärzten zum Studium. Es bietet Belehrung und Anregung. HEUBNER.

Körner, Dr. O., a. o. Prof. in Rostock, *Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter.* Mit einem Vorworte von E. v. Bergmann. Zweite, grösstentheils umgearbeitete Auflage. Frankfurt a. M. Joh. Alt. 1896.

Das Körner'sche Buch wurde erst vor Kurzem in dieser Zeitschrift angezeigt und begutachtet (s. Bd. XXXIX, S. 330). Dass eine solche ein Einzelgebiet betreffende Monographie bereits nach zwei Jahren eine neue Auflage erforderte, beweist, wie sehr dieselbe über den Rahmen des Specialfaches hinausgegriffen und allgemeines Interesse erregt hat.

Es ist kaum nöthig, die Kinderärzte von Neuem auf die ungemeine Wichtigkeit der an die eitrige Otitis media anknüpfenden gefahrvollen Processe in der Schädelhöhle hinzuweisen.

In dem vorliegenden Buche findet gerade der Praktiker, was er in dieser Beziehung sucht: an der Hand einer grossen, kritisch geordneten Casuistik einen Wegweiser in der oft so schwierigen Beurtheilung und Prognose von Hirnerscheinungen, die sich an örtliche Processe anschliessen.

Es ist des eingehenden Studiums werth. HEUBNER.

The treatment of Diphtheria with Diphtheria Antitoxin. By Edwin Rosenthal. M. D. 1895. 43 S.

Der in der Philadelphia County Medical Society gehaltene Vortrag bringt uns zu den nunmehr schon sehr zahlreich veröffentlichten günstigen Statistiken über die Wirkung des Behring'schen Heilserums noch wiederum neue, die zum Theil durch Sammelforschungen gewonnen sind, zum Theil aus Hospitälern stammen. Der amerikanische Arzt kommt zu demselben Resultat, wie die meisten unserer deutschen Forscher: dass frühzeitige Injection einer genügenden Menge von Ein-

heiten fast jeden Fall sicher heilt, dass aber auch die fortgeschrittenen Fälle besonders durch grosse Dosen günstig beeinflusst werden. Ganz besonders hebt Verf. in seinem Schlusswort hervor, dass die Intubation seit Anwendung des Serums so viel bessere Resultate giebt als früher, vor Allem, dass der Tubus viel kürzere Zeit zu liegen braucht, ein Umstand, der für die Behandlung der diphtherischen Stenose mit Intubation im Privathause von grosser Bedeutung sei. (Man kann hinzufügen, dass auch die frühzeitige Einschmelzung der Membranen und die verhältnissmässig leichte Expectoration dieser Massen den Arzt berechtigt, auch im Privathause der Intubation vor der Tracheotomie den Vorzug zu geben. Ref.) Carstens

---

Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten. Von Penzoldt und Stintzing. Behandlung der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Von Dr. O. Heubner, Professor an der Universität Berlin. 1894.

Es ist besonders dankenswerth, dass Verf., bevor er zur Besprechung des eigentlichen Themas kommt, in der Einleitung uns in Kürze mit seinen Anschauungen über die normalen Vorgänge bei der Verdauung im Säuglingsalter, die zum grossen Theil auf Grund eigener, höchst mühevoller und zeitraubender Untersuchungen gewonnen sind, bekannt macht. Diese Untersuchungen (vgl. auch Zeitschrift für klin. Medicin XXIX, Heft 1 u. 2) beziehen sich sowohl auf den normalen wie auf den pathologisch veränderten Säuglingsdarm, und zwar ist nur solches Material verwandt, das von Leichen stammte, die unmittelbar nach dem Tode zur Section kommen konnten.

Es ist das Verdienst Heubner's, auf die Bedeutung des Epithelrohrs im Darmtractus für die Verdauung und zwar sowohl für die Secretion der Verdauungssäfte wie für die Resorption der Nahrungsbestandtheile beim Säugling hingewiesen zu haben; ganz neu sind ferner die Befunde, die H. bei der in ihrem Wesen noch so unklaren, schweren Säuglingskrankheit, der Pädatrophie, gehabt hat. Verf. fand nämlich im Gegensatz zu anderen Autoren in derartigen Fällen nicht einen Schwund von Drüsen, sondern eine verkümmerte dürftige Beschaffenheit der Epithelien, ein von der Norm abweichendes Verhalten des Protoplasmas gegenüber verschiedenen Färbemethoden, ferner keine Kariomitosen, sowie das vollständige Fehlen von Leukocyten zwischen den Epithelien.

In der Einleitung bespricht Verf. ferner die Symptome der acuten Störungen (Dyspepsie — Enterokatarrh — Enteritis follicularis; Cholera infantum) und der chronischen Störungen (Pädatrophie), sowie die Aetiologie derselben (mangelhafte Beschaffenheit der Nahrung bei künstlich genährten Kindern: chemische Unterschiede von Frauen- und Thiermilch, bacterielle Verunreinigung).

Sodann kommt Verf. zum eigentlichen Thema, bespricht ausführlich die Ammenfrage und im Anschluss daran die Behandlung der Verdauungsstörungen der Brustkinder: leichte Abführmittel, regelmässiges dreistündliches Anlegen, strengstes Innehalten der Zwischenpausen; bei Obstipation: Massage.

Es folgt dann das wichtige Capitel von der Behandlung der künstlich genährten Kinder; es wird hier eingehend die Zubereitung der Milch (Verdünnung der reinlich gemolkenen, frischen Milch mit Wasser oder Mehlabkochung, Zusatz von Milchzucker, Sterilisation, Reinhaltung der Gefässe etc.) besprochen.

Zum Schluss wird noch die Behandlung der einzelnen Verdauungsstörungen einer Besprechung gewürdigt:

1. Acute Dyspepsie: Magenausspülung, Ricinusöl, Kindermehlsuppe.
2. Enterokatarrh: Event. Magenausspülung, Astringentien, Opiate.
3. Enteritis: Darmausspülung mit Tannin (1%), Salicylsäure (0,2%). Innerlich: Bism. salicyl. Mehlnahrung.
4. Cholera infantum: Hypodermoklyse, Analeptica, heisse Bäder, Senfeinwicklung; bei leidlich kräftiger Constitution 1—2 Tage ohne Nahrung, dann Eismilch.
5. Chronische Verdauungsschwäche.

Näher auf die inhaltsreiche Arbeit einzugehen, verbietet der eng bemessene Raum eines Referats; sie bildet eine wahre Fundgrube für den Praktiker, um deren willen nicht in letzter Linie die Anschaffung des Stintzing-Penzoldt'schen Sammelwerkes wärmstens zu empfehlen ist. CARSTENS.

Annales de l'institut de Pathologie et de Bacteriologie de Bucarest publiées par Victor Babes. IIIème année. Vol. IV. 1891. 525 S.

Der IV. Band der bekannten Annalen enthält in rumänischer und französischer Sprache 4 sehr lesenswerthe Arbeiten, denen zum Theil vorzüglich ausgeführte Tabellen beigefügt sind. Es würde hier zu weit führen, auf die einzelnen Arbeiten des Näheren einzugehen. Es sind folgende:

1. Untersuchungen über einige bei Influenzafällen gefundene Bacterien. Von V. Babes. Eine Abhandlung, die bereits 1890 im Centralblatt für Bacteriologie veröffentlicht ist.
2. Ueber die Aetiologie gewisser Formen von Bronchitis. Von V. Babes und G. Beldiman.
3. Ueber die Aetiologie hämorrhagischer Infectionskrankheiten. Von V. Babes und E. Pop.
4. Studie über die Streptokokken. Von V. Babes und G. Proca.

CARSTENS.

Gesundheitspflege des Kindes im Elternhause. Von Dr. Carl Hochsinger, Abtheilungsvorstand am 1. öffentlichen Kinderkrankenhaus-Institut in Wien. Leipzig und Wien 1896. Verlag von Franz Deuticke. 228 S.

Das vorliegende Buch des erfahrenen Wiener Kinderarztes hat vor vielen anderen, die sich mit der Hygiene des Kindes beschäftigen, den Vorzug, dass es in Bezug auf die Pflege des Kindes im Elternhause den ganzen Zeitraum von der Geburt bis zur Beendigung der Schulpflicht berücksichtigt. Verfasser hat es sich zur Pflicht gemacht alle Fragen, die an eine unerfahrene, junge Mutter herantreten können, in allgemein verständlicher Weise zu besprechen; wie er im Vorworte selber sagt, will er auch für diese und zwar speciell für die Angehörigen der vermögenderen Stände das Buch geschrieben haben. Dasselbe ist nicht nur diesen wärmstens zu empfehlen, sondern es kann auch der junge Arzt, der weder in eigener Familie noch im Spital Gelegenheit hatte, sich mit der Hygiene des Kindes zu beschäftigen, viel aus dem Buche lernen. Der ganze Stoff ist in drei grössere Abschnitte getheilt:

1. Die Besonderheiten der Säuglingspflege; hier ist das Baden des Säuglings, seine erste Kleidung, die Pflege des Nabels, die Hautpflege,

sein Aufenthaltsort, die körperlichen Entwicklungsvorgänge, die Zahnung und zum Schluss das wichtigste Capitel, die Ernährung (natürliche und künstliche) eingehend besprochen.

2. Allgemeine Pflege: Schutz des Kindes vor Erkrankungen (Pocken, Diphtherie, ansteckende Ausschläge, anderweitige Infectionskrankheiten, Wurmkrankheiten), Ernährung des Kindes jenseits der Säuglingsperiode, Hautpflege, Wohnung, Kleidung, Sommeraufenthalt, Leibesübungen etc.

3. Besondere Pflegemaassnahmen für lernende und schulbesuchende Kinder: Schulkrankheiten, Beginn des Schulbesuchs, Wahl des Unterrichtsprogramms, Ursache und Bekämpfung der Kurzsichtigkeit und der Rückgratsverbildungen, Sitzvorrichtung für lernende Kinder, Körperhaltung beim Schreiben. Carstens.

De la valeur nutritive de la farine de Neré ou Nété (*Parkia biglobosa*) *et son application à l'alimentation du premier age.* Par Mlle Sophie Guttelson. Paris 1895.

Das Mehl der von Afrikaforschern bereits seit 1½ Jahrhundert gekannten und beschriebenen Pflanze Parkia biglobosa hat Verfasserin an einer Reihe von jungen Kindern auf seinen Nährwerth geprüft. Die Resultate waren sehr günstige: das Körpergewicht des Kindes, das stets genau controlirt ist, zeigte selten eine Abnahme, meist ein Plus von 100—500 g in 7—10 Tagen. Das Mehl wurde mit Milch ¼ Stunde lang gekocht und dann den Kindern dreimal täglich verabreicht, und zwar so, dass jedes Kind pro Tag ½ l Milch und 50 g Mehl bekam. Es wurde gern genommen, Brechen trat nicht ein: die Kinder leerten zunächst etwas öfter aus, aber nach längstens zwei Tagen regelte sich der Stuhl; dasselbe beobachtete man, wenn die Kinder bereits durchfällige Stühle bei Beginn der Ernährung mit der Mehlnahrung hatten. Das Aussehen des Kindes wurde ein besseres.

Es ist somit von der französischen Forscherin, die bei ihren Beobachtungen streng wissenschaftlich vorgegangen ist, das constatirt worden, was schon von verschiedenen Seiten, auch vom Ref., hervorgehoben ist, dass sehr oft Milch mit einem Mehlzusatz den Kindern besser bekommt als ohne diesen. Carstens.

Taubstummheit. Von Dr. med. Holger Mygind (Kopenhagen). Berlin und Leipzig, Oscar Coblentz. 1894. 278 S.

Die vorliegende Monographie des bedeutenden dänischen Otologen zeichnet sich sowohl durch ausserordentlich gründliche, als auch klare und übersichtliche Darstellungsweise aus. Die Literatur ist mit grosser Sorgfalt von Herodot an bis auf die neuesten Publicationen berücksichtigt.

In der Einleitung wird die Verbreitung der Taubstummheit nach Rassen, Confessionen und Geschlechtern kritisch besprochen. Bei der Frage der Aetiologie betont Verf. den Einfluss allgemein ungünstiger socialer und hygienischer Verhältnisse, ferner den Einfluss der Heredität. Interessant ist der Nachweis, dass in 197 Ehen, wo in der Verwandtschaft der Gatten nur Ohrenkrankheiten oder nur Taubstummheit oder ausschliesslich Nervenkrankheiten nachgewiesen waren, jedes vierte Kind, in solchen, wo gleichzeitig Fälle von Ohrenkrankheiten und Nervenleiden nachgewiesen waren, jedes dritte bis vierte Kind, und in Ehen, wo in der Verwandtschaft gleichzeitig Taubstummheit und Nervenleiden constatirt waren, jedes dritte Kind taubstumm war. Weniger sicher ist

die Blutsverwandtschaft der Eltern als ätiologisches Moment sicher zu stellen. Potatorium der Eltern kommt relativ nur selten zur Beobachtung. Ferner ist hingewiesen auf die Thatsache, dass hoher Procentsatz von Taubstummen mit grossem Kinderreichthum, besonders aber mit grosser Kindersterblichkeit zusammenfällt. Auch die Reihenfolge der Geburten scheint eine gewisse Rolle zu spielen, am häufigsten sind resp. werden taubstumm erste, dann zweite oder dritte Kinder, viel seltener später geborene Kinder. Kaum wesentlich dürften Einflüsse während der Geburt oder während der Gravidität betheiligt sein.

Die erworbene Taubstummheit tritt bei fast $^{2}/_{3}$ sämmtlicher Kranker in den drei ersten Lebensjahren auf, scheinbar am häufigsten im zweiten und dritten Jahre, allerdings ist, wie Verf. richtig bemerkt, die Diagnose im ersten Jahre häufig schwer zu stellen. Als veranlassende Ursachen werden in erster Linie Gehirnkrankheiten und zwar hauptsächlich die Meningitis cerebro-spinalis epidemica angeführt, von anderen acuten Infectionskrankheiten verursachen besonders Scharlach, Masern, seltener Typhus, Diphtherie, Varicellen, Erysipel, Influenza (?), Malaria, Pertussis, Parotitis epidemica, Pneumonia crouposa und Gelenkrheumatismus Taubstummheit. Von constitutionellen Krankheiten sind Scrophulose und Syphilis, letztere besonders in der Pubertät, ätiologisch wichtig. Auffallend wenig Gewicht legt Verf. auf die primären Ohrenleiden selbst. Interessant ist die Pathogenese der Taubstummheit bei Scharlach und Masern geschildert.

Nach ausführlicher Besprechung der pathologischen Anatomie — Veränderungen des Ohres, der Hörnerven, des Centralnervensystems, des Felsenbeins, des Kehlkopfes — werden die Symptome, inclusive der Folgezustände der Taubstummheit, sodann die Coincidenz derselben mit Idiotismus und Geisteskrankheiten behandelt. Schliesslich wird der Diagnose, Prognose und Therapie ein längerer Abschnitt gewidmet.

Als Anhang folgt die Zusammenstellung von 139 Sectionen Taubstummer, die Verf. aus der Literatur zusammenstellen konnte.

Der wiederholten dringenden Mahnung des Verfassers, Kinder mit Geistesstörungen resp. Taubheit, die Taubstummheit hervorrufen kann, einer methodischen Untersuchung und Behandlung zu unterziehen, schliessen wir uns voll und ganz an.

Druck, Papier und Ausstattung lassen nichts zu wünschen übrig.

Lange.

Bericht des St. Olga-Kinderhospitals in Moskau für das Jahr 1893 (russisch). Moskau 1894. 309 S.

In einem stattlichen Bande wird das klinische Material des Olga-Kinderhospitals, das sich weniger durch grosse Anzahl der Kranken, als durch klinisch interessante Fälle auszeichnet, ausführlich verarbeitet. Diese Reichhaltigkeit des Materials ist zum grossen Theil bedingt durch das mit der Klinik verbundene Ambulatorium, das den grössten Theil der klinischen Patienten liefert.

Das Ambulatorium verzeichnet für 1893 21 784 Patienten mit 54 949 Einzelconsultationen. Aus dieser Anzahl lässt sich allerdings ein kleines Hospital, das die acuten Infectionskrankheiten zum Theil ausschliesst (speciell Diphtherie, Scharlach, Masern, Pocken und Keuchhusten), mit klinisch wichtigen Fällen belegen — ein neuer Beweis für die Wichtigkeit einer Poliklinik für ein, klinischen Zwecken dienendes, Kinderhospital.

In der therapeutischen Abtheilung wurden 323, in der chirurgischen 198 kranke Kinder verpflegt, die Sterblichkeit betrug im Ganzen 6,2%.

In den kurz, aber doch prägnant mitgetheilten Krankengeschichten

figuriren als besonders seltene Fälle ein Fall von Myositis ossificans progressiva bei einem 1½ jährigen Mädchen, ferner eine schwere Chorea paralytica bei einem 8¾ jährigen Mädchen, eine hochgradige Anorexia nervosa (Gewichtszunahme des total ausgehungerten, 11¼ jährigen Mädchens im Spital während der 116 Tage um 13620 g!), schliesslich ein Fall von Hodgkin'scher Krankheit (11½ jähriges Mädchen) mit tödtlichem Ausgang und Sectionsbefund. Die Fälle sind in russischen Fachzeitschriften in extenso publicirt.

Aus dem kurzen Bericht über die Poliklinik ersehen wir, dass von den 21784 Patienten 17737 die medicinische und 4047 die chirurgische Abtheilung frequentirten. Die höchste Frequenz war im Juni mit 6609 Patienten, durchschnittlich täglich 220, die geringste im Januar mit 2977, täglich 96 Patienten. Ausserdem sind im Ambulatorium 1252 Kinder geimpft und 444 Bäder verabreicht worden. Interessant ist, dass in sämmtlichen 31 Pockenfällen, die zur Beobachtung kamen, keiner der Patienten vorher geimpft war! — In der Poliklinik wurden 17805 Recepte gratis verabreicht und 48334 gegen Entrichtung von 5 Kopeken = ca. 10½ Pf.

Das Krankenhaus wird von einem Verein für Armenunterstützung und aus Privatzuwendungen erhalten, Privatbetten sind nur in ganz beschränktem Maasse zur Verfügung.

Die Einnahmen und Ausgaben pro 1893 bilanziren mit 33496 Rubel = 70000 Mk.

Der vom dirigirenden Arzte Privatdocent Dr. Alexandroff herausgegebene Jahresbericht ist bis auf die etwas mangelhaften Abbildungen gut ausgestattet.

Lange.

Die Beziehungen der physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus zur Pathologie und Therapie. Academische Antrittsvorlesung von Professor Dr. Otto Soltmann, Director der Universitäts-Kinderklinik und Poliklinik zu Leipzig. Leipzig, Verlag von Veit & Cie. 1895. Preis 80 Pf.

Von den Erwägungen ausgehend, dass der kindliche Organismus in seinen Wachsthumsvorgängen und physiologischen Eigenthümlichkeiten von dem der Erwachsenen verschieden sei und dass daher auch die Anwendung gewisser Medicamente mit diesen Erfahrungen rechnen müsse, bespricht der Vortragende die Verordnung gewisser Narcotica, denen gegenüber das Kind eine viel grössere Affinität besitzt. Er erinnert an die eigenthümlichen Erregungszustände des Rückenmarkes bei geringen Opiumdosen bei Neugeborenen. Der Neugeborene reagirt auf Opium, wie ein niederes Rückenmarkswesen, während das ältere Kind sich dagegen wie ein mit schneller Entwickelung des Grosshirns begabtes Thier verhält. Beim Strychnin ist das Verhalten der Krampfdosis bei Neugeborenen und Erwachsenen übereinstimmend. Schon diese Verschiedenheit muss die Anwendung der Opiate nur auf ein Minimum beschränken.

Die angedeuteten Beispiele, denen sich noch die Besprechung über Blutkreislauf und Stoffwechsel anschliesst, machen den Vortrag zu einem werthvollen Beitrag unserer Kenntniss des kindlichen Organismus. Das Buch sei daher mit seiner Fülle von Anregungen allen Aerzten bestens empfohlen.

Fritzsche.

II.

Beiträge zur Pathogenese, Prophylaxe und Therapie des Soor bei Neugeborenen.[1]

Aus der II. geburtshilflichen und gynäkologischen Klinik des ord. Universitätsprofessors Dr. Wilhelm Tauffer zu Budapest.

Von

Dr. JULIUS GRÓSZ,
Kinderarzt.

(Der Redaction zugegangen den 26. December 1895.)

Seitdem die parasitäre Natur des Soor bekannt ist, gehört derselbe in den Gebäranstalten wie in den Findelhäusern zu den ungern gesehenen Gästen. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Ausrottung des Soor, wenn er sich einmal irgendwo eingenistet hat, eine der schwersten Aufgaben bildet und den Leitern der Heilanstalten grosse Sorge bereitet. Die Sporen des Soorpilzes befinden sich in der Luft und gelangen, wie es die Untersuchungen Kehrer's[2]) nachgewiesen haben, durch die Luft in die Mundhöhle der Säuglinge. Die Infection geht auf diese Weise von Säugling zu Säugling und der Soor kann endemisch werden. Eine solche Soor-Endemie hatten wir während der letzten zwei Jahre in der II. geburtshilflichen Klinik zu bekämpfen, und obzwar es uns nicht gelang, den Soor vollständig auszurotten, konnten wir bei Anwendung richtiger und zweckentsprechender prophylaktischer Maassregeln dem Auftreten und der Verbreitung des Soor dennoch bedeutende Hindernisse in den Weg legen.

Diese Anstalts-Endemie hat in vieler Hinsicht so lehrreiche und werthvolle Daten zu Tage gefördert, dass ich es für geboten erachte dieselben zu publiciren.

---

1) Vortrag, gehalten in der Sitzung der kgl. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest am 19. October 1895.

2) Ueber den Soorpilz. Heidelberg 1883.

In meinem vorjährigen Vortrage[1]) über die Krankheitsverhältnisse der Neugeborenen auf der II. geburtshilflichen Klinik habe ich unter Anderen auch die in grosser Anzahl auftretenden Erkrankungen der Mundhöhle, welche die hygienischen Verhältnisse der Klinik in einem nicht besonders günstigen Lichte erscheinen lassen, offen zur Sprache gebracht und auch jene Momente erörtert, welche mit höchster Wahrscheinlichkeit als die Ursachen des massenhaften Auftretens dieser Mundaffectionen anzusehen sind. So aufrichtig ich in der Enthüllung dieser Verhältnisse war, so eifrig bemühte ich mich, durch den hochverehrten Vorstand der Klinik in meinen Bestrebungen unterstützt, in jeder Hinsicht der Frage näher zu treten und wenn möglich dieselbe einigermaassen zu klären. Und so bin ich es auch der Reputation der Klinik schuldig, meine in dieser Richtung gemachten Beobachtungen und Erfahrungen in Folgendem darzulegen.

Unter den prädisponirenden Momenten, welche bei der Entstehung des Soor eine Rolle spielen, steht das Alter der Neugeborenen obenan; und wenn wir den Umstand in Betracht ziehen, dass auf der Klinik die grössere Anzahl der Neugeborenen diese Krankheit acquirirte, so drängt sich uns in erster Linie die Frage auf, was die Ursache wohl sein mag, dass die Neugeborenen in solch besonderem Maasse zu dieser Krankheit incliniren? Und im Zusammenhange damit ist eine andere Frage gleichfalls zu beantworten: ob gesunde Neugeborene, oder besser gesagt, Neugeborene mit gesunder, intacter Mundschleimhaut diese Krankheit überhaupt acquiriren können?

Diesbezüglich gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander.

Die älteren Autoren waren der Meinung, dass die Ursache der Soor-Ansiedelung in der durch die Zersetzung der Milchüberreste verursachten sauren Reaction zu suchen sei. Demgegenüber zeigt jedoch die Erfahrung, dass einerseits frühgeborene, schwache Säuglinge, welche absolut nicht saugen, noch sonst Nahrung zu sich nehmen, zum Soor besonders incliniren und dass Neugeborene, welche überhaupt noch nicht gestillt wurden, an Soor ebenfalls erkranken, wie ich dies häufig genug zu beobachten Gelegenheit hatte, — andererseits die Untersuchungen Ritter's, laut welchen in der Mundhöhle von Neugeborenen und Säuglingen auch unter normalen Umständen eine saure Reaction vorhanden ist.

Nach Bohn[2]) kann der Soor thatsächlich eine selbstständige und allein bestehende Krankheit der Neugeborenen bilden, wobei der Neugeborene sonst vollkommen gesund sein kann. Derartige reine Fälle

1) Die Morbidität u. Mortalität der Neugeborenen a. d. II. geburtshilflichen und gynäkologischen Klinik zu Budapest im Schuljahre 1893—1894. — Jahrbuch f. Kinderheilkunde XL. S. 198.

2) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.

gehören jedoch seiner Meinung nach zu den Seltenheiten. Bohn beruft sich auf die Erfahrungen Berg's, dem es in vier Fällen gelungen ist, den Soorpilz in die Mundhöhle gesunder Säuglinge einzuimpfen, und glaubt, dass dies jede Brustwarze, welcher die Sporen des Soorpilzes anhaften, ebenfalls zu thun im Stande sei. Letzteres habe ich selbst erfahren und kann mich diesbezüglich auf einen besonders eclatanten, vollkommen verlässlichen Fall berufen. Eine aus unserer Klinik entlassene Amme, deren 10 Tage alter Säugling an ausgeprägtem Soor litt, wurde zu dem einige Wochen alten gesunden Kinde eines Collegen in Dienst genommen, und nach einigen Tagen trat bei dem erst gesunden Kinde Soor auf. In diesem Falle spielte mit grösster Wahrscheinlichkeit die Amme die Rolle der Vermittlerin.

Den durch Bohn und Berg gemachten Erfahrungen entsprechen auch die Beobachtungen Henoch's[1]), welcher den Soorpilz auch auf anämischen Schleimhäuten fand. Uebereinstimmende Resultate lieferten auch Kehrer's[2]) Untersuchungen.

Dieser Auffassung steht jedoch eine andere Gruppe von Autoren gegenüber, an deren Spitze Reubold,[3]) welcher als prädisponirenden Umstand einen entzündlichen Zustand der Mundschleimhaut betrachtet. Derselben Ansicht sind auch Epstein[4]) und Soltmann,[5]) welche es für die Ansiedelung des Soorpilzes als nothwendig erachten, dass die Schleimhaut des Mundes entweder beschädigt sei oder dass wenigstens die Epithelschicht fehle. Dass die Stomatomycosis gerade bei Neugeborenen so häufig vorkommt, finden die genannten Autoren eben durch die Physiologie der Neugeborenen begründet. Die Ursache des Soor glauben sie in der Unvollkommenheit der Mundschleimhaut, beziehungsweise in der verminderten Schleimsecretion aufzufinden, und ihrer Ansicht nach ist das weniger häufige Vorkommen des Soor bei älteren Kindern der antimycotischen oder antifermentativen Wirkung der erhöhten Speichelproduction zuzuschreiben.

Den genannten Autoren zu Folge bildet jedenfalls der beschädigte oder entzündliche Zustand der Mundschleimhaut den primären Process. Soltmann beschreibt dies in der Weise, dass die Zunge der Neugeborenen in Folge der Anschwellung ihrer Papillen eine sammtartige, unebene Oberfläche zeigt; er nennt dies Stomatitis erythematosa.

Indem ich die Berechtigung dieser Annahme vollständig anerkenne, will ich meinerseits nur noch Folgendes hinzufügen. Durch täglich durchgeführte, systematische Untersuchungen der Mund- und Rachenhöhle bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Oberfläche der Zunge in den ersten Tagen nach der Geburt auch unter normalen Verhältnissen ein derartiges rauhes, glänzendes Aeussere darbietet, und die mikroskopische Untersuchung des von der Zungenoberfläche genommenen Speichels lässt zahlreiche, im Zustande der Desquamation befindliche, ganze Gruppen bildende Epithelzellen erkennen. Dieser Process geht in den nächstfolgenden Tagen in noch erhöhtem Maasse vor sich, so dass sich auf

1) Beiträge zur Kinderheilkunde 1868.
2) l. c. 3) Virchow's Archiv 1854. Bd. VII.
4) Prager med. Wochenschrift 1880.
5) Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde 1889.

der Zunge ein dünner, weissgrauer Belag bildet, welcher eine verschiedene Ausdehnung zeigt, manchmal bis zur Zungenwurzel reicht und der reifartigen Oberfläche des Obstes ähnlich sieht. Ein solcher Belag ist manchmal Tage lang auf der Zunge zu sehen; sehr oft bemerken wir, dass der Belag dichter wird, die ganze Oberfläche der Zunge bis zum Rande einnimmt und mit der Unterlage so fest zusammenhängt, dass es unmöglich ist denselben mit Milchgerinnsel zu verwechseln. Ein derartiger dünner, grauer Belag findet sich in den ersten Lebenstagen beinahe ausnahmslos auf der Zunge der Neugeborenen, um sodann zu verschwinden. Die mikroskopische Untersuchung dieses Belags zeigt uns zahlreiche platte Epithelzellen, Fetttropfen, Schleimzellen, amorphe Bindegewebsfasern und Detritus. Diesen dünnen grauen Belag fand ich bei Neugeborenen nur in zwei Fällen gleich am ersten Tage nach der Geburt, in welchen die Art der Entstehung des Belages durch die mikroskopische Untersuchung klargelegt wurde. Letztere Beobachtung muss ich als seltener vorkommend besonders hervorheben, schon im Hinblick auf die Ansicht Hausmann's,[1]) welcher das häufige Vorkommen der Stomatomykose bei Neugeborenen dadurch zu erklären sucht, dass der Soorpilz von der Scheidenschleimhaut der Mutter in die Mundhöhle des Kindes unmittelbar während der Geburt übertragen wird. Diese Behauptung wird durch unsere Untersuchungen entschieden widerlegt.

Was den oben erwähnten Process anbelangt, welcher sich entweder in den ersten Tagen nach der Geburt als ein reifartiger Belag, oder später als eine dichtere, graue Auflagerung, oder — seltener — unmittelbar nach der Geburt in der Form eines ähnlichen Belages zeigt, können wir behaupten, dass er seinen Ursprung in der normalen Desquamation des Epithels findet, welche schon im embryonalen Leben ihren Anfang nimmt und in den ersten Lebenstagen weiter vor sich geht. Durch die Desquamation und erhöhte Cohärenz der platten Epithelzellen der Mundschleimhaut entstehen auf der Zungenoberfläche diese bereits erwähnten, dünneren oder dichteren Auflagerungen.

Jedenfalls müssen wir die besondere Prädisposition der Neugeborenen dem Soor gegenüber diesem desquamativen Vorgang zuschreiben. Die Mundschleimhaut bildet in ihrem unebenen und aufgelockerten Zustande einen günstigen Boden zur Ansiedelung des Soorpilzes. Dass dieser desquamative Process einem katarrhalen Zustande nahe kommt, sogar sich bis zu diesem steigern kann, ist selbstverständlich. Ich er-

1) Die Parasiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Berlin 1870.

achte es jedoch für das Zustandekommen des Soor als nicht unbedingt nothwendig, dass die Schleimhaut in einem katarrhalen Zustande sich befinde, denn schon allein in Folge ihrer Desquamation befindet sie sich in einem genügend beschädigten Zustande, um für den Soor ein günstiges Feld zu bieten.

Dass die Desquamation, der beschädigte Zustand der Mundschleimhaut die hervorragendste Ursache des Soor bildet, dies zeigt uns am besten die Art der Entstehung desselben. Die ersten Erscheinungen des Soor bemerken wir beinahe immer auf der Zungenspitze und den Zungenrändern, sowie auf der inneren Fläche der Lippen, an solchen Stellen, wo die Desquamation der Schleimhaut durch die Saugbewegungen besonders begünstigt wird.

Unter den prädisponirenden Umständen, welche bei dem Zustandekommen der Stomatomykose eine Rolle spielen, pflegt man auch die Verdauungs-Störungen zu erwähnen. Unzweifelhaft leidet der grösste Theil der mit Soor behafteten Kinder mehr oder minder an Verdauungs-Störungen (Dyspepsie, Enterokatarrh), welche, wenn sie auch nicht immer die primäre Erkrankung bilden, dennoch im Verein mit dem Soor häufig beobachtet werden. Schon in meinem vorjährigen Vortrage habe ich nachgewiesen, dass beinahe bei sämmtlichen Neugeborenen in den ersten Tagen nach der Geburt Verdauungs-Störungen vorkommen, welche wir sozusagen als physiologisch betrachten müssen. Es giebt sodann Neugeborene, bei welchen diese Störungen länger anhalten, fast während der ganzen Zeit ihres Aufenthaltes auf der Klinik; ein grosser Theil der Neugeborenen, bei welchen wir Soor constatirten, litt mehr oder minder an solchen Verdauungs-Störungen. Andererseits hatten wir jedoch auch solche Fälle zu verzeichnen, in welchen die Verdauung durchaus ungestört blieb, so dass wir nach unseren in dieser Richtung gemachten Erfahrungen keineswegs sagen können, dass auf das Zustandekommen des Soor die Verdauungs-Störungen einen excessiven Einfluss ausübten.

Dass die mangelhaften hygienischen Verhältnisse der Klinik bei der Verbreitung des Soor ebenfalls eine grosse Rolle spielen, unterliegt keinem Zweifel. Die Ueberfüllung und die schlechte Ventilation der Räumlichkeiten, der Umstand ferner, dass die grosse Anzahl der das Institut frequentirenden Hebammenzöglinge ein pünktliches Einhalten der aseptischen Maassregeln sehr erschwert, erklären es, dass die Klinik eine wahre Brutstätte des Soor geworden ist.

Manche Autoren betrachten die Unreinlichkeit bei der Säugung ebenfalls als prädisponirendes Moment für die Ent-

stehung des Soor und empfehlen, ausgehend von diesem Standpunkte, dass sowohl die Brustwarze der Säugenden, wie auch die Mundhöhle des Säuglings vor und nach dem Stillen einer entsprechenden Reinigung unterzogen werde. Da dieser Vorschlag mit der Frage der prophylaktischen Mundwaschungen im engen Zusammenhange steht, erachte ich es für nothwendig, meine diesbezügliche Ansicht gleich an dieser Stelle vorzubringen.

Epstein verleiht auf Grund langjähriger Erfahrungen und vergleichender Beobachtung der Ueberzeugung Ausdruck, dass die sogenannten „prophylaktischen" Mundwaschungen, d. h. die täglich öfter wiederholten Auswaschungen der Mundhöhle geeignet sind, nicht allein Defecte in der Schleimhaut (Bednar'sche Aphthen) zu erzeugen, sondern auch eine Infection in Scene zu setzen, und da seiner Erfahrung gemäss das Einstellen der Mundwaschungen durchaus keine schädlichen Folgen nach sich zieht, bezeichnet er die Mundwaschungen als gänzlich überflüssig.

Diese von Epstein vertretene Ansicht ist seitdem schon mehrfach bestätigt worden (v. Engel, Fischl, Eröss u. A.) und meinerseits schliesse ich mich dieser Meinung vollkommen an, auf Grund meiner auf der Klinik in den letzten zwei Jahren an ungefähr 1000 Neugeborenen gemachten Beobachtungen.

Dass diese Frage trotz alledem noch immer nicht endgiltig entschieden ist, zeigt am besten das letzthin in neuer Auflage erschienene vorzügliche Lehrbuch Runge's.[1]) Runge erklärt nämlich, dass seine Erfahrungen ebenfalls damit übereinstimmen, dass eine nicht schonend ausgeführte Mundwaschung zwar in bedeutendem Maasse schädlich sein kann, eine vorsichtige Auswaschung des Mundes jedoch mit reinem Läppchen nicht nur gestattet, sondern sogar nützlich ist.

Indem wir den entgegengesetzten Meinungen zweier so hervorragender Kliniker — wie Epstein und Runge — begegnen, ist es nothwendig, uns mit dieser vom praktischen Standpunkte aus so wichtigen Frage eingehender zu befassen.

Was ist der Zweck der prophylaktischen Mundwaschungen? Und ist wohl das Fortlassen der prophylaktischen Mundwaschungen von nachtheiligen Folgen begleitet? Diese Fragen sind es, welche wir zu beantworten haben, wenn wir über die Zweckmässigkeit oder Schädlichkeit der Mundwaschungen ein Urtheil fällen wollen.

Auf die erste Frage ist es mir wirklich kaum möglich zu antworten, denn ich sehe nicht ein, was der eigentliche Zweck der Mundwaschung sein soll. Auf der Mundschleimhaut eines gesunden, in normaler Entwickelung befindlichen Säuglings erfolgt keine Zersetzung der Milch, und Milchgerinnsel bleiben gewöhnlich nicht zurück; solche Milchgerinnsel finden wir regelmässig dort, wo die Mundschleimhaut in entzündlichem Zustande sich befindet, oder wo Soor bereits

1) Die Krankheiten der ersten Lebenstage. 2. Aufl. Stuttgart 1893.

vorhanden ist. Vorausgesetzt auch, dass auf der Mundschleimhaut Milchgerinnsel thatsächlich zurückbleiben, so bilden diese keineswegs die Ursache der Stomatomykose. Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass die Sporen des Soorpilzes in der Luft vorhanden sind, von Aussen in die Mundhöhle des Kindes gelangen, und sich dort ansiedeln, wo die zu ihrem Fortkommen nöthigen Bedingungen gegeben sind. Diese Bedingungen habe ich schon weiter oben erwähnt; es sind dies die Desquamation, eine Beschädigung oder ein entzündlicher Zustand der Mundschleimhaut, weiter auch zum Theile Verdauungs-Störungen. Stellen wir uns nun vor, dass diese prädisponirenden Momente bei einem Neugeborenen vorhanden sind und die Sporen des Soorpilzes in seine Mundhöhle gelangen, werden wir wohl im Stande sein, diese mikroskopischen Organismen mit Hilfe der Mundwaschungen zu entfernen? Ich glaube — nein; denn durch die Mundwaschungen werden wir nur diejenigen Theile der Mundhöhle berühren, welche unserem Finger zugänglich sind, und auch dann ist es noch fraglich, ob die Sporen nicht irgendwo zwischen den Epithelzellen der Mundhöhle zurückbleiben.

Durch die Mundwaschungen werden wir aber wohl das erreichen, dass wir die Schleimhaut, welche schon physiologisch in einem Zustande der Desquamation sich befindet, noch mehr beschädigen, reiben und so für die Ansiedelung des Soorpilzes noch mehr geeignet machen.

Daraus ist daher zu ersehen, dass die Mundwaschungen, oder richtiger die prophylaktischen Mundwaschungen ganz zwecklos sind, ja sogar nachtheilige Folgen nach sich ziehen können, worauf zuerst Epstein hingewiesen hat, welcher die Entstehung der sogenannten Bednar'schen Aphthen den Mundwaschungen zuschreibt.

Dass die Bednar'schen Aphthen wirklich durch die Mundwaschungen verursacht werden, beweisen auch unsere Beobachtungen. Wir fanden nämlich, dass, während zu jener Zeit, wo wir Mundwaschungen (allerdings zu therapeutischen Zwecken) ausführten, die Bednar'schen Aphthen häufiger auftraten — so entwickelten sich unter 88 mit Mundwaschung behandelten Fällen 10 mal Bednar'sche Aphthen —, bei Weglassung der Mundwaschungen und Befolgung einer später zu beschreibenden Therapie Bednar'sche Aphthen kein einziges Mal sich entwickelten. In der Pathogene der Bednar'schen Aphthen spielt die mechanische Einwirkung eine Hauptrolle und diesbezüglich schliesse ich mich der Ansicht Epstein's an, welche durch zahlreiche Autoren (Fischl, v. Engel, Eröss, Henoch, Baginsky, Baum, Neumann) bestätigt wurde und von Epstein auch noch in

letzterer Zeit[1]) trotz der Untersuchungen E. Fränkel's aufrechterhalten wird.

Fränkel[2]) behauptet auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen, dass bei den Bednar'schen Aphthen von Anfang an eine mykotische Nekrose des Epithels zugegen ist, hält es aber ebenfalls für möglich, dass eine allgemeine Infection des Organismus von dieser Stelle aus durch die Lymphgefässe erfolgen kann.

Epstein hält — entgegen dieser Auffassung — seine frühere Meinung aufrecht, indem er sagt: „Die mechanische Abscheuerung des Epithels bildet die erste Ursache der Bednar'schen Aphthen, und die Ansiedelung der Mikroorganismen ist erst eine weitere Folge, die dann freilich zur Nekrotisirung des Epithels beiträgt."

Schon der Ort des Vorkommens und die Form der Bednar'schen Aphthen spricht für ihre Entstehungsweise. Wir sehen nämlich die Bednar'schen Aphthen vorzüglich an den prominirenden Punkten des harten Gaumens entstehen: so nehmen sie ihren Anfang beiderseits auf den Fortsätzen des Hamulus pterygoideus, was am häufigsten vorkommt, weiterhin, jedoch seltener, aus den neben der Raphe befindlichen sogenannten Epithelperlen. Die Form der Bednar'schen Aphthen ist ebenfalls verschieden: manchmal rund, dann oval, bald breit, bald schmal, bald wieder unregelmässig, meistens sind sie aber scharf begrenzt und von einem schmalen, rothen Hof umgeben. Unsere Erfahrungen zeigen ebenfalls, dass diese schmutzig-grauen oder gelblich-grauen Plaques zumeist an den hinteren, seitlichen Winkeln des harten Gaumens symmetrisch auftreten, oft aber in ungleicher Ausdehnung und Intensität. Weiterhin sehen wir, dass diese Plaques nicht immer zu gleicher Zeit auftreten, was jedenfalls für die ungleiche Intensität der mechanischen Einwirkung spricht.

Dafür spricht auch die nicht immer symmetrische Form der Bednar'schen Aphthen. Als ich in mehreren Fällen die Mundwaschung selbst ausführte, machte ich die Beobachtung, dass die Spitze des Zeigefingers den harten Gaumen beinahe immer berührt und an dessen vorstehende Punkte anstösst, woraus erklärlich ist, dass bald auf der einen, bald auf der andern, bald auf beiden Seiten — je nach Art der mechanischen Einwirkung — eine förmliche decubitale Ulceration des harten Gaumens entstehen kann. Dabei halte ich es jedoch für wahrscheinlich, dass Bednar'sche Aphthen auch auf eine andere Weise entstehen können, so z. B. durch die Reibung und den Druck des Zungenrückens beim Saugen (Henoch). Aus letzterem Umstande lässt sich die Entstehung von

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXXIX. Bd. S. 429.

2) Ueber die sogenannten Bednar'schen Aphthen. Sonderabdruck aus den Jahrbüchern der Hamburger Staats-Krankenanstalten. Bd. III. 1891/92.

Bednar'schen Aphthen in solchen Fällen erklären, wo das Saugen aus verschiedenen Gründen erschwert ist und vom Säuglinge eine grössere Anstrengung erfordert. So kann bei künstlich und unzweckmässig ernährten Säuglingen theilweise die Unreinlichkeit des Mundstückes der Saugflasche, theilweise der Umstand, dass das Mundstück öfters und längere Zeit in der Mundhöhle gelassen wird, ebenfalls Bednar'sche Aphthen hervorbringen. Henoch sah einen Fall, wo die Bednar'schen Aphthen aus blasenartigen Gebilden sich entwickelten; solche Fälle beobachteten wir kein einziges Mal. Wir sahen im Gegentheil, dass die Bednar'schen Aphthen immer mit einem Epitheldefect ihren Anfang nehmen und, wenn dieser Process fortschreitet, beziehungsweise die Mundwaschungen weiter fortgesetzt werden, in Geschwüre von verschiedener Ausdehnung und Tiefe übergehen.

In Anbetracht dessen, dass wir unter den sogenannten Bednar'schen Aphthen eigentlich keine „Aphthen", sondern die auf der Schleimhaut des harten Gaumens durch mechanische Einwirkungen entstandenen Verletzungen verstehen, wäre es richtiger, diese Geschwüre „Ulcera decubitalia palati duri" zu nennen, zur Unterscheidung von andern Geschwüren des harten Gaumens, besonders von jenen Geschwüren, welche auf secundärem Wege, in Folge von Septihämie entstehen, jedoch eine grössere Ausdehnung zeigen und sich auch über den weichen Gaumen, über die Mandeln u. s. w. verbreiten und mit der Diphtherie eine grosse Aehnlichkeit besitzen. (Pseudodiphtheria septihaemica.)[1])

Wenn ich noch erwähne, dass die Bednar'schen Aphthen eventuell als Eintrittspforte für eine allgemeine Infection dienen können, so habe ich aller Gefahren gedacht, welche die Mundwaschungen im Gefolge haben können und welchen der Neugeborene selbst zum Opfer fallen kann.

Nach alledem muss ich mich entschieden gegen die prophylaktischen Mundwaschungen erklären, denn dieselben sind nicht nur ganz zwecklos, sondern geradezu schädlich, in manchen Fällen sogar gefahrbringend, denn wie schonend sie auch ausgeführt werden, so geben sie doch häufig Anlass zur Verletzung und Ulceration der überaus empfindlichen Mundschleimhaut und indirect zur allgemeinen Infection des Organismus.

Langjährige Erfahrungen (Epstein, v. Engel, Erőss u. A.) haben gezeigt, dass der Soor und die Bednar'schen Aphthen

1) Epstein, Ueber Pseudodiphtheritis septihämischen Ursprungs bei Neugeborenen und Säuglingen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXXIX. 1895.

bei Weglassen der Mundwaschungen zu den Seltenheiten gehören. Dies bekräftigen v. Engel's Beobachtungen auf der Klausenburger Klinik,[1]) und eben so interessant sind auch die Erfahrungen Eröss', der auf der I. geburtshilflichen Klinik versuchsweise Mundwaschungen vornehmen liess, wobei er fand, dass in 18,4% der Fälle Soor auftrat, während bei Weglassen der Mundwaschung der Soor nur in 3,62% der Fälle zu constatiren war.

Aehnliches sehen wir auch in der Privatpraxis. Schon seit Jahren beobachte ich die Mundhöhle bei Kindern sorgsamer und intelligenter Mütter mit Aufmerksamkeit und sehe, dass das Weglassen der Mundwaschungen ohne nachtheilige Folgen geschehen kann. Wenn wir aber schon gezwungen sind, unsere bessere Ueberzeugung der dogmatischen Auffassung und dem übergrossen Eifer der Hebammen aufzuopfern, so gestatten wir — wie Epstein empfiehlt — die Mundwaschung täglich nur einmal und verlangen blos, dass auf Reinlichkeit strengstens geachtet werde. In solchen Fällen jedoch habe ich oft die Erfahrung gemacht, dass die sorgsame, um die Gesundheit ihres Kindes besorgte Mutter die Mundwaschung überaus vorsichtig ausführt; sie wickelt das weiche, in aufgekochtes Wasser getauchte Läppchen um ihren Finger, steckt es in den Mund des Kindes, berührt aber damit höchstens die Zungenspitze. Dass bei einer so zarten Manipulation die Schleimhaut intact bleibt, ist selbstverständlich.

Im Uebrigen achte ich sowohl auf der Klinik, wie in der Privatpraxis strenge darauf, dass die Brustwarzen sowohl vor, wie nach dem Stillen gehörig gereinigt werden, was jedenfalls für Mutter und Kind von weitaus grösserem Nutzen ist als die Mundwaschung. Bei Kindern, welche künstlich ernährt werden, muss demgemäss das Mundstück der Saugflasche entsprechend rein gehalten werden.

Im Laufe des Schuljahres 1893/94 liess ich auf der II. geburtshilflichen Klinik prophylaktische Mundwaschungen vornehmen, welche theils durch die Hebammen, theils durch die Hebammenzöglinge ausgeführt wurden, gut oder schlecht, je nachdem die Betreffenden die Uebung besassen. In diesem Jahre beobachteten wir den Soor in 140 Fällen und in fünf Fällen mit Bednar'schen Aphthen, bei 447 Neugeborenen sahen wir daher den Soor insgesammt 145 mal, was 32,6% entspricht.

Nach solchen traurigen Erfahrungen, welche uns von der Zwecklosigkeit der prophylaktischen Mundwaschungen überzeugten, indem dieselben das endemische Auftreten des Soor

1) Wiener med. Presse 1888. Nr. 8.

nicht verhindern konnten, haben wir sodann bei Beginn des Schuljahres 1894/95 die prophylaktischen Mundwaschungen aufgegeben. Der Umstand, dass wir zur Unterdrückung der Soor-Endemie das Hauptgewicht auf die Verbesserung der hygienischen Verhältnisse legen müssen, machte es uns zur Pflicht, die in unseren Kräften stehenden weitestgehenden Maassregeln zu treffen. Die Gebärzimmer und die für die Wöchnerinnen bestimmten Räume wurden gründlich gereinigt, die Wände und der Fussboden neu geweisst, beziehungsweise gestrichen und während der zwei Monate lang dauernden Ferien sämmtliche Räume gründlich gelüftet. Nach solchen Vorbereitungen wurden noch nachfolgende Maassregeln getroffen:

1) Die Pflege der Neugeborenen übernimmt eine besondere Wärterin.

2) Die bisher gebräuchliche Mundwaschung nach dem ersten Bade des Neugeborenen ist wegzulassen.

3) Bei Neugeborenen, welche in asphyktischem Zustande zur Welt kommen, ist es nur ausnahmsweise gestattet, wenn schon andere Mittel (Hautreize) nicht mehr zum Ziele führen, den angesammelten Schleim mit dem Finger vorsichtig aus der Mund- und Rachenhöhle zu entfernen, wobei auf Reinlichkeit strengstens zu achten ist.

4) Die systematischen Mundwaschungen haben bei Neugeborenen mit gesunder Schleimhaut ganz zu unterbleiben, und sollen nur dann ausgeführt werden, wenn das Auftreten des Soor ihre Anwendung nöthig macht.

5) Die Brustwarzen der Mutter sind sowohl vor, als nach dem Stillen mit einem speciell für diesen Zweck bestimmten reinen Tuche abzuwaschen.

Nach diesen vorbereitenden Schritten begannen wir unsere Beobachtungen am 1. September 1894. In der ersten Zeit, im Monat September, sahen wir mit grosser Freude, während der Dauer des ganzen Monats bei 45 Neugeborenen nur in einem Falle Soor und zwar nur in geringem Grade.

Auf der Zungenspitze und dem Zungenrücken waren einige nadelstich- bis stecknadelkopfgrosse, weissgraue, runde, ein wenig prominirende Herde bemerkbar, welche theils isolirt standen, theils mit einander confluirten. Der betreffende Neugeborene war sehr gut entwickelt, das Initialgewicht war 3400 g. Der Soor trat am 11. Tage nach der Geburt auf, das Gewicht betrug damals 3815 g, die Ernährung war eine gute, Stuhl etwas dyspeptisch.

Der Fall wurde natürlich sogleich entsprechend behandelt, d. h. die Mundhöhle des Neugeborenen wurde täglich 3—4 mal mit einem reinen, weissen Läppchen, welches in eine 2%ige Natrium boracicum-Lösung getaucht war, ausgewaschen. Der Säugling blieb noch einige Tage auf der Klinik, während welcher Zeit sein Zustand sich besserte.

Unsere Freude dauerte jedoch nicht lange, denn schon

im darauffolgenden Monate hatten wir unter 45 Säuglingen 12 Soorfälle zu verzeichnen und seit dieser Zeit war der Soor wieder ein beständiger Gast unserer Klinik, wie dies aus Tabelle I hervorgeht.

Tabelle I.

Monate.	Zahl der Neugeborenen.	Soorfälle.	Bednar'sche Aphthen.
September	45	1	—
October	45	12	1
November.	43	16	5
December	44	10	—
Januar	47	21	—
1. — 18. Februar . . .	27	16	4
26. Februar — 10. März	17	12	—
Zusammen	268	88	10

Während im November die Verhältnisse sich verschlimmerten, indem unter 43 Neugeborenen in 16 Fällen Soor auftrat (in 5 Fällen mit Bednar'schen Aphthen), besserten sie sich im Monat December ein wenig: unter 44 Säuglingen sahen wir Soor nur in 10 Fällen, in den nächsfolgenden Monaten jedoch, im Januar und im Februar, griff der Soor in so erschreckendem Maasse um sich (im Januar waren unter 47 Neugeborenen 21 Soorfälle, im Februar unter 27 Neugeborenen 16 Soorfälle), dass wir am 8. Februar die weiteren Aufnahmen endlich einstellen mussten. Die Sistirung der Aufnahmen, die Ausleerung und gründliche Reinigung der Abtheilungen wären zwar schon viel früher, im Monat November begründet gewesen, doch in Anbetracht dessen, dass der Hebammencurs, im Verhältniss zur grossen Anzahl der Zöglinge, nur relativ kurze Zeit dauert, konnten wir die Aufnahmen nur nach Schluss des Semesters einstellen.

Nachdem die Abtheilung ganz geräumt war, wurden sowohl die Gebärzimmer, als auch die Zimmer der Wöchnerinnen neuerdings gründlich gereinigt, mit Schwefeldämpfen ausgeräuchert und dann gelüftet. Das kostspielige Weissen und Malen mussten wir jedoch mit Rücksicht auf das Budget der Klinik diesmal unterlassen. Am 26. Februar wurde mit den Aufnahmen wieder begonnen. Am 4. März trat jedoch zu unserer unangenehmen Ueberraschung neuerdings Soor auf und verbreitete sich von diesem Tage an so rapid, dass wir am 10. März unter 17 Neugeborenen schon in 12 Fällen Soor diagnosticirten.

Unter solchen Umständen, wo wir uns einerseits von der hohen Virulenz des Soor überzeugten, andererseits durch erneuertes Einstellen der Aufnahmen der didaktische Zweck der

Klinik nur Abbruch erlitten hätte, — mussten wir uns zu einem anderen Verfahren entschliessen, um dem Fortschreiten des Soor Einhalt zu thun. Diesen Zweck dachte ich am besten durch eine solche Methode zu erreichen, welche mit dem Credé'schen Verfahren zur Verhütung der Ophthalmoblennorrhöe analog ist, indem ich von der Idee ausging, dass das Argentum nitricum ebenso, wie es bei dem Credéschen Verfahren die Keime des eventuell auf die Bindehaut gelangten infectiösen Stoffes vernichtet, — durch seine antimykotische Wirkung auch die in die Mundhöhle des Neugeborenen gelangten Soorsporen zu vernichten im Stande sein werde. Der Unterschied zwischen beiden Verfahren besteht nur darin, dass das Credé'sche Verfahren nur einmal, nach der Geburt des Neugeborenen angewendet wird, um den aus der Scheide eventuell auf die Bindehaut gelangten infectiösen Stoff ein- für allemal zu vernichten, während unser Verfahren beim Neugeborenen während der ganzen Zeit seines Aufenthaltes auf der Klinik täglich angewendet werden muss, indem der Neugeborene in der mit Soorsporen geschwängerten Luft der Infection immerfort ausgesetzt ist.

Das Argentum nitricum wurde in einer einprocentigen Lösung in Form von Pinselungen angewendet und zwar so, dass wir die Pinselung bei jedem Neugeborenen — ohne Ausnahme — vom ersten Tage nach seiner Geburt bis zu seiner Entlassung aus der Klinik täglich ausführten. Zur Pinselung wurde ein weicher, feinhaariger Pinsel benützt und auf Reinlichkeit besondere Sorgfalt verwendet; nach jeder Pinselung wurde der Pinsel gut ausgewaschen und abgetrocknet. Die Mundspatel wurde nach jeder Pinselung in einer bereitgehaltenen Spiritusflamme sterilisirt, um so die Uebertragung des Soor von einer Mundschleimhaut auf die andere zu verhindern. Wenn bei einem Kinde Soor auftrat, wurde dasselbe mit einem anderen Pinsel in der später näher zu beschreibenden Weise behandelt. Bei der Pinselung verfuhren wir in der Weise, dass wir mit dem Pinsel zuerst die Zungenspitze des Säuglings berührten, worauf der Säugling beim Herausziehen der Spatel Saugbewegungen machte und auf diese Art den Pinsel mit seinen Lippen ausdrückte. Dadurch brachten wir die Argentum nitricum-Lösung beinahe mit sämmtlichen Theilen des Mundes in Berührung. Diese Pinselungen mit Argentum nitricum alterirten das Allgemeinbefinden des Säuglings nicht im Mindesten; und wenn der Säugling nicht schon vor der Pinselung weinte, während der Pinselung verhielt er sich zumeist ganz ruhig.

Die Schleimhaut des Mundes war bei den Pinselungen in den ersten Tagen nach der Geburt ganz rein, sogar der

oben beschriebene, dünne, reifartige, aus desquamirten Epithelzellen bestehende Belag war nicht zu bemerken, nur am fünften bis sechsten Tage nach der Geburt bildete sich auf der Zungenspitze und dem Zungenrücken in Folge der wiederholten Einwirkung des Argentum nitricum eine dünne, grauweisse, schorfartige Auflagerung, welche sich in kurzer Zeit leicht ablöste und die reine, unverletzte Mundschleimhaut zum Vorschein kommen liess.

Diese systematischen prophylaktischen Mundpinselungen wurden vom 10. März bis Mitte Juli, so lange die Aufnahmen dauerten, angewendet. Welchen Einfluss diese von uns befolgte Methode auf das Auftreten und Umsichgreifen des Soor ausübte, ist am besten aus Tabelle II ersichtlich.

Tabelle II.

Monate.	Zahl der Neugeborenen.	Soorfälle.
10. — 31. März	27	2
April	46	5
Mai	62	7
Juni	55	5
Juli	26	1
Zusammen	216	20

Wir sehen aus dieser Tabelle, dass sich die Soorfälle seit der Einführung der Pinselungen erheblich verminderten. Vom 10. März bis Mitte Juli sahen wir unter 216 Neugeborenen im Ganzen 20 mal Soor auftreten, was 9,25 % entspricht. Wenn wir diese Zahl mit unsern früher gemachten Beobachtungen vergleichen, so ist der Unterschied ein prägnanter. Vom 1. September bis 10. März fanden wir nämlich den Soor unter 268 Neugeborenen in 88 Fällen, d. h. in 32,83 % der Fälle. Durch die Einführung der prophylaktischen Pinselungen gelang es uns daher, dem Fortschreiten der Soorendemie erhebliche Schranken zu setzen, indem die Morbidität von 32,83 % auf 9,25 % herabsank.

Wenn wir nun an die in den letzten zwei Jahren gemachten Erfahrungen unsere retrospectiven Betrachtungen knüpfen, so müssen wir bekennen, dass die endemische Verbreitung des Soor weder durch die prophylaktischen Mundwaschungen, noch durch das Weglassen derselben verhindert wurde und dass es uns nur durch die prophylaktischen Mundpinselungen möglich war, das Fortschreiten des Soor einigermaassen einzudämmen, welch letzterer Umstand jedenfalls der antimykotischen Wirkung des Argentum nitricum zugeschrieben werden muss. Dass die Soorendemie auch trotz der prophylaktischen Mundpinselungen nicht ganz aufgehoben wurde,

müssen wir besonders der hohen Virulenz des Soor zuschreiben, was übrigens auch natürlich ist, wenn wir bedenken, dass der Soor schon fast zwei Jahre vor Einführung der prophylaktischen Mundpinselungen auf unserer Klinik endemisch war. Letzterer Umstand war auch jedenfalls die Ursache, dass das Weglassen der prophylaktischen Mundwaschungen keine dauernden Resultate aufwies.

Trotzdem bin ich fest überzeugt, dass die systematisch durchgeführten, prophylaktischen Mundwaschungen ganz zwecklos und überflüssig sind, und in solchen Anstalten, wo der Soor nicht endemisch herrscht, wird das Weglassen derselben keine nachtheiligen Folgen haben. Die beste Prophylaxe einer Soorendemie besteht in erster Reihe in der gründlichen Verbesserung der hygienischen Verhältnisse, und nur wenn wir durch die Umstände dazu gezwungen werden — wie dies bei uns der Fall war, — erlaube ich mir als ultimum refugium die prophylaktischen Mundpinselungen vorzuschlagen.

Bevor ich zur Schilderung der von uns befolgten Therapie schreite, möchte ich noch über die Symptomatologie unserer Soorfälle Einiges bemerken. In der Mehrzahl der Fälle sahen wir nur die leichteren Formen des Soor, welche das Allgemeinbefinden der Säuglinge nicht zu sehr alterirten und vielleicht auch unserer Aufmerksamkeit entgangen wären, wenn wir auf die Inspection der Mundhöhle nicht besonders geachtet hätten. Jene schweren Formen des Soor, welche bei älteren Kindern, bei atrophischen, künstlich genährten, durch chronischen Magendarmkatarrh in hohem Grade abgeschwächten Säuglingen vorzukommen pflegen und das Säugen verhindern können, hatten wir bei unseren Neugeborenen kein einziges Mal Gelegenheit zu beobachten. Wohl sahen wir meistens nur die Anfangserscheinungen des Soor, indem die meisten Soorfälle am 6., 7. und 8. Tage nach der Geburt ihren Anfang nahmen, und vielleicht mag auch die sofort eingeleitete Behandlung daran Schuld sein, dass wir die schweren Symptome dieser Affection nicht beobachten konnten. Trotzdem sahen wir auch bei solchen Kindern, welche längere Zeit unter unserer Beobachtung standen, in keinem Falle, dass sich der Soor auch auf die oberen Luftwege verbreitet hätte.

Vom 1. September bis 10. März kamen insgesammt 88 Soorfälle zur Beobachtung, bei denen der Zeitpunkt der Entstehung des Soor nach den einzelnen Lebenstagen sich folgendermaassen verhielt:

Tage:	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.
Fälle:	5	8	20	22	13	11	6	1	1	1

Durch die Einführung der prophylaktischen Mundpinselungen gestaltete sich dieser Zeitpunkt auch ganz anders.

Vom 10. März bis Mitte Juli hatten wir 20 Fälle, welche in folgender Weise ihren Anfang nahmen:

Tage:	V.	VII.	VIII.	IX.	XI.	XII.	XIII.	XV.	XXII.
Fälle:	1	3	10	1	1	1	1	1	1

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass in Folge der prophylaktischen Mundpinselungen die meisten Soorfälle erst am achten Tage auftraten. Der Zufall wollte es, dass gerade zur Zeit der prophylaktischen. Mundpinselungen eine grössere Anzahl von Säuglingen länger als wie gewöhnlich zehn Tage unter Beobachtung standen, und bei einem Theile derselben entwickelte sich der Soor erst später, in einem Falle sogar erst am 22. Tage, was jedenfalls für die Nützlichkeit der Mundpinselungen spricht.

Bezüglich der localen Symptome habe ich nichts Besonderes zu bemerken, da sie von den gewöhnlich beobachteten Symptomen des Soor keinerlei Abweichung zeigten.

Die therapeutischen Eingriffe, welche wir im vergangenen Schuljahre bei unseren Soorfällen befolgten, waren die folgenden:

1. Mundwaschungen. Vom September bis zum Monate März bestand die Behandlung unserer Soorfälle in Mundwaschungen, welche mit einer ein- bis zweiprocentigen Natrium boracicum-Lösung täglich mehrmal ausgeführt wurden. Bei jedem einzelnen Falle stand eine besondere Schale und ein besonderer reiner, weicher Mundlappen zur Verfügung, die Mundwaschung selbst wurde durch eine geschickte Wärterin besorgt, welche sich ausschliesslich mit der Pflege der Neugeborenen befasste. Die Ausführung der Mundwaschungen erfordert die grösste Behutsamkeit und Schonung, da eine gewaltsame Abreibung der Schleimhaut überaus schädliche Folgen haben kann, wie ich dies schon vorher erwähnt habe. Wenn wir bedenken, dass die einzelnen Plaques und die durch ihr Confluiren entstandenen Gruppen besonders anfangs unter dem Epithel der Schleimhaut sitzen und von dort nur mit Anwendung einer gewissen Gewalt zu entfernen sind, wobei oft auch Blutungen verursacht werden, wenn wir bedenken, dass ein Theil der Soorfäden selbst in die tieferen Schichten der Schleimhaut dringt, wenn wir ferner in Betracht ziehen, dass bei der Mundwaschung der eingeführte Finger auch noch die Saugbewegungen des Säuglings niederkämpfen muss, und endlich, dass der harte Gaumen und dessen hervorspringende Theile durch die Fingerspitze beinahe immer berührt werden, so erscheinen diese Umstände geeignet, die durch die Mundwaschungen zu erzielenden Resultate in Frage zu stellen; in manchen Fällen sogar wird die Mundwaschung, selbst wenn sie durch eine geübte Hand ausgeführt wird, gefahrbringend

Dies sahen wir auch in unseren Fällen, in welchen die Mundwaschungen durch eine geübte Wärterin besorgt wurden, und trotzdem entstanden unter 88 Fällen 10 mal Bednar'sche Aphthen. Da die Anfangserscheinungen des Soor in einer grossen Anzahl der Fälle erst am 6., 7. und 8. Tage auftraten, so hatten wir wenig Gelegenheit den therapeutischen Werth der Mundwaschungen bei der Behandlung des Soor zu beurtheilen. Soviel steht jedoch fest, dass in einzelnen Fällen bei Anwendung der Mundwaschungen ein grosser Theil der Auflagerungen sich ablöste und die Mundschleimhaut reiner wurde. Trotzdem müssen wir zugeben, dass, wenn der Soor schon einige Tage lang besteht, dadurch die Spontanheilung gefördert wird: das Epithel der Schleimhaut löst sich ab, der Belag gelangt zur Oberfläche und wird durch die nachstrebenden neuen Epithelzellen sozusagen abgestossen. Dieser Process erleichtert natürlich das durch die Mundwaschungen bezweckte Verfahren, die Auflagerung ist leichter zu entfernen, zerfällt auch in Folge der Saugbewegungen und wird sogar theilweise verschlungen, woraus es erklärlich ist, dass der Soor selbst in die tieferen Theile der Speiseröhre, in den Oesophagus und in den Magen hinabgelangt, wie dies Parrot[1]) bei atrophischen Kindern nicht eben selten gefunden hat.

Meine Ansicht kann daher nach alledem nur dahin lauten, dass die Mundwaschungen zu therapeutischen Zwecken verwendet — obzwar sie in manchen Fällen günstige Resultate liefern können — wegen der damit verbundenen Gefahr einer Verletzung der Schleimhaut nur mit der grössten Vorsicht anzuwenden sind.

2. Mundpinselungen. Gleichzeitig mit den prophylaktischen Mundpinselungen, vom 10. März bis zum Schlusse des Semesters, wurden sämmtliche Soorfälle mit einer dreiprocentigen Argentum nitricum-Lösung gepinselt. Die Pinselung geschah auf dieselbe Weise, wie sie bei den prophylaktischen Pinselungen geschildert worden ist, und zwar täglich einmal. Nachtheilige Folgen wurden in keinem Falle beobachtet, das Allgemeinbefinden der Säuglinge wurde durchaus nicht gestört, der Säugling nährte und entwickelte sich gut, wenn eine Gewichtsabnahme nicht durch andere Ursachen veranlasst wurde. Die Heilwirkung des Argentum nitricum beruht auf dessen zweifacher Eigenschaft: einerseits vernichtet es auf Grund seiner antimykotischen Wirkung die Sporen und Fäden des Soorpilzes und bewirkt andererseits auf chemischem Wege die Coagulation des Schleimhautepithels, es bildet sich

1) Clinique des nouveaux-nés. Paris 1878.

eine dünne grauweisse, schorfige Auflagerung, welche nach kurzer Zeit eine gelbliche Farbe annimmt, zerfällt und abgestossen wird. Nach Abstossung der schorfartigen Auflagerung kommt die intacte, reine Schleimhaut zum Vorschein. Es gab Fälle, in welcher die Heilung ziemlich rasch erfolgte, die Schleimhaut in 2—3 Tagen vollkommen rein wurde, andere Fälle konnten jedoch erst nach Ablauf mehrerer Tage zur Heilung gebracht werden; letzteres beobachteten wir besonders bei solchen Säuglingen, welche in Folge einer anderen Ursache längere Zeit auf der Klinik zurückbehalten wurden.

Nach unseren Erfahrungen sind also die mit Argentum nitricum ausgeführten Pinselungen den Mundwaschungen jedenfalls vorzuziehen, da ersteres Verfahren entschiedene Vortheile bietet, indem 1) der therapeutische Werth des Argentum nitricum mit in Betracht kommt; 2) durch die Pinselungen keine Schleimhautverletzungen verursacht werden (Bednar'sche Aphthen wurden während dieser Behandlung in keinem einzigen Falle beobachtet); 3) das Argentum nitricum fast auf die ganze Oberfläche der Mundschleimhaut seine Wirkung ausübt, d. h. auch an solchen Stellen, wohin wir bei den Mundwaschungen mit dem Finger nicht gelangen können; 4) die Heilung schneller erfolgt und endlich 5) das Verfahren ausserordentlich vereinfacht ist.

Zum Schlusse gelangt, kann ich nicht umhin, dem Herrn Professor Tauffer, welcher mir die Neugeborenen seiner Klinik zur Beobachtung überliess und mich dadurch in den Stand setzte, meine Erfahrungen auch nach dieser Richtung hin zu erweitern, auch an dieser Stelle meinen innigsten Dank auszusprechen. Ebenso bin ich den geehrten Aerzten der Klinik, unter ihnen besonders Herrn Dr. Julius Erdey, für die eifrige Unterstützung zu Dank verpflichtet.

III.

Beobachtungen über die Nahrungsmengen von Brustkindern.[1])

Von

Dr. E. Feer,

Privatdocent für Pädiatrie in Basel.

(Der Redaction zugegangen den 16. Januar 1896.)

Auf dem Gebiete der künstlichen Säuglingsernährung sind in den letzten Jahren grosse Fortschritte gemacht worden, hauptsächlich durch die Sterilisation der Milch. Es bestehen aber noch viele Schwierigkeiten; so fehlt besonders auch noch die genauere Kenntniss der in den verschiedenen Lebensmonaten nöthigen Menge von Nährstoffen und der zulässigen Nahrungsvolumina. Ausgedehnte Stoffwechseluntersuchungen an natürlich oder künstlich ernährten Säuglingen sind bis jetzt noch nicht in genügender Anzahl ausgeführt, um einen brauchbaren Maassstab hiefür abzugeben. Die Mengen und Volumina sind zwar bei künstlicher Ernährung leicht zu bestimmen, aber es hält schwer, ein Urtheil zu gewinnen, ob die verabreichte Nahrung wirklich dem Bedürfnisse entspricht, sodann sind die hier häufig eintretenden kleineren oder grösseren Verdauungsstörungen für fortlaufende Beobachtungen hinderlich. Wir wissen, dass bei Flaschenkindern sehr oft zu grosse Volumina oder zu grosse Mengen Nährstoffe zugeführt werden. Der Säugling selbst besitzt nicht die Fähigkeit, die Menge der nöthigen Nahrung richtig zu ermessen, und neigt oftmals zu Ueberfütterung, worin er durch die Mehrzahl der Mütter und Pflegerinnen kräftig unterstützt wird. Begünstigend wirkt hierbei die fast mühelose Nahrungsaufnahme aus der Flasche.

Viel mehr Gewähr für eine richtige Ernährung bietet die Aufziehung an der Mutterbrust, welche uns die Natur

---

1) Nach einem in der medicin. Gesellschaft zu Basel gehaltenen Vortrage erweitert.

anweist und in weiser Fürsorge so eingerichtet hat, dass bei normalem Organismus der Mutter dem Säugling gerade die nöthige Milchmenge gespendet wird. Das Trinken an der Brust erfordert eine gewisse Anstrengung, zudem sind der erhältlichen Milchmenge ziemlich enge Schranken gesetzt, sodass eine Ueberfütterung hier viel seltener eintritt als bei künstlicher Ernährung. Eine Luxusconsumption kommt zwar auch bei Brustkindern vor, wie namentlich Biedert betont, eine Ueberfütterung führt hier aber in erster Linie zu übermässigem Stoffansatz und wird so meist leicht kenntlich, während überreiche künstliche Ernährung in den ersten Lebenswochen und -monaten ungleich öfter zu Dyspepsie und im Gefolge derselben zu Körperabnahme oder mangelhafter Zunahme führt, welche bei falscher Deutung zu Steigerung der Ueberfütterung Anlass giebt.

Um also eine Norm für die Säuglingsernährung mit Kuhmilch aufzustellen, gewährt die Kenntniss der Ernährung an der Mutter viele Vortheile und kann kaum entbehrt werden.

Aus der genauen Erforschung der aufgenommenen Muttermilchmengen einer grösseren Anzahl gesunder Säuglinge und aus der durchschnittlichen chemischen Zusammensetzung der Muttermilch kann man dann die entsprechende Menge Kuhmilch berechnen, wie es Escherich (10)[1]) gethan hat. Dieser zweifellos richtigen Methode haften aber noch beträchtliche Schwierigkeiten und Mängel an, von denen hier nur einige erwähnt seien. Erst in neuester Zeit wurde gezeigt (Lehmann, Munk, F. Hofmann, Johannessen, früher allerdings schon Brunner und Forster), und von Heubner (17) mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass der Eiweissgehalt der Muttermilch in früheren Analysen viel zu hoch angegeben wurde und in Wirklichkeit blos 1,03 — 1,2 % beträgt. Der starke Caseingehalt der Kuhmilch ist eine der hauptsächlichen Ursachen ihrer schweren Verdaulichkeit, welche für den Säugling eine Verdünnung erheischen; diese bringt aber ihrerseits die Gefahr, zu wenig Nahrung zu bieten oder dem Kinde zu grosse Volumina aufzudrängen. Durch die Verdünnung der Kuhmilch mit Wasser oder schleimigen Zusätzen wird ihr Gehalt an Milchzucker und Fett zu gering und erfordert einen künstlichen Ersatz, der aber für das Fett praktisch nicht leicht zu bewerkstelligen ist und bis jetzt noch am besten durch entsprechende Erhöhung des Zuckerzusatzes geschehen ist [Soxhlet (26)]. Fernerhin darf man nicht ohne Weiteres die Muttermilch in Kuhmilch umrechnen auf Grund der chemischen Zusammensetzung, da die Muttermilch vom Verdauungs-

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

canal besser ausgenutzt wird als die Kuhmilch. Alle diese Schwierigkeiten sind erst zum Theil überwunden und sind unsere Kenntnisse noch lange nicht hinreichend, um eine allgemein giltige Norm für künstliche Säuglingsernährung aufzustellen, wenn auch hierin die Arbeiten von Soxhlet, Biedert, Escherich, Heubner, Pfeiffer, Camerer, Baginsky u. A. grosse Fortschritte gebracht haben.

Es hat sich herausgestellt, dass bei der Ernährung mit Kuhmilch der Grad der Verdünnung weniger Wichtigkeit hat als die absolute Menge der Nahrung, was schon daraus hervorgeht, dass man mit den allerverschiedensten Mischungsverhältnissen*) auskommen kann. Um so wünschenswerther ist es, genauere Kenntnisse der Muttermilchmengen zu besitzen, welche gesunde Brustkinder aufnehmen, um daraus die erforderliche Kuhmilch zu bestimmen. Beobachtungen hierüber sind merkwürdigerweise lange Zeit vernachlässigt worden, obschon diese Verhältnisse auch für die Physiologie und für die Prüfung der Ernährung durch die Mutter oder eine Amme grosses Interesse bieten. Es ist mehr und mehr zur Gewissheit geworden, dass für die Beurtheilung der Ernährung eines Säuglings die Menge der aufgenommenen Muttermilch das Maassgebende ist, und dass dagegen die chemische Untersuchung oder gar die mikroskopische eine untergeordnete Rolle spielt. Es wird dies gerade von solchen Autoren anerkannt, welche sich eingehend mit der chemischen Untersuchung der Frauenmilch beschäftigt haben [(Pfeiffer (15), Schlichter (25), Baumm (2)].

Die chemische Untersuchung ist umständlich und erfordert besondere Kenntnisse und Apparate; ein richtiges

*) Zum Vergleich seien hier die Vorschriften einiger bekannter Autoren über die in den einzelnen Lebensmonaten wünschbaren Verdünnungsgrade der Kuhmilch zusammengestellt:

Monat	Henoch, Lehrb. 1889	Biedert (4)	Baginsky, Lehrb. 1892	Uffelmann (27)	Fürst, Das Kind 1891	d'Espine et Picot 1889	Escherich (10)	Heubner u. Hoffmann 1891	Soxhlet (26) (und Heubner)
1	1 : 3	1 : 3	1 : 3	1 : 2	1 : 2	1 : 1	1 : 1	1 : 1[1]	2 : 1[2]
2	1 : 3	1 : 2	—	1 : 1	1 : 1	—	1 : 1	1 : 1	2 : 1
3	1 : 3	1 : 1	1 : 1	4 : 3	1 : 1	3-4 M. pur	5 : 4	1 : 1	2 : 1
4—6	1 : 2	2 : 1	—	4 : 3	3 : 1	—	3 : 2 b. 4 : 1	1 : 1	2 : 1
7—9	1 : 1	8—12 Mon. pur	9 Mon. pur	2 : 1	5 Mon. pur	—	—	—	—

1) 6% Milchzuckerlösung. 2) 12% Milchzuckerlösung.

Resultat ergiebt nur die Mischmilch mehrerer vollständiger Entleerungen beider Brüste. Diejenige Milch, welche der Brust zuerst entnommen wird, enthält jeweilen am wenigsten Fett. Je mehr von der Milch entleert ist, um so höher steigt der Fettgehalt; die Differenz bei der ersten und bei der letzten Milchentnahme beträgt oft mehrere Procente (Mendes de Leon). Bei verschiedenen Frauen und bei der nämlichen Frau zu verschiedenen Zeiten (abgesehen von den ersten 14 Tagen) ist es hauptsächlich der Fettgehalt, welcher Schwankungen aufweist, während Eiweiss und Zuckergehalt nur geringe Aenderungen erfahren. Es bleibt überhaupt die chemische Zusammensetzung der Milch gesunder, gut genährter Frauen von der dritten Woche ab im Ganzen recht gleichartig und erfährt auch in den späteren Monaten keine nennenswerthen Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung ist leicht zu machen, sie lehrt uns aber sehr wenig, ausser wenn sie pathologische Elemente nachweist (Colostrumkörperchen nach der zweiten Woche des Puerperiums etc.). Die Zahl der Fettkügelchen schwankt sehr, je nachdem die Probe der vollen, halbgeleerten oder fast ganz geleerten Brust entstammt. Der Grösse der Milchkügelchen steht keine besondere Bedeutung zu, worin meine eigenen Beobachtungen mit anderen Untersuchern übereinstimmen. Einen erheblich zu kleinen Fettgehalt erkennt man schon mit blossem Auge, wenn man eine der halbgeleerten Brust entzogene Probe Milch in einem engen Reagensglas betrachtet. Heubner nennt die mikroskopische und lactoskopische Untersuchung der Milch bei der Prüfung einer Amme einen „gelehrten Zierrath“.

Das Wesentliche ist eben die Menge der Milch. Die Grösse des Drüsenkörpers und das Hervorspritzen der Milch beim Auspressen, das auch nach beendigtem Säugen erfolgen soll, gestattet nur ein sehr annäherndes Urtheil über die Tauglichkeit der Brüste. Genau erfährt man die Leistungsfähigkeit einer Stillenden nur durch die Bestimmung der während 24—48 Stunden von dem gesunden Säuglinge abgetrunkenen Milchmenge. Diese Art der Prüfung ist jeder Zeit und überall leicht durchzuführen, sobald nur eine geeignete Wage vorhanden ist.

Die älteren Beobachtungen über Milchaufnahme von Brustkindern [Literatur bei Vierordt (28) und Hähner (13)] beruhen vielfach nur auf einzelnen Bestimmungen oder sind sonst ungenau und unrichtig gemacht (Krüger), sodass sie heute wenig Berücksichtigung mehr beanspruchen können. Dagegen existiren sehr werthvolle Arbeiten von Ahlfeld (1), Hähner (13, 14, 15), Pfeiffer (23, 24), auch von Camerer (6),

Weigelin (29), Laure (19), welche während eines grossen Theils oder während der ganzen Lactationsperiode die Menge fast sämmtlicher oder sämmtlicher Mahlzeiten bestimmten. Die Zahl der Beobachtungen ist aber noch nicht genügend, um daraus exacte Mittelwerthe berechnen zu können. Die Wünschbarkeit weiterer ausgedehnter Beobachtungen ist auch in den letzten Arbeiten von Hähner und Pfeiffer (15) und von Camerer (5) besonders betont worden.

Verf. hofft durch die Mittheilung von drei einschlägigen Beobachtungsreihen einen nützlichen Beitrag zu liefern und entschliesst sich um so eher zur Veröffentlichung derselben, als solche Beobachtungen in Folge der damit verbundenen Mühe auch in Zukunft nicht zahlreich gemacht werden dürften und nur aus Familien von Aerzten zu erwarten sind. Ueber lange Zeit fortgesetzte Bestimmungen an normal sich entwickelnden Säuglingen sind auch darum schwierig zu erhalten, weil man hierbei von der ungestörten Gesundheit nicht allein des Säuglings, sondern auch der Stillenden abhängig ist.

Beobachtung I und II betreffen meine eigenen Kinder, welche von ihrer Mutter gestillt wurden, Beobachtung III das Kind einer Verwandten, welche ebenfalls selbst stillte. Meine eigenen Kinder, wie ihre Mutter, zeigten während der ganzen Lactationszeit keinerlei erhebliche Störung; ihre Entwickelung war durchaus normal. Im dritten Falle wurde die Milchproduction durch eine leichte Mammaaffection der Mutter etwas beeinträchtigt und damit die Zunahme des Kindes, ohne dass dieselbe jedoch unter die Grenze des Normalen gesunken wäre.

Beobachtung I (Mädchen I).

Erstgeborenes Mädchen, geboren den 14. Dec. 1892, Nachts 12 Uhr 15 Min. Gewicht nach der Geburt 3680 g. Mutter gross und kräftig, 23 Jahre alt.

Mutter und Kind während der ganzen Lactationsperiode (48 Wochen) ohne eigentliche Krankheit. Das Kind wurde nicht icterisch, in der 28. Woche hatte es einige Tage dyspeptische Stühle und verminderte Lust zum Trinken; in der 44. Woche fieberhafte Dyspepsie.

Beginn der Beikost (Nestlémehl mit Milch und Wasser) am 262. Tag, erst einmal im Tag, vom 280. Tag an zweimal. Durchbruch der unteren mittleren Schneidezähne am Ende der 30. Woche, der oberen vier Schneidezähne Ende der 34. bis Anfang der 36. Woche. Die Mutter litt in der 20. Woche (vom 133. Tag an) einige Tage an schmerzhafter, mit Fieber einhergehender Stomatitis aphthosa, welche die Milchproduction vorübergehend verringerte und einen kleinen Gewichtsverlust verursachte. Eintritt der Menstruation (je 4 Tage) am 224., 256., 289., 320. Tage nach der Geburt. — In den ersten 12 Tagen wurde jede Mahlzeit durch die Wage bestimmt, in der 3.—11. Woche nur die Mahlzeiten je eines ganzen Tages (ausgenommen achte und neunte Woche). Von der 13. Woche an bis zum Schluss der Lactation wurden jeweilen in jeder Woche an zwei aufeinander folgenden Tagen alle Mahlzeiten gewogen:

Tageszeit		Milchmenge
	1. Tag	0 g
	2. Tag	
8 N.[1]		8 g
	3. Tag	
9 V.	beids.	23 g
1½ N.	„	26
6	„	62
9½	„	32
		143 g
	4. Tag	
3 V.	beids.	63 g
9	l.[2]	62
9	r.[2]	23
1½ N.	r.	60
5½	l.	70
9¼	r.	58
		336 g
	5. Tag	
1½ V.	l.	76 g
5	r.	66
10	l.	80
2 N.	r.	57
5¾	l.	94
9½	r.	60
		433 g
	6. Tag	
2 V.	r.	98 g
6½	l.	112
9	r.	76
1¾ N.	r.	90
5	l.	86
9¾	r.	92
		554 g
	7. Tag	
1¾ V.	l.	108 g
6	r.	93
10	l.	136
1¾ N.	r.	103
5½	l.	100
10½	r.	87
		627 g
	8. Tag	
1¾ V.	l.	100 g
5¼	r.	106
10	l.	123
2½ N.	r.	105
6½	l.	81
11	r.	128
		643 g

Tageszeit		Milchmenge
	9. Tag	
4½ V.	l.	134 g
8½	r.	110
12	l.	110
3¾ N.	r.	110
9	l.	125
12	r.	92
		681 g
	10. Tag	
5¼ V.	l.	117 g
8½	r.	118
1 N.	l.	107
4	r.	65
8	l.	105
11¼	r.	114
		626 g
	11. Tag	
3¼ V.	l.	110 g
7	r.	128
11	l.	102
3¾ N.	r.	110
8	l.	120
11½	r.	112
		682 g
	12. Tag	
3½ V.	l.	105 g
7	r.	106
11¼	l.	105
3 N.	r.	115
6¾	l.	110
9¾	r.	100
		641 g
15. Tag		720 g
22.		625
31.		685
39.		745
48.		860
70.		830
79.		805
86.		920
87.		955
93.		865
94.		835
100.		965
101.		925
107.		870
108.		935
114.		930

	Milchmenge
115. Tag	930 g
121.	905
122.	965
128.	1025
129.	970
134.	810
135.	905
142.	960
143.	905
148.	970
149.	950
155.	1040
156.	1030
162.	990
163.	945
169.	990
170.	990
176.	1010
177.	970
183.	955
184.	1030
190.	845
191.	840
197.	1005
198.	895
204.	925
205.	920
211.	850
212.	845
218.	930
219.	935
224.	935
228.	930
232.	955
233.	960
239.	940
240.	845
246.	910
247.	800
253.	850
254.	920
263.	845
264.	720
267.	770
268.	725
277.	660
278.	740
281.	665
282.	635
288.	470
295.	440
312.	315
313.	260

1) 44 Stunden p. p.
2) l. = linke Brust, r. = rechte Brust.

	Milchmenge
318. Tag	160 g
319.	155
326.	35
327.	40
333. Tag.	Nach 48 stündiger Pause 55 g

Die Körpergewichtszahlen und die durchschnittlichen Tagesaufnahmen der einzelnen Wochen finden sich in Tabelle I Seite 228/229, Colonne 2 und 4.

Beobachtung II (Knabe).

Zweitgeborener Knabe, geb. den 15. Novbr. 1894 Morgens 7 Uhr. Gewicht nach der Geburt 3615 g.

Mutter und Kind bis zum Schluss der Lactation (44. Woche) ohne besondere Störung. Der Knabe hatte vom 3.—8. Tag starken Icterus, vom 8.—14. Tag leichte Coryza, vom 171.—175. Tag öfter dyspeptische Stühle. Am 182. Tag mässiges Fieber, dyspeptische Stühle bis zum 186. Tag.

Beginn der Beikost am 216. Tag (Kuhmilch). Durchbruch des ersten Schneidezahnes (Mitte, unten) am 241. Tag, des zweiten am 313. Tag, der vier oberen Schneidezähne vom 341.—350. Tag. Vom 117.—120. Tag litt die Mutter an Coryza catarrhalis ohne Fieber. Eintritt der Perioden am 258., 290, 321. Tag.

Bis zum Schluss der Lactation (300. Tag) wurde das Gewicht jeder Mahlzeit bestimmt, mit 3 einzigen Ausnahmen während einer Reise.

Diese zweite Beobachtungsreihe bildet in der ganzen mir bekannt gewordenen Literatur den einzigen Fall, wo während der ganzen physiologisch verlaufenden Lactationsperiode von Anfang bis Ende fortgesetzte Bestimmungen gemacht wurden. Es waren dazu mit Einschluss der Körpergewichtsbestimmungen über 3500 Einzelwägungen erforderlich.

Tageszeit		Milchmenge
1. Tag		0 g
2. Tag		
11 N.[1])	r. u. l.	5—10 g
6 V.	r. u. l.	5
		10—15 g
3. Tag		
10 V.	r. u. l.	35 g
3½ N.	r. u. l.	60
9	r.	30
12½ V.	l.	50
5½	r.	55
		230 g
4. Tag		
9¾ V.	l.	70 g
1¾ N.	r.	50
5¾	l.	55
9¼	r.	75
4 V.	l.	100
		350 gr
5. Tag		
11 V.	l.	60 g
6 N.	r.	105
12½ V.	l.	120
7½	r.	95
		380 g

Tageszeit		Milchmenge
6. Tag		
11½ V.	l.	105 g
3¼ N.	r.	65
7¼	l.	80
10½	r.	75
3¾ V.	l.	70
		395 g
7. Tag		
7½ V.	r.	90 g
10	l.	20
1 N.	l.	85
5	r.	30
8¾	r.	90
11¾	l.	75
5 V.	r.	95
		485 g
Gewicht am Ende der 1. Woche 3350 g		
8. Tag		
9 V.	l.	110 g
1½ N.	r.	55
3	l.	30
5½	l.	45
8¼	r.	55
11¼	l.	55
3½ V.	r.	65
7	l.	70
		485 g

Tageszeit		Milchmenge
9. Tag		
9¼ V.	r.	45 g
1½ N.	l.	100
4¾	r.	100
7¼	l.	55
9½	r.	75
1½ V.	l.	85
5½	r.	80
		540 g
10. Tag		
9½ V.	l.	105 g
1½ N.	r.	85
4	l.	55
7	r.	80
10	l.	60
5½ V.	r.	65
5½	l.	70
		520 g
11. Tag		
8 V.	r.	65 g
11¼	l.	110
2½ N.	r.	85
6½	l.	75
8½	r.	60
11¾	l.	75
3¼ V.	r.	70
		540 g

1) 40 Stunden p. p.

12. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8	V.	l.	75 g
10½		r.	125
2½	N.	l.	95
6¼		r.	95
8½		l.	80
12¾	V.	r.	115
5		l.	85
			670 g

13. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8¼	V.	r.	100 g
11½		l.	70
3½	N.	r.	100
6		l.	95
9		r.	70
10		r.	35
2¼	V.	l.	105
6½		r.	105
			680 g

14. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11	V.	l.	100 g
3½	N.	r.	115
6½		l.	100
8½		r.	65
10¾		l.	65
1¾	V.	r.	95
5½		l.	85
			625 g

Gewicht am Ende der 2. Woche 3560 gr

15. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	130 g
2½	N.	l.	85
5½		r.	120
8¾		l.	90
1½	V.	r.	105
5¾		l.	130
			660 g

16. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	105 g
1½	N.	l.	90
4¾		r.	110
8½		l.	105
2	V.	r.	105
6¾		l.	125
			640 g

17. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	140 g
2½	N.	l.	85
5¾		r.	115
9		l.	70
12		r.	95
4½	V.	l.	95
			600 g

18. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8½	V.	r.	85 g
11¾		l.	95
3½	N.	r.	110
8		l.	100
9½		r.	60
1	V.	r.	85
5¼		l.	105
			640 g

19. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	105 g
1	N.	l.	85
4½		r.	125
9 }		l.	115
9 }		r.	30
2¼	V.	r.	95
5½		l.	90
			645 g

20. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	115 g
1	N.	l.	85
5		r.	85
8		l.	100
10		r.	100
3¼	V.	l.	100
7		r.	130
			715 g

21. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	80 g
2½	N.	r.	120
6		l.	100
9		r.	50
12		l.	90
3¼	V.	r.	115
6		l.	75
			630 g

Gewicht am Ende der 3. Woche 3880 gr

22. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¾	V.	r.	135 g
3½	N.	l.	125
7½		r.	75
10½		l.	85
2¼	V.	r.	135
6¼		l.	105
			660 g

23. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11½	V.	r.	90 g
2½	N.	l.	140
5		r.	95
8		l.	85
11½		r.	105
2½	V.	l.	110
7		r.	125
			750 g

24. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11	V.	l.	125 g
3	N.	r.	130
6		l.	105
9¼		r.	115
2¼	V.	l.	130
7		r.	145
			750 g

25. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	105 g
2¼	N.	r.	120
6		l.	85
9		r.	105
1	V.	l.	125
5½		r.	115
			655 g

26. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	l.	140 g
2	N.	r.	155
5½		l.	115
8		r.	55
9		r.	55
3	V.	l.	140
7		r.	165
			825 g

27. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	75 g
1½	N.	r.	125
4½		l.	75
7¼		r.	120
12¼	V.	l.	165
5¼		r.	165
			725 g

28. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	l.	140 g
1¾	N.	r.	165
5¾		l.	130
8½		r.	130
2¾	N.	l.	140
7		r.	160
			865 g

Gewicht am Ende der 4. Woche 4165 gr

29. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	l.	125 g
1½	N.	r.	150
5½		l.	115
8¼		r.	120
2¼	V.	l.	115
5½		r.	105
			730 g

30. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	115 g
1½	N.	r.	180
5½		l.	130
9		r.	165
2½	V.	l.	165
7		r.	155
			910 g

31. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	160 g
1½	N.	r.	135
5		l.	110
8		r.	150
1¼	V.	l.	120
5		r.	115
			790 g

32. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	145 g
1	N.	r.	180
5		l.	120
8½		r.	165
1¾	V.	l.	155
5¾		r.	190
			955 g

33. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¾	V.	l.	140 g
1¼	N.	r.	155
4¾		l.	145
7		r.	130
9¾		l.	95
2	V.	r.	140
5¾		l.	140
			945 g

34. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	150 g
1	N.	l.	145
4		r.	105
7		l.	95
9½		r.	130
1½	V.	l.	140
5½		r.	150
			915 g

35. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¼	V.	l.	125 g
12		r.	125
4	N.	l.	125
7		r.	170
9¾		l.	65
3	V.	r.	165
6¾		l.	190
			965 g

Gewicht am Ende der 5. Woche 4576 g

36. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	r.	110 g
1¾	N.	l.	130
5¼		r.	120
8½ }		l.	120
8½ }		r.	65
2½	V.	r.	150
6¾		l.	130
			825 g

37. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	160 g
2	N.	r.	150
5		l.	95
7		r.	110
9½		l.	100
2	V.	r.	145
7		l.	175
			935 g

38. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	140 g
1½	N.	l.	120
4½		r.	135
7¾		l.	95
12½	V.	r.	190
5½		l.	125
			805 g

39. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8¾	V.	r.	220 g
1½	N.	l.	120
4		r.	105
6¾		l.	125
9½		r.	135
1½	V.	l.	145
6½		r.	180
			1030 g

40. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	85 g
1	N.	r.	155
4		l.	65
6½		r.	130
9½		l.	120
3	V.	r.	180
7		l.	165
			900 g

41. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	r.	150 g
1¼	N.	l.	110
5¼		r.	140
8		l.	125
1	V.	r.	125
5		l.	130
			780 g

42. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	195 g
1½	N.	l.	125
4½		r.	140
7¼		l.	65
9½		r.	135
2	V.	l.	160
6		r.	135
			955 g

Gewicht am Ende der 6. Woche 4844 g

43. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	145 g
1½	N.	r.	180
3¾		l.	70
6¾		r.	125
9½		l.	120
1½	V.	r.	115
5¼		l.	120
			875 g

44. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	175 g
12		l.	165
4	N.	r.	115
7		l.	125
9½		r.	120
2½	V.	l.	125
7¼		r.	180
			1005 g

45. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	75 g
12		r.	115
4	N.	l.	120
6½		r.	125
9½		l.	125
1	V.	r.	155
5½		l.	125
			840 g

46. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	115 g
1	N.	l.	155
3½		r.	135
7		l.	125
10		r.	80
1½	V.	l.	115
6		r.	195
			920 g

47. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	l.	100 g
12		r.	135
3½	N.	l.	125
6½		r.	120
9		l. u. r.	155
2	V.	l.	130
6¾		r.	195
			960 g

48. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	l.	85 g
1	N.	r.	140
4¼		l.	135
7		r.	130
9½ }		l.	105
9½ }		r.	35
2½	V.	r.	125
6¾		l.	170
			925 g

49. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	115 g
12		l.	105
3	N.	r.	155
6		l.	140
9		r.	155
2½	V.	l.	135
6¼		r.	170
			975 g

Gewicht am Ende der 7. Woche 5155 g

50. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	l.	90 g
12½	N.	r.	130
4½		l.	185
7		r.	70
9		l. u. r.	140
2½	V.	r.	155
6¾		l.	95
			865 g

51. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	100 g
11½		l.	145
3½	N.	r.	120
6		l.	100
9 }		r.	135
9 }		l.	25
2½	V.	l.	115
6¼		r.	150
			890 g

52. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	l.	125 g
1¼	N.	r.	150
3¾		l.	110
6¾		r.	120
9½		l.	100
2½	V.	r.	145
7		l.	195
			945 g

53. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	110 g
1	N.	l.	70
4		r.	145
7		l.	100
9½		r.	115
2½	V.	l.	150
7		r.	170
			860 g

54. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	75 g
2	N.	r.	95
4½		l.	110
7½		r.	100
9½		l. u. r.	100
2½	V.	r.	110
6		l.	135
			725 g

55. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	115 g
12¼	N.	l.	120
3½		r.	150
6		l.	100
9		r. u. l.	205
3½	V.	l.	160
7½		r.	160
			1010 g

56. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	110 g
1¼	N.	r.	140
4½		l.	150
7		r.	95
9½		l.	135
2½	V.	r.	200
8		l.	130
			960 g

Gewicht am Ende der 8. Woche 5369 g

57. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	r.	105 g
2½	N.	l.	185
4½		r.	110
7		l.	120
9½	V.	r. u. l.	180
6		r.	170
			870 g

58. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	115 g
1	N.	r.	150
3¼		l.	140
6½		r.	140
9¼		r. u. l.	180
5	V.	r.	160
			885 g

59. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	140 g
11¾		r.	125
2¼	N.	l.	170
5½		r.	140
9		l. u. r.	205
4½	V.	r.	170
			950 g

60. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8¼	V.	l.	150 g
11		r.	150
2	N.	l.	105
4		r.	120
7		l.	105
9½		r. u. l.	160
4	V.	r.	195
			985 g

61. Tag

Tageszeit			Milchmenge
7¾	V.	l.	95 g
10		r.	115
1	N.	l.	145
3¾		r.	160
7		l.	115
9		r. u. l.	160
3¾	V.	l.	105
			895 g

62. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8½	V.	r.	200 g
11½		l.	125
3	N.	l. u. r.	170
6		l.	70
8¾		r. u. l.	180
5½	V.	l.	165
			910 g

63. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	180 g
12		l.	120
3	N.	r.	155
7½		l.	110
9¾		r. u. l.	185
6	V.	l.	150
			900 g

Gewicht am Ende der 9. Woche 5581 g

64. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	150 g
11½		l.	110
3½	N.	r.	195
7		l.	145
9½		r. u. l.	140
5½	V.	l. u. r.	190
			930 g

65. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8½	V.	r.	95 g
12		l.	135
3	N.	r.	145
5		l.	95
9½		r. u. l.	215
3	V.	l.	110
7		r.	165
			960 g

66. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	l.	80 g
11¾		r.	115
3	N.	l.	155
5		r.	120
7		l.	70
9½		r. u. l.	165
3¼	V.	l.	155
			860 g

67. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8	V.	r.	235 g
12		l.	130
3½	N.	r.	180
6¼		l.	110
9¼		r. u. l.	185
6½	V.	l.	215
			1055 g

68. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	r.	230 g
1	N.	l.	100
3¾		r.	125
7¼		l.	115
10		r. u. l.	190
5	V.	l.	125
			885 g

69. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8½	V,	r.	175 g
11¾		l.	110
3	N.	r.	140
6		l.	120
9		r. u. l.	190
3½	V.	l.	160
			895 g

70. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	220 g
11½		l.	100
3	N.	r.	125
7		l.	140
9½		r. u. l.	205
6½	V.	r. u. l.	240
			1030 g

Gewicht am Ende der 10. Woche 5859 g

71. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	130 g
2	N.	r.	150
4½		l.	120
7¼		r.	90
9½		l. u. r.	195
5¾	V.	r. u. l.	220
			905 g

72. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	85 g
12		r.	115
2½	N.	l.	110
6¼		r.	195
9½		l. u. r.	200
4¼	V.	r.	170
			875 g

73. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8¼	V.	l.	125 g
11½		r.	180
3¼	N.	l.	150
6		r.	140
9		l. u. r.	195
6	V.	r.	165
			955 g

74. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	40 g
11		r.	70
1	N.	r.	130
4		l.	125
7		r.	165
9½		l.	90
3	V.	r.	205
7½		l.	155
			980 g

75. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	r.	135 g
1	V.	l.	150
4		r.	140
7		l.	105
9		r. u. l.	210
5	V.	l.	170
			910 g

76. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8½	V.	r.	175 g
12½	N.	l.	120
3¾		r.	170
6½		l.	130
9½		r. u. l.	180
7	V.	r. u. l.	230
			1005 g

77. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	80 g
12		l.	120
3½	N.	r.	200
6½		l.	120
9		r. u. l.	195
6	V.	l.	170
			885 g

Gewicht am Ende der 11. Woche 6075 g

78. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	155 g
12		l.	145
3¾	N.	r.	155
7		l.	130
9¼		r. u. l.	115
6	V.	l. u. r.	230
			930 g

79. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	130 g
1	N.	l.	150
4¼		r.	145
7		l.	110
9½		r. u. l.	225
6¼	V.	l. u. r.	285
			1045 g

80. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	70 g
12¼	N.	l.	130
3¾		r.	145
7		l.	110
10		r.	100
6½	V.	r. u. l.	230
			785 g

81. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¼	V.	r.	60 g
11½		l.	110
3	N.	r.	145
6		l.	100
9¼		r. u. l.	235
7	V.	r. u. l.	260
			910 g

Tageszeit			Milchmenge
82. Tag			
9½	V.	r.	105 g
1	N.	l.	115
3½		r.	110
6		l.	150
9½		r.	105
6¾	V.	l. u. r.	280
			865 g
83. Tag			
9½	V.	r.	80 g
1	N.	l.	125
3½		r.	125
6½		l.	125
9½		r. u. l.	175
6	V.	l. u. r.	255
			885 g
84. Tag			
8½	V.	l.	70 g
10¾		r.	120
2	N.	l.	145
4½		r.	140
7¼		l.	135
9½		r. u. l.	170
6¾	V.	l. u. r.	270
			1050 g

Gewicht am Ende der 12. Woche 6153 g

Tageszeit			Milchmenge
85. Tag			
10	V.	r.	130 g
1	N.	l.	115
3¾		r.	105
6¼		l.	115
10		r. u. l.	215
6	V	l. u. r.	225
			905 g
86. Tag			
9	V.	r.	25 g
12½	N.	l.	175
3		r.	185
6½		l.	105
9½		r. u. l.	260
7	V.	l. u. r.	245
			995 g
87. Tag			
9½	V.	l.	55 g
12		r.	130
3½	N.	l.	185
6¼		r.	145
9½		l. u. r.	220
7½	V.	r. u. l.	245
			980 g
88. Tag			
9¼	V.	r.	75 g
1	N.	l.	140
4½		r.	245
6¾		l.	35
9¾		r. u. l.	225
7	V.	l. u. r.	230
			950 g
89. Tag			
10	V.	r.	165 g
1½	N.	l.	155
3¼		r.	105
6½		l.	55
8¼		r. u. l.	250
7	V.	l. u. r.	235
			965 g
90. Tag			
9¾	V.	l.	120 g
12¼	N.	r.	140
3		l.	130
7¼		r.	160
9½		l. u. r.	200
5¼	V.	l. u. r.	280
			1030 g
91. Tag			
9	V.	r.	75 g
12¼	N.	l.	170
3		r.	190
6¼		l.	100
9		r. u. l.	215
6	V.	l. u. r.	280
			1030 g

Gewicht am Ende der 13. Woche 6415 g

Tageszeit			Milchmenge
92. Tag			
10	V.	r.	80 g
12		l.	185
4	N.	r.	150
6½		l.	90
10¼		r. u. l.	260
7	V.	l. u. r.	260
			1025 g
93. Tag			
9	V.	r.	30 g
12		l.	130
3	N.	r.	160
6		l. u. r.	185
10½		r. u. l.	200
7	V.	l. u. r.	210
			915 g
94. Tag			
11¾	V.	l.	175 g
3	N.	r.	160
6½		l.	135
9¼		r. u. l.	240
7	V.	l. u. r.	260
			970 g
95. Tag			
10	V.	r.	55 g
1	N.	l.	125
3		r.	180
6¼		l.	145
9½		r. u. l.	210
7	V.	l.	175
			890 g
96. Tag			
9½	V.	l.	115 g
1	N.	r.	165
3½		l.	145
6½		r.	125
9½		l. u. r.	185
7	V.	r. u. l.	290
			1025 g
97. Tag			
10	V.	l.	110 g
1	N.	r.	125
3½		l.	110
6		r.	150
9¼		l. u. r.	180
7¼	V.	r. u. l.	295
			970 g
98. Tag			
10	V.	r.	40 g
12¼	N.	l.	110
3		r.	205
6¾		l.	140
9½		r. u. l.	210
7	V.	l. u. r.	280
			985 g

Gewicht am Ende der 14. Woche 6534 g

Tageszeit			Milchmenge
99. Tag			
11	V.	r.	130 g
3	N.	l	205
6		r.	190
10		l. u. r.	210
7	V.	l. u. r.	260
			995 g

100. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	20 g
1	N.	r.	235
$4\frac{1}{4}$		l.	155
7		r.	140
10		l. u. r.	140
7	V.	l. u. r.	260
			950 g

101. Tag

Tageszeit			Milchmenge
1	V.	r.	230 g
$3\frac{3}{4}$	N.	l.	165
$6\frac{1}{4}$		r.	125
9		l. u. r.	185
7	V.	l. u. r.	240
			945 g

102. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	r. u. l.	225 g
$3\frac{3}{4}$	N.	l.	165
$5\frac{3}{4}$		r.	125
$9\frac{1}{4}$		l. u. r.	260
7	V.	r. u. l.	260
			1035 g

103. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	l.	180 g
$3\frac{3}{4}$	N.	r.	225
7		l.	125
$9\frac{1}{2}$		r. u. l.	170
$6\frac{1}{4}$	V.	r. u. l.	255
			955 g

104. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	160 g
$1\frac{1}{2}$	N.	l.	165
$4\frac{1}{2}$		r.	130
$8\frac{3}{4}$		l. u. r.	290
7	V.	r. u. l.	285
			1030 g

105. Tag

Tageszeit			Milchmenge
$12\frac{1}{4}$	N.	r.	170 g
$3\frac{1}{4}$		l.	200
$6\frac{1}{4}$		r.	120
$9\frac{1}{2}$		l. u. r.	225
$7\frac{1}{4}$	V.	r. u. l.	285
			1000 g

Gewicht am Ende der 15. Woche 6716 g

106. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11	V.	r.	125 g
$1\frac{1}{4}$	N.	l.	190
4		r.	145
$6\frac{3}{4}$		l.	100
$9\frac{1}{2}$		r. u. l.	140
5	V.	l. u. r.	270
			970 g

107. Tag

Tageszeit			Milchmenge
$9\frac{1}{2}$	V.	r.	120 g
$12\frac{1}{4}$	N.	l.	160
$3\frac{1}{4}$		l. u. r.	130
7		r.	200
$9\frac{1}{2}$		r. u. l.	175
$6\frac{1}{2}$	V.	l. u. r.	235
			1020 g

108. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	130 g
1	N.	l.	180
4		r.	150
7		l.	145
$9\frac{1}{4}$		r. u. l.	190
$6\frac{1}{4}$	V.	l. u. r.	300
			1095 g

109. Tag

Tageszeit			Milchmenge
$9\frac{1}{4}$	V.	l.	75 g
12		r. u. l.	160
$4\frac{1}{2}$	N.	l.	175
7		r.	155
$9\frac{1}{2}$		l. u. r.	200
$5\frac{1}{4}$	V.	r. u. l.	220
			985 g

110. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	145 g
12		r.	165
3	N.	l.	100
6		r.	135
9		l.	180
5	V.	r. u. l.	280
			1005 g

111. Tag

Tageszeit			Milchmenge
$9\frac{1}{2}$	V.	l. u. r.	170 g
1	N.	r.	160
$3\frac{1}{2}$		l.	120
7		r.	185
$9\frac{3}{4}$		l. u. r.	165
$7\frac{1}{4}$	V.	r. u. l.	330
			1130 g

112. Tag

Tageszeit			Milchmenge
$11\frac{3}{4}$	V.	r.	140 g
$3\frac{1}{4}$	N.	l.	190
$6\frac{1}{4}$		r.	165
9		l. u. r.	190
7	V.	r. u. l.	290
			975 g

Gewicht am Ende der 16. Woche 6864 g

113. Tag

Tageszeit			Milchmenge
$9\frac{1}{2}$	V.	r.	100 g
12		l.	130
$3\frac{3}{4}$	N.	r.	180
$6\frac{1}{2}$		l.	175
10		r. u. l.	210
6	V.	l. u. r.	250
			1045 g

114. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	100 g
12		l.	155
$3\frac{1}{2}$	N.	r.	180
$6\frac{3}{4}$		l.	105
$9\frac{3}{4}$		r. u. l.	220
7	V.	l. u. r.	220
			980 g

115. Tag

Tageszeit			Milchmenge
$11\frac{3}{4}$	V.	l.	165 g
$3\frac{1}{2}$	N.	r.	165
$7\frac{1}{4}$		l.	165
$9\frac{1}{2}$		r.	140
$5\frac{3}{4}$	V.	l. u. r.	300
			935 g

116. Tag

Tageszeit			Milchmenge
$9\frac{1}{2}$	V.	r.	105 g
$1\frac{1}{2}$	N.	l.	130
$3\frac{1}{2}$		r.	135
6		l.	100
9		r. u. l.	245
7	V.	l.	170
			885 g

117. Tag

Tageszeit			Milchmenge
$9\frac{1}{2}$	V.	r.	215 g
1	N.	l.	115
$3\frac{1}{4}$		r.	105
$6\frac{1}{2}$		l.	125
9		r. u. l.	185
7	V.	l. u. r.	280
			1025 g

118. Tag

Tageszeit			Milchmenge
$9\frac{1}{2}$	V.	r.	25 g
12		l.	125
3	N.	r.	220
6		l.	130
9		r.	140
7	V.	l.	210
			850 g

Tageszeit			Milchmenge
119. Tag			
9½	V.	r.	100 g
1	N.	l.	160
4½		r.	160
7		l.	120
10		r. u. l.	185
7	V.	l. u. r.	270
			995 g

Gewicht am Ende der 17. Woche 6908 g

Tageszeit			Milchmenge
120. Tag			
10½	V.	r.	135 g
2¼	N.	l.	210
5		r.	110
7		l.	100
9½		r. u. l.	135
6¾	V.	l. u. r.	300
			990 g
121. Tag			
11	V.	r.	150 g
1¼	N.	l.	105
3½		r.	105
6¼		l.	170
9½		r. u. l.	205
5	V.	r. u. l.	300
			1035 g
122. Tag			
10	V.	l.	100 g
1	N.	r.	175
4		l.	130
6¾		r.	130
9¼		l. u. r.	180
7	V.	r. u. l.	255
			970 g
123. Tag			
10	V.	l.	155 g
1	N.	r.	155
5		l.	190
7		r.	115
9½		l. u. r.	195
7½	V.	r. u. l.	275
			1085 g
124. Tag			
10½	V.	l.	145 g
2	N.	r.	165
6½		l.	205
9½		r. u. l.	235
7	V.	l. u. r.	285
			1035 g

Tageszeit			Milchmenge
125. Tag			
11¼	V.	r.	195 g
2	N.	l.	155
5		r.	150
7		l.	140
10		r. u. l.	225
6½	V.	l. u. r.	225
			1090 g
126. Tag			
12	V.	r.	115 g
2½	N.	l.	165
5		r.	205
7		l.	105
10		r. u. l.	180
6¼	V.	l. u. r.	275
			1045 g

Gewicht am Ende der 18. Woche 7122 g

Tageszeit			Milchmenge
127. Tag			
11	V.	r.	110 g
2	N.	l.	195
5		r.	100
10		l. u. r.	320
7	V.	r. u. l.	285
			1010 g
128. Tag			
12	V.	l.	120 g
3½	N.	r.	115
6½		l.	155
9¾		r. u. l.	265
6½	V.	l. u. r.	310
			965 g
129. Tag			
10	V.	l.	60 g
1½	N.	r.	160
4		l.	140
7		r.	120
9½		l. u. r.	190
6	V.	l. u. r.	250
			920 g
130. Tag			
9	V.	r.	45 g
12	N.	l.	125
3		r.	220
6		l. u. r.	195
9½		r. u. l.	140
6	V.	l. u. r.	255
			980 g

Tageszeit			Milchmenge
131. Tag			
12	V.	l.	165 g
3	N.	r.	185
6½		l.	160
9½		r. u. l.	220
5¼	V.	l. u. r.	240
			970 g
132. Tag			
9½	V.	r.	80 g
1	N.	l.	160
4½		r.	170
7		l.	130
9½		r. u. l.	225
7	V.	l. u. r.	240
			1005 g
133. Tag			
9½	V.	r.	20 g
12		l. u. r.	230
4½	N.	l.	160
7		r.	140
9¾		l. u. r.	230
7	V.	r. u. l.	260
			1040 g

Gewicht am Ende der 19. Woche 7282 g

Tageszeit			Milchmenge
134. Tag			
10	V.	l.	65 g
12		r.	130
3¼	N.	l.	200
7		r.	160
10		l. u. r.	210
7	V.	r. u. l.	210
			975 g
135. Tag			
9¾	V.	l.	125 g
1	N.	r.	170
3¾		l.	110
6½		r.	135
9¼		l. u. r.	210
7¼	V.	r. u. l.	270
			1020 g
136. Tag			
11	V.	r.	130 g
1	N.	l.	120
3¾		r.	190
7		l.	110
10		r. u. l.	180
7	V.	l. u. r.	290
			1020 g

Tageszeit			Milchmenge
137. Tag			
$10^1/_2$	V.	l.	100 g
$1^1/_2$	N.	r.	160
$3^3/_4$		l.	70
7		r. u. l.	220
$10^1/_2$		l. u. r.	215
$6^1/_2$	V.	r. u. l.	210
			975 g
138. Tag			
10	V.	l.	160 g
1	N.	r.	140
4		l.	80
7		r.	140
$9^1/_4$		l. u. r.	215
7	V.	r. u. l.	280
			1015 g
139. Tag			
10	V.	r.	20 g
12		l.	155
$3^1/_2$	N.	r.	180
$6^1/_2$		l.	150
$9^3/_4$		r. u. l.	230
$6^1/_4$	V.	l. u. r.	280
			1015 g
140. Tag			
$10^1/_2$	V.	l.	145 g
$1^1/_2$	N.	r.	180
$4^1/_4$		l.	135
7		r.	150
$10^1/_4$		l. u. r.	200
7	N.	r. u. l.	270
			1080 g

Gewicht am Ende der 20. Woche 7399 g

Tageszeit			Milchmenge
141. Tag			
$11^3/_4$	V.	r.	185 g
$3^1/_2$	N.	l.	175
7		r.	210
$9^3/_4$		l. u. r.	215
$6^1/_2$	V.	r. u. l.	225
			1010 g
142. Tag			
10	V.	r.	10 g
12		r.	200
4	N.	l.	170
7		r.	170
10		l. u. r.	200
7	V.	r. u. l.	310
			1060 g
143. Tag			
12	V.	r.	160 g
$4^1/_2$	N.	l.	220
7		r.	120
$9^1/_2$		l. u. r.	185
6	V.	r. u. l.	270
			955 g
144. Tag			
$10^1/_2$	V.	r.	170 g
2	N.	l.	110
$4^1/_2$		r.	115
7		l.	120
$9^1/_2$		l. u. r.	180
6	V.	r. u. l.	235
			930 g
145. Tag			
10	V.	r.	155 g
1	N.	l.	140
$4^1/_4$		r.	130
7		l.	120
10		r. u. l.	165
7	V.	l. u. r.	290
			1000 g
146. Tag			
12	V.	r.	200 g
$3^3/_4$	N.	l.	190
7		r.	160
$9^3/_4$		l. u. r.	175
$6^1/_4$	V.	r. u. l.	280
			1005 g
147. Tag			
$10^1/_2$	V.	l.	160 g
1	N.	r.	170
$4^1/_2$		l.	140
7		r.	130
10		l. u. r.	175
5	V.	r. u. l.	260
			1035 g

Gewicht am Ende der 21. Woche 7414 g

Tageszeit			Milchmenge
148. Tag			
$9^1/_2$	V.	r.	170 g
1	N.	l.	150
4		r.	160
$7^1/_2$		l.	115
$9^1/_2$		r. u. l.	130
5		l.	180
$7^3/_4$	V.	r.	105
			1010 g
149. Tag			
12	V.	r.	145 g
4	N.	l.	220
7		r.	130
9		l. u. r.	195
$6^1/_4$	V.	r. u. l.	265
			955 g
150. Tag			
10	V.	r.	145 g
1	N.	l.	110[1])
4		r.	115[1])
7		l.	160
$9^1/_2$		r. u. l.	220
5	V.	l. u. r.	280
			1030 g
151. Tag			
$9^1/_2$	V.	l.	205 g
$1^1/_2$	N.	r.	155
$4^1/_2$		l.	150
$6^1/_2$		r.	125
10		r. u. l.	200
$6^1/_2$	V.	l. u. r.	210
			1045 g
152. Tag			
9	V.	r.	105 g
12	N.	l.	150
3		r.	160
$6^1/_4$		l.	140
$9^1/_2$		r. u. l.	260
5	V.	l. u. r.	210
			1025 g
153. Tag			
9	V.	r.	160 g
$12^1/_4$	N.	l.	150
$3^1/_4$		r.	235
$6^1/_2$		l.	140
9		r. u. l.	170
$5^1/_4$	V.	l. u. r.	310
			1165 g
154. Tag			
9	V.	r.	60 g
12		l.	150
$3^1/_4$	N.	r.	200
$6^3/_4$		l.	140
9		r. u. l.	200
$6^1/_2$	V.	r. u. l.	230
			980 g

Gewicht am Ende der 22. Woche 7612 g

1) Berechnet aus dem Wochenmittel.

Tageszeit			Milchmenge
155. Tag			
9	V.	l.	70 g
12		r.	135
$3\frac{1}{4}$	N.	l.	215
$6\frac{1}{2}$		r.	155
9		l. u. r.	150
$6\frac{1}{2}$	V.	r. u. l.	260
			985 g
156. Tag			
$9\frac{1}{2}$	V.	l.	145 g
12		r.	150
$3\frac{1}{2}$	N.	l.	100
$6\frac{1}{2}$		r.	180
$9\frac{1}{2}$		l. u. r.	240
$6\frac{1}{2}$	V.	r. u. l.	260
			1075 g
157. Tag			
$9\frac{1}{2}$	V.	l.	165 g
12		r.	150
$3\frac{3}{4}$	N.	l.	145
7		r.	145
$9\frac{1}{2}$		l. u. r.	180
$5\frac{1}{2}$	V.	r. u. l.	215
			1000 g
158. Tag			
$9\frac{1}{2}$	V.	l.	200 g
12		r.	165
4	N.	l. u. r.	205
7		r.	110
$9\frac{1}{2}$		l. u. r.	110
$4\frac{1}{2}$	V	r. u. l.	290
			1080 g
159. Tag			
$9\frac{1}{2}$	V.	r.	160 g
12		l.	140
$4\frac{1}{2}$	N.	r.	170
7		l.	135
$9\frac{1}{4}$		r. u. l.	180
7	V.	l. u. r.	200
			985 g
160. Tag			
9	V.	l.	160 g
12		r.	140
$3\frac{3}{4}$	N.	l.	170
$6\frac{3}{4}$		r.	160
9		l. u. r.	140
$6\frac{1}{2}$	V.	l.	120
			890 g

Tageszeit			Milchmenge
161. Tag			
9	V.	r.	150 g
12		l.	150
3	N.	r.	240
7		l.	140
10		r.	65
4	V.	l.	180
			925 g
Gewicht am Ende der 23. Woche 7769 g			
162. Tag			
9	V.	l.	200 g
12		r.	170
3	N.	l.	145
7		r.	160
$9\frac{1}{2}$		l.	110
$5\frac{1}{2}$	V.	r.	180
			965 g
163. Tag			
9	V.	l.	140 g
12		r.	180
$3\frac{1}{2}$	N.	l.	160
$6\frac{3}{4}$		r.	150
9		l.	55
5	V.	r.	170
			855 g
164. Tag			
8	V.	l.	200 g
11		r.	160
$2\frac{3}{4}$	N.	l.	135
$6\frac{1}{2}$		r.	160
$9\frac{3}{4}$		l. u. r.	165
5	V.	r. u. l.	235
			1055 g
165. Tag			
9	V.	l.	85 g
$11\frac{1}{2}$		r.	215
3	N.	l.	100
6		r.	155
10		l. u. r.	255
5	V.	r. u. l.	260
			1070 g
166. Tag			
9	V.	l.	60 g
12		r.	150
3	N.	l.	120
6		r.	145
$9\frac{1}{4}$		l. u. r.	235
6	V.	r.	195
			905 g

Tageszeit			Milchmenge
167. Tag			
$9\frac{1}{4}$	V.	l.	195 g
2	N.	r.	140
4		l.	140
$6\frac{1}{2}$		r.	160
10		l. u. r.	175
$7\frac{1}{2}$	V.	r. u. l.	220
			1030 g
168. Tag			
10	V.	l.	135 g
$12\frac{1}{2}$	N.	r.	125
3		l.	140
7		r.	115[1]
$9\frac{3}{4}$		l. u. r.	230
$7\frac{1}{4}$	V.	r.	235
			980 g
Gewicht am Ende der 24. Woche 7748 g			
169. Tag			
10	V.	l.	185 g
12		r.	110
$3\frac{3}{4}$	N.	l.	110
$6\frac{1}{2}$		r.	135
$6\frac{1}{4}$	V.	l. u. r.	275
			815 g
170. Tag			
10	V.	l.	195 g
12		r.	100
$3\frac{1}{2}$	N.	l.	170
7		r. u. l.	145
1		l. u. r	230
6	V.	l. u. r.	195
			1035 g
171. Tag			
$9\frac{1}{2}$	V.	l.	90 g
2	N.	r.	130
4		l.	115
7		r.	130
5	V.	l. u. r.	300
			765 g
172. Tag			
9	V.	l.	185 g
$12\frac{1}{4}$	N.	r.	155
$3\frac{3}{4}$		l.	125
7		r.	125
$9\frac{1}{2}$		l. u. r.	155
7	V.	r.	230
			975 g

1) Aus dem Wochenmittel berechnet.

173. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	165 g
1	N.	r.	150
3¾		l.	145
7		r.	135
9¼		l. u. r.	75
7	V.	l.	215
			885 g

174. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	l.	175 g
12½	N.	r.	55
3		l.	125
7		r.	215
10		l. u. r.	195
4½	V.	l. u. r.	175
			940 g

175. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8¼	V.	r.	135 g
12		l.	155
3½	N.	r.	130
6¾		l.	150
10		r. u. l.	195
4	V.	l. u. r.	270
7½		l.	10
			1045 g

Gewicht am Ende der 25. Woche 7736 g

176. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	r.	140 g
1½	N.	l.	120
4½		r.	110
7		l.	75
10		r. u. l.	175
6	V.	l. u. r.	255
			875 g

177. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	95 g
12¼	N.	r.	130
3¼		l.	110
7		r. u. l.	200
10		l. u. r.	150
5	V.	r. u. l.	235
			920 g

178. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	100 g
12		l.	115
3¾	N.	r.	145
6½		l. u. r.	165
11½		r. u. l.	230
5	V.	l. u. r.	220
			975 g

179. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	100 g
12½	N.	l.	130
3½		r.	120
6¾		l.	130
10		r. u. l.	235
4	V.	l. u. r.	210
			925 g

180. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l. u. r.	185 g
12		r. u. l.	140
3½	N.	l. u. r.	140
7		r. u. l.	165
10		l. u. r.	125
5	V.	r. u. l.	245
			1000 g

181. Tag

Tageszeit			Milchmenge
7½	V.	beids.	20 g
10½		"	200
1½	N.	"	150
4¼		"	125
7		"	80
10		"	150
6	V.	"	265
			990 g

182. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	beids.	195 g
1	N.	"	145
4½		"	115
7		"	110
9¾		"	190
7	V.	"	155
			910 g

Gewicht am Ende der 26. Woche 7765 g

183. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	l.	135 g
3¾	N.	l. u. r.	110
7		l.	170
3	V.	r.	225
7		l.	125
			765 g

184. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	r.	155 g
3½	N.	l.	110
7		r.	125
2	V.	l. u. r.	275
8		r. u. l.	230
			895 g

185. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	l. u. r.	110 g
4	N.	r.	140
6½		l.	30
10		r. u. l.	200
7	V.	r.	190
			670 g

186. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	75 g
12		r.	120
3½	N.	l.	90
5¾		r. u. l.	140
10¼		l. u. r.	200
4		r. u. l.	210
			835 g

187. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	100 g
12		r.	130
3¼	N.	l.	100
5		r.	115
7		l. u. r.	120
$5^1/_1$	V.	r. u. l.	255
			820 g

188. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¾	V.	r.	175 g
1	N.	l.	90
4¼		r.	150
7		l.	100
10		r. u. l.	150
7	V.	r.	210
			875 g

189. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	170 g
12		r.	135
4¼	N.	l.	110
6½		r.	120
9¾		l. u. r.	220
7½	V.	r. u. l.	195
			950 g

Gewicht am Ende der 27. Woche 7858 g

190. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	l.	175 g
4½	N.	r.	185
6		l.	80
10		r. u. l.	240
6	V.	l. u. r.	270
			950 g

191. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	125 g
1	N.	l.	105
4		r.	120
7		l. u. r.	150
10		r. u. l.	155
8	V.	l. u. r.	220
			875 g

192. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	l.	185 g
3	N.	r.	150
7		l. u. r.	215
10		r. u. l.	150
6¼	V.	l. u. r.	270
			970 g

193. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	85 g
1	N.	l.	145
4		r.	160
7		l. u. r.	180
10		r. u. l.	155
5½	V.	l. u. r.	240
			965 g

194. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	l.	120 g
12		r.	155
3¾	N.	l.	120
7		r.	145
10		l. u. r.	215
8	V.	r. u. l.	245
			1000 g

195. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	l.	160 g
3½	N.	r.	195
7		l.	145
10		r. u. l.	200
6	V.	r.	205
			905 g

196. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	200 g
1	N.	r.	170
3		l.	105
7		r.	150
10		l. u. r.	195
6½	V.	r. u. l.	265
			1085 g

Gewicht am Ende der 28. Woche 8022 g

197. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	r.	130 g
12½	N.	l.	115
3		r.	105
7		l. u. r.	180
9¾		r. u. l.	175
7¼	V.	l. u. r.	255
			960 g

198. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	r.	175 g
1	N.	l.	100
4½		r.	140
7		l.	115
10		r. u. l.	210
7¼	V.	l. u. r.	160
			900 g

199. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11	V.	r.	190 g
3½	N.	l.	175
7		r.	160
10		l. u. r.	225
7½	V.	r. u. l.	220
			970 g

200. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11½	V.	l.	185 g
3	N.	r.	175
6		r. u. l.	190
10		l. u. r.	200
7¾	V.	r. u. l.	230
			980 g

201. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	150 g
1	N.	r.	160
4		l.	85
6		r. u. l.	145
11		l. u. r.	205
4	V.	r. u. l.	270
			1015 g

202. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	140 g
1	N.	l.	120
5		r.	170
7		l.	105
7	V.	r. u. l.	355
			890 g

203. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l. u. r.	210 g
2½	N.	r. u. l.	195
7		r. u. l.	200
12		l. u. r.	195
6¼	V.	r. u. l.	210
			1010 g

Gewicht am Ende der 29. Woche 8112 g

204. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	120 g
12½	N.	l.	100
3		r.	115
7		l. u. r.	185
5	V.	r. u. l.	245
8		r.	155
			920 g

205. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	l.	135 g
3¼	N.	r. u. l.	205
7		l. u. r.	140
10		r. u. l.	185
7	V.	l. u. r.	220
			8[illegible]5 g

206. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	140 g
1½	N.	r.	100
4		l.	120
7		r.	125
10		l. u. r.	190
7½	V.	r. u. l.	260
			935 g

207. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	130 g
2½	N.	r. u. l.	205
7		l. u. r.	175
10		r. u. l.	145
6	V.	l. u. r.	280
			935 g

208. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	120 g
12		r.	140
3½	N.	l.	160
7		r. u. l.	165
11		l. u. r.	190
7	V.	r. u. l.	255
			1030 g

209. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	85 g
12¼	N.	r.	120
3½		l. u. r.	195
7		r.	90
10		l. u. r.	200
7	V.	r. u. l.	240
			930 g

210. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	l.	120 g
12		r.	150
3½	N.	r.	80
6½		l.	150
10		r. u. l.	225
7	V.	l. u. r.	300
			1025 g

Gewicht am Ende der 30. Woche 8226 gr

211. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	r.	100 g
1	N.	l.	110
3½		r. u. l.	230
7		l. u. r.	155
10		r. u. l.	125
7	V.	l. u. r.	300
			1020 g

212. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11	V.	r. u. l.	190 g
3	N.	l.	150
7		r. u. l.	180
10		l. u. r.	190
7½	V.	r. u. l.	220
			930 g

213. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	120 g
1½	N.	r.	145
3½		l.	120
7		r.	125
1½	V.	l. u. r.	320
7		r. u. l.	165
			995 g

214. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	150 g
1½	N.	l.	125
3½		r.	130
6		l.	125
6½	V.	r. u. l.	300
			830 g

215. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	150 g
1	N.	r.	110
3		l.	135
7¼		r. u. l.	200
1	V.	l. u. r.	225
6½		r. u. l.	190
			1010 g

216. Tag

Beginn mit Kuhmilch

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	75 g
1½	N.	l.	120
10		r. u. l.	290
7	V.	l. u. r.	285
			770 g

4 V. u. 7 N. Kuhmilch 50 cm³

217. Tag

Tageszeit			Milchmenge
1	N.	r.	150 g
3½		l.	120
7		r.	160
12		l. u. r.	215
6	V.	r. u. l.	230
			875 g

10 V. Kuhmilch 50 cm³

Gewicht am Ende der 31. Woche 8317 g

218. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	beids.	170 g
12¼	N.	"	85
3½		"	145
7		"	125
10		"	180
6½	V.	"	245
			950 g

219. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	beids.	190 g
1	N.	"	90
3½		"	120
7		"	155
10		"	145
6	V.	"	240
			940 g

220. Tag

Tageszeit			Milchmenge
3	N.	beids.	265 g
7		"	210
10		"	200
7	V.	"	230
			905 g

1 V. Kuhmilch 50 cm³

221. Tag

Tageszeit			Milchmenge
3	N.	beids.	320 g
6		"	190
10		"	215
7	V.	"	250
			975 g

11 V. Kuhmilch 65 cm³

222. Tag

Tageszeit			Milchmenge
1	N.	beids.	200 g
4		"	180
7		"	155
10		"	145
7	V.	"	215
			895 g

10½ V. Kuhmilch 45 cm³

223. Tag

Tageszeit			Milchmenge
3¼	N.	beids.	320 g
7		"	225
10		"	85
6	V.	"	250
			880 g

10 V. u. 1 N. Kuhmilch 85 cm³

224. Tag

Tageszeit			Milchmenge
3	N.	beids.	315 g
7		"	210
10		"	85
5¼	V.	"	280
			890 g

10½ V. Kuhmilch 50 cm³

Gewicht am Ende der 32. Woche 8466 g

225. Tag

Tageszeit			Milchmenge
3¼	N.	beids.	295 g
7		"	160
11½		"	155
7	V.	"	225
			835 g

10½ V. Kuhmilch 65 cm³

226. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	beids.	220 g
3	N.	"	180
8		"	185
2	V.	"	155
7½		"	170
			910 g

7 N. Kuhmilch 25 cm³

227. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11	V.	beids.	120 g
1	N.	"	70
7¼		"	250
2	V.	"	210
1. Periode eingetreten			
7	V.	beids.	190
			840 g

5½ N. Kuhmilch 35 cm³

Tageszeit			Milchmenge
228. Tag			
9½	V.	beids.	140 g
4	N.	„	215
7		„	140
10½		„	150
5	V.	„	185
			830 g
1 N. Kuhmilch			45 cm³
229. Tag			
11	V.	beids.	220 g
3	N.	„	165
12		„	280
7	V.	„	240
			905 g
7, 10 N. Kuhm.			40 cm³
230. Tag			
10	V.	beids.	120 g
1	N.	„	160
10		„	240
7	V.	„	150
			670 g
4, 7 N. Kuhm.			95 cm³
231. Tag			
10	V.	beids.	175 g
7	N.	„	310
1	V.	„	230
7		„	210
			925 g
1, 4 N. Kuhm.			75 cm³
Gewicht am Ende der 33. Woche 8426 g			
232. Tag			
10½	V.	beids.	130 g
11	N.	„	355
6¼	V.	„	245
			730 g
1, 4, 7 N. Kuhm.			95 cm³
233. Tag			
10	V.	beids.	150 g
7	N.	„	260
11		„	180
7½	V.	„	270
			860 g
1, 4 N. Kuhm.			95 cm³
234. Tag			
10	V.	beids.	100 g
7	N.	„	260
1	V.	„	270
7		„	170
			800 g
1, 4 N. Kuhm.			110 cm³

Tageszeit			Milchmenge
235. Tag			
11	V.	beids.	130 g
7	N.	„	260
10		„	120
7	V.	„	265
			775 g
1, 4 N. Kuhm.			120 cm³
236. Tag			
10½	V.	beids.	140 g
7	N.	„	275
1	V.	„	180
7		„	100
			695 g
1, 4 N. Kuhm.			60 cm³
237. Tag			
1	N.	beids.	230 g
7½		„	200
11		„	140
6	V.	„	210
			780 g
10½ V., 4 N. Kuhm.			90 cm³
238. Tag			
1	N.	beids.	210 g
7		„	200
11		„	125
7	V.	„	255
			790 g
10 V., 4 N. Kuhm.			125 cm³
Gewicht am Ende der 34. Woche 8501 g			
239. Tag			
1¼	N.	beids.	220 g
7¼		„	200
1	V.	„	180
7		„	200
			800 g
10 V., 4 N. Kuhm.			110 cm³
240. Tag			
1¼	N.	beids.	210 g
7		„	190
1	V.	„	210
7		„	160
			770 g
10 V., 4 N. Kuhm.			185 cm³
241. Tag			
1¼	N.	beids.	200 g
8		„	210
11¼		„	120
4	V.	„	160
7½		„	105
			795 g
10 V., 4 N. Kuhm.			105 cm³

Tageszeit			Milchmenge
242. Tag			
1½	N.	beids.	180 g
4		„	100
1	V.	„	260
7		„	210
			750 g
10 V., 7 N. Kuhm.			200 cm³
243. Tag			
1	N.	beids.	170 g
11		„	340
7	V.	„	230
			740 g
10 V., 4, 7 N. Kuhmilch			195 cm³
244. Tag			
4	N.	beids.	290 g
5	V.	„	300
			590 g
10 V., 1, 7 N. Kuhmilch			240 cm³
245. Tag			
1	N.	beids.	280 g
7		„	140
1	V.	„	160
5		„	140
			720 g
10 V., 4 N. Kuhm.			250 cm³
Gewicht am Ende der 35. Woche 8624 g			
246. Tag			
3½	N.	beids.	225 g
1	V.	„	235
7		„	190
			650 g
10 V., 1, 7 N. Kuhmilch			275 cm³
247. Tag			
10	V.	beids.	90 g
4	N.	„	140
1	V.	„	295
6		„	140
			665 g
12 V., 7 N. Kuhm.			345 cm³
248. Tag			
10½	V.	beids.	165 g
7¼	N.	„	140
11		„	170
5	V.	„	140
			615 g
1, 4 N. Kuhmilch			330 cm³

Tageszeit			Milchmenge
249. Tag			
$1^1/_4$	N.	beids.	210 g
$7^1/_2$		„	190
1	V.	„	210
6		„	125
			735 g
10 V., 4 N. Kuhm. 390 cm³			
250. Tag			
1	N.	beids.	190 g
7		„	180
1	V.	„	150
7		„	200
			720 g
10 V., 4 N. Kuhm. 375 cm³			
251. Tag			
12	N.	beids.	130 g
7		„	215
1	V.	„	120
5		„	185
			650 g
10 V., 4 N. Kuhm. 325 cm³			
252. Tag			
1	N.	beids.	180 g
7		„	190
1	V.	„	130
7		„	130
			630 g
10 V., 4 N. Kuhm. 445 cm³			
Gewicht am Ende der 36. Woche 8760 g			
253. Tag			
$10^1/_2$	V.	beids.	150 g
4	N.	„	140
1	V.	„	235
$6^1/_2$		„	150
			675 g
1, 7 N. Kuhm. 240 cm³			
254. Tag			
10	V.	beids.	100 g
4	N.	„	150
1	V.	„	225
$6^1/_2$		„	120
			595 g
1, 7 N. Kuhm. 370 cm³			
255. Tag			
$12^1/_4$	N.	beids.	150 g
7		„	170
1	V.	„	140
7		„	170
			630 g
10 V., 4 N. Kuhm. 390 cm³			

Tageszeit			Milchmenge
256. Tag			
12	V.	beids.	100 g
$4^1/_2$	N.	„	105
7	V.	„	235
			440 g
$9^1/_2$ V., 7 N. Kuhmilch 400 cm³			
257. Tag			
10	V.	beids.	140 g
$5^1/_2$	N.	„	160
2	V.	„	220
7		„	110
			630 g
$2^1/_2$, 10 N. Kuhm. 410 cm³			
258. Tag			
$10^1/_4$	V.	beids.	100 g
4	N.	„	140
$10^1/_2$		„	130
Eintritt der 2. Periode.			
7	V.	beids.	120
			490 g
1, 7 N. Kuhm. 385 cm³			
259. Tag			
1	N.	beids.	110 g
7		„	170
1	V.	„	160
7		„	150
			590 g
10 V., 4 N. Kuhm. 375 cm³			
Gewicht am Ende der 37. Woche 8789 g			
260. Tag			
1	N.	beids.	100 g
7		„	130
$10^1/_2$	N.	„	130
7	V.	„	150
			510 g
10 V., 4 N. Kuhm. 375 cm³			
261. Tag			
$10^1/_2$	V.	beids.	120 g
$4^1/_2$	N.	„	160
1	V.	„	200
7		„	150
			630 g
$1^1/_2$, 7 N. Kuhm. 175 cm³			
262. Tag			
10	V.	beids.	100 g
4	N.	„	150
11		„	200
7	V.	„	150
			600 g
1, 7 N. Kuhm. 165 cm³			

Tageszeit			Milchmenge
263. Tag			
10	V.	beids.	100 g
4	N.	„	140
1	V.	„	200
7		„	170
			610 g
1, 7 N. Kuhm. 190 cm³			
264. Tag			
10	V.	beids.	140 g
4	N.	„	125
1	V.	„	200
5		„	100
			565 g
1, 7 N. Kuhm. 190 cm³			
265. Tag			
10	V.	beids.	100 g
1	N.	„	40
4		„	100
7		„	100
1	V.	„	130
6		„	130
			600 g
Keine Kuhmilch.			
266. Tag			
10	V.	beids.	90 g
4	N.	„	120
11		„	165
6	V.	„	175
			550 g
$1^1/_2$, 7 N. Kuhm. 195 cm³			
Gewicht am Ende der 38. Woche 8706 g			
267. Tag			
10	V.	beids.	115 g
4	N.	„	100
1	V.	„	215
7		„	150
			590 g
1 N. Kuhmilch 80 cm³			
268. Tag			
10	V.	beids.	85 g
4	N.	„	115
1	V.	„	255
7		„	100
			555 g
1, 7 N. Kuhm. 315 cm³			

Tageszeit			Milchmenge
269. Tag			
1	N.	beids.	110 g
7		„	165
7	V.	„	285
			560 g
10 V., 4, 10 N. Kuhmilch 345 cm^3			
270. Tag			
1 1/4	N.	beids.	130 g
7 1/4		„	110
6	V.	„	220
			460 g
10 V., 4, 10 N. Kuhmilch 440 cm^3			
271. Tag			
1 1/4	N.	beids.	100 g
7	N.	„	125
6	V.	„	220
			445 g
10 V., 4, 10 N. Kuhmilch 505 cm^3			
272. Tag			
1	N.	beids.	110 g
7		„	100
5	V.	„	200
			410 g
10 V., 4, 10 N. Kuhmilch 465 cm^3			
273. Tag			
1	N.	beids.	220 g
7		„	145
6	V.	„	200
			465 g
9 V., 4, 10 N. Kuhmilch 480 cm^3			
Gewicht am Ende der 39. Woche 8854 g			
274. Tag			
1	N.	beids.	100 g
7		„	125
6 1/2	V.	„	275
			500 g
10 V., 4, 10 N. Kuhmilch 645 cm^3			
275. Tag			
1	N.	beids.	120 g
7		„	90
5	V.	„	210
			420 g
10 V., 4, 10 N. Kuhmilch 650 cm^3			
276. Tag			
1	N.	beids.	130 g
7		„	75
5	V.	„	210
			415 g
10 V., 4, 10 N. Kuhmilch 650 cm^3			
277. Tag			
4	N.	beids.	200 g
7 1/2	V.	„	205
			405 g
10 V., 1, 7, 10 N. Kuhm. 865 cm^3			
278. Tag			
7	N.	beids.	190 g
7	V.	„	190
			380 g
10 V., 1, 4, 10 N. Kuhm. 680 cm^3			
279. Tag			
7	N.	beids.	100 g
7	V.	„	205
			305 g
10 V., 1, 4, 10 N. Kuhm. 545 cm^3			
280. Tag			
7	N.	beids.	160 g
7	V.	„	180
			340 g
10 V., 1, 4, 10 N. Kuhm. 635 cm^3			
Gewicht am Ende der 40. Woche 9008 g			
281. Tag			
7	N.	beids.	140 g
6	V.	„	150
			290 g
10 V., 2, 4, 10 N. Kuhm. 575 cm^3			
282. Tag			
7	N.	beids.	160 g
6 1/2	V.	„	145
			305 g
10 V., 1, 4, 10 N. Kuhm. 650 cm^3			
283. Tag			
7	N.	beids.	110 g
7	V.	„	150
			260 g
10 V., 1, 4, 10 N. Kuhm. 665 cm^3			
284. Tag			
7	N.	beids.	130 g
7	V.	„	130
			260 g
10 V., 1, 4, 10 N. Kuhm. 665 cm^3			
285. Tag			
10	N.	beids.	120 g
7	V.	„	90
			210 g
10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 665 cm^3			
286. Tag			
10	N.	beids.	110 g
7	V.	„	80
			190 g
10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 665 cm^3			
287. Tag			
10	N.	beids.	85 g
7	V.	„	85
			170 g
10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 700 cm^3			
Gewicht am Ende der 41. Woche 8999 g			
288. Tag			
10	N.	beids.	90 g
6 1/2	V.	„	80
			170 g
10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 665 cm^3			
289. Tag			
10	N.	beids.	110 g
6 1/2	V.	„	90
			200 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 900 cm^3			
290. Tag (Eintritt der 3. Periode.)			
10	N.	beids.	85 g
6	V.	„	80
			165 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 850 cm^3			
291. Tag			
10	N.	beids.	125 g
7	V.	„	100
			225 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 890 cm^3			

Tageszeit		Milchmenge
292. Tag		
7 N.	beids.	50 g
6 V.	„	140
		190 g
8, 10 V., 1, 4, 10 N. Kuhm. 895 cm³		
293. Tag		
10 N.	beids.	110 g
7 V.	„	75
		185 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 880 cm³		
294. Tag		
6 V.	beids.	180 g
		180 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 830 cm³		
Gewicht am Ende der 42. Woche 9185 g		

Tageszeit		Milchmenge
295. Tag		
7 V.	beids.	100 g
		100 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 900 cm³		
296. Tag		
6 V.	beids.	100 g
		100 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 830 cm³		
297. Tag		
6½ V.	beids.	75 g
		75 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 930 cm³		
298. Tag		
7 V.	beids.	90 g
		90 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 965 cm³		

Tageszeit		Milchmenge
299. Tag		
7 V.	beids.	55 g
		55 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 845 cm³		
300. Tag		
7 V.	beids.	55 g
		55 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 895 cm³		
301. Tag		
7 V.	beids.	30 g
		30 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 865 cm³		

Gewicht am Ende der

Woche	Gewicht
43. Woche:	9134 g
44.	9164 „
46.	9420
48.	9779
50.	9900
52.	9950

Beobachtung III (Mädchen II).

Erstgeborenes Mädchen, geboren den 10. März 1895 Abends 6 Uhr 17 Min. Gewicht nach der Geburt 3765 g. Mutter gross und kräftig, 21 Jahre alt.

Das Kind befand sich während der ganzen Lactationszeit wohl, ausgenommen vom 14.—18. Tag (dyspeptische Stühle). Nachdem das Stillen während der ersten Tage ausgezeichnet gegangen war, zeigte sich am 14. Tag an der rechten Mamma eine schmerzhafte Stelle mit Röthung der darüber liegenden Haut, ohne Fieber; das Stillen unterblieb auf dieser Seite bis zum 19. Tag, während local Compressivverband und Eisblase, daneben Purgantien angewendet wurden. In diesen Tagen wurde neben der linken Brust Kuhmilch mit ⅔ Schleim verabreicht. Trotzdem diese Affection unbedeutender Natur war, erholte sich die rechte Brust nie mehr ganz (s. S. 224) und blieb in ihrer Production stets erheblich hinter der linken Seite zurück, sodass nach 18 Wochen **Beikost** nöthig wurde.

Tageszeit		Milchmenge
1. Tag (11. März als erster gerechnet)		
		0 g
2. Tag (12. März)		
10½ V.	l.	10 g
1½ N.	r.	10
4½	l.	10
		30 g

Tageszeit		Milchmenge
3. Tag		
12¼ V.	r.	30 g
7	l.	20
10¼	r.	25
4 N.	l.	30
7½	r.	30
		135 g

Tageszeit		Milchmenge
4. Tag		
3¾ V.	l.	40 g
8	r.	70
11½	l.	80
4 N.	r.	60
7½	l.	75
10	r.	75
		400 g

5. Tag

Tageszeit			Milchmenge
1 1/2	V.	l.	70 g
7		r.	90
11 3/4		l.	65
3	N.	r.	120
7 3/4		l.	80
10 1/2		r.	105
			530 g

6. Tag

Tageszeit			Milchmenge
7 1/2	V.	l.	105 g
11 1/4		r.	120
4 1/2	N.	l.	115
8 3/4		r.	125
			465 g

7. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12 1/2	V.	l.	90 g
7		r.	120
11		l.	110
2 1/4	N.	r.	100
5		l.	95
10		r.	115
			630 g

Gewicht am Ende der 1. Woche 3660 g

8. Tag

Tageszeit			Milchmenge
4 1/2	V.	l.	95 g
9		r.	130
1 3/4	N.	l.	90
5 3/4		r.	130
11		l.	145
			590 g

9. Tag

Tageszeit			Milchmenge
6 1/2	V.	r.	155 g
10		l.	75
3	N.	r.	135
6		l.	95
9 1/2		r.	155
			615 g

10. Tag

Tageszeit			Milchmenge
5	V.	l.	95 g
10		r.	160
1 1/2	N.	l.	90
5		r.	70
8 1/2		l.	100
			515 g

11. Tag

Tageszeit			Milchmenge
7 1/4	V.	r.	110 g
11		l.	70
3	N.	r.	120
6		l.	80
9 3/4		r.	115
			495 g

12. Tag

Tageszeit			Milchmenge
7 1/4	V.	l.	70 g
10		r.	120
3	N.	l.	60
6		r.	100
9		l.	65
			415 g

13. Tag

Tageszeit			Milchmenge
6	V.	r.	70 g
8 1/2		l.	115
12 1/2		r.	50
4		l.	65
6 1/2		r.	115
10		l.	80
			495 g

14. Tag

Leichte Entzündung der rechten Brust, infolge dessen wird nur links gestillt bis zum 19. Tag; rechts Eis aufgelegt. Nachhilfe mit Kuhmilch.

Tageszeit			Milchmenge
6 3/4	V.	r.	85 g
10		l.	70
8	N.	l.	130
			285 g

Gewicht am Ende der 2. Woche 3655 g

15. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8 1/4	V.	l.	135 g
2 3/4	N.	l.	80
9 1/4		l.	120
			335 g

16. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	80 g
4 1/2	N.	l.	130
			210 g

17. Tag

Tageszeit			Milchmenge
7	V.	l.	100 g
10 3/4		l.	60
4 1/2	N.	l.	60
10		l.	80
			300 g

18. Tag

Tageszeit			Milchmenge
7 3/4	V.	l.	45 g
3	N.	l.	80
9 1/4		l.	85
			210 g

19. Tag

Tageszeit			Milchmenge
7 1/2	V.	l.	95 g
11		r.	55
2 1/4	N.	l.	65
6		r. u. l.	70
			285 g

20. Tag

Tageszeit			Milchmenge
3 1/2	V.	r. u. l.	105 g
10 1/2		r. u. l.	85
2 1/4	N.	r.	10
2 1/4		l.	50
5 1/2		r.	15
5 1/2		l.	35
			300 g

21. Tag

Tageszeit			Milchmenge
3 1/2	V.	r.	25 g
3 1/2		l.	75
9		r.	20
9		l.	40
3 1/2	N.	l.	70
6		r.	30
6		l.	50
9		l.	30
9		r.	15
			355 g

Gewicht am Ende der 3. Woche 3620 g

22. Tag

Tageszeit			Milchmenge
7	V.	l.	105 g
10		r.	35
		l.	50
1 1/2	N.	l.	40
4		r.	50
4		l.	45
7 1/4		r.	30
7 1/4		l.	30
9 1/2		r.	20
9 1/2		l.	30
			435 g

23. Tag

Tageszeit			Milchmenge
7 1/2	V.	r.	65 g
9 1/2		l.	155
2	N.	r.	35
2	N.	l.	45
4 1/2		l.	45
7		r.	35
7		l.	35
			415 g

24. Tag

Tageszeit			Milchmenge
6 3/4	V.	l.	130 g
10		r.	70
1	N.	l.	95
4 3/4		r.	40
4 3/4		l.	40
7 3/4		r.	25
7 3/4		l.	30
10		r.	55
12		l.	40
			525 g

Tageszeit			Milchmenge
25. Tag			
8	V.	r.	55 g
10½		l.	155
2¾	N.	r.	60
6		l.	110
			380 g
26. Tag			
3	V.	r.	60 g
7		l.	125
10		r.	50
12½	N.	l.	90
6		r.	60
8		l.	85
			470 g
27. Tag			
5¾	V.	r.	85 g
9¼		l.	150
1	N.	r.	65
3¾		l.	95
7		r.	45
7		l.	40
			480 g
28. Tag			
6¾	V.	l.	105 g
9½		r.	95
1	N.	l.	75
3¾		r.	70
7		l.	80
9½		r.	60
			485 g

Gewicht am Ende der 4. Woche 3680 g

Tag	Milchmenge
29. Tag	580 g
30.	500
31.	535
32.	490
33.	675
34.	560
35.	610
Gewicht am Ende der 5. Woche	3840 g
36. Tag	545 g
37.	550
38.	600
39.	585
40.	590
41.	605
42.	585
Gewicht am Ende der 6. Woche	4110 g

Tag	Milchmenge
43. Tag	585 g
44.	770
45.	545
46.	695
47.	640
48.	685
49.	725
Gewicht am Ende der 7. Woche	4325 g
50. Tag	770 g
51.	665
52.	670
53.	655
54.	695
55.	805
56.	740
Gewicht am Ende der 8. Woche	4525 g
57. Tag	600 g
58.	735
59.	655
60.	675
61.	785
62.	665
63.	630
Gewicht am Ende der 9. Woche	4705 g
64. Tag	680 g
65.	630
66.	655
67.	640
68.	660
69.	675
70.	670
Gewicht am Ende der 10. Woche	4840 g
71. Tag	740 g
72.	605
73.	695
74.	680
75.	655
76.	750
77.	615
Gewicht am Ende der 11. Woche	5050 g
78. Tag	750 g
79.	615
80.	690
81.	660
82.	680
83.	615
84.	665
Gewicht am Ende der 12. Woche	5160 g

Tag	Milchmenge
85. Tag	635 g
86.	630
87.	625
88.	630
89.	585
90.	790
91.	595
Gewicht am Ende der 13. Woche	5270 g
92. Tag	690 g
93.	675
94.	590
95.	565
96.	590
97.	580
98.	575
Gewicht am Ende der 14. Woche	5360 g
99. Tag	660 g
100.	540
101.	615
102.	710
103.	590
104.	610
105.	660
Gewicht am Ende der 15. Woche	5415 g
106. Tag	605 g
107.	625
108.	600
109.	625
110.	575
111.	550
112.	700
Gewicht am Ende der 16. Woche	5550 g
113. Tag	630 g
114.	610
115.	575
116.	610
117.	670
118.	515
119.	545
Gewicht am Ende der 17. Woche	5620 g
120. Tag	625 g
121.	670
122.	625
123.	530
124.	690
125.	600
126.	635
Gewicht am Ende der 18. Woche	5675 g

Tag	Milchmenge	Tag	Milchmenge	Tag	Milchmenge
127. Tag	595 g	165. Tag	200 g	173. Tag	140
128.	650	166.	210	174.	100
129.	560	167.	190	175.	150
Beginn der Beikost (Kuhmilch) am 131. Tag		168.	170	176.	140
19. Woche	500—400 g	Gewicht am Ende der 24. Woche	6500 g	177.—179.	110—100
20. Woche	400—300 g	169. Tag	170 g	180.—186.	80—60
Gewicht am Ende der 20. Woche	6030 g	170.	160	187.	90
		171.	160	188.—191.	70—50
		172.	150	Gewicht am Ende der 28. Woche	7550 g

Die Wägungen geschahen bei unseren Beobachtungen mit den Kinderwagen von Schulthess und von Dopp, welche eine Bestimmung bis auf 5 g gestatten. Eine sehr empfindliche Wage erweist sich zu diesen Zwecken oft unbequem, da darauf das Wägen durch die grosse Unruhe der Kinder vor dem Trinken sehr erschwert werden kann. Die Kinder wurden unmittelbar vor und nach dem Anlegen angekleidet gewogen und die Differenz als Gewicht der getrunkenen Milch notirt. Für den Gewichtsverlust des Säuglings während des Trinkens durch Perspiratio insensibilis wurde nichts in Zuschlag gebracht, entgegen dem Rathe Camerer's. Die Grösse derselben ist im Säuglingsalter noch zu wenig bekannt (es existirt nur eine Beobachtung von Camerer), zudem wäre dadurch auch nur ein minimaler Unterschied herausgekommen, da die Kinder, wenigstens meine eigenen, gewöhnlich nur 10—12 Minuten lang tranken.

Die Körpergewichtsbestimmungen wurden stets genau zu der gleichen Tageszeit vorgenommen, bei meinen Kindern unmittelbar vor der ersten Mahlzeit am Morgen, event. nach dem Bade, in der Weise, dass von dem Gewicht des frisch angekleideten Kindes das Gewicht der vorher abgewogenen Kleider abgezogen wurde. Bei den Beobachtungen I u. III wurden die am Ende einer Lebenswoche gefundenen Gewichtszahlen ohne Weiteres als Körpergewicht notirt, beim Knaben dagegen (Beobachtung II) wurde das Mittel aus den drei Werthen des Wochenendes, der Mitte der vorhergehenden und der Mitte der nachfolgenden Woche genommen, wobei das Gewicht des Wochenendes zweimal gezählt wurde. Die so erhaltenen Gewichtszahlen kommen sicherlich den wirklichen Wachsthumszahlen recht nahe. Bei zahlreichen täglichen Bestimmungen habe ich mich überzeugt, dass hierbei die Gewichtsdifferenzen der Säuglinge gering ausfallen, sofern man stets zur gleichen Tageszeit unter möglichst gleichen Bedingungen wägt, d. h. wenn an den beiden Tagen die 2—3 letzten der Wägung voraufgehenden Mahlzeiten zur gleichen Zeit erfolgten und gleich gross waren. Der Füllungs-

zustand von Blase und Mastdarm fällt weniger ins Gewicht. Unter Beobachtung dieser Verhältnisse ergab sich bei ungestörtem Gesundheitszustand nur selten ein Minus gegenüber dem vorhergehenden Tag und betrug dann meist weniger als 50 g.

Von vielen Autoren wird eine sprungweise Körperzunahme als dem Säuglingsalter eigenthümlich hingestellt, ich habe eine solche bei häufiger und nach richtiger Methode angestellten Wägungen niemals constatiren können, wenn dieselbe nicht in einer Störung des Befindens oder in den Verhältnissen der Nahrungsmenge begründet war. Ueber die periodischen, durch die Menstruation veranlassten Gewichtsschwankungen vergl. S. 247.

Die Zahl der Mahlzeiten bewegte sich bei den drei Kindern in relativ engen Grenzen. Wenn auch eine gewisse Regelmässigkeit angestrebt wurde, so geschah dies doch ohne Zwang, sodass die gefundenen Zahlen als dem Bedürfniss entsprechend angesehen werden müssen. Die Milchsecretion trat in allen drei Fällen erst am zweiten Tage auf; vorher erhielten die Kinder trotz kräftigen Saugens gar nichts. Deneke und Uffelmann geben für den ersten Tag 2—3 Mahlzeiten, für den zweiten 5,7 — 6 an. Dabei ist zu bemerken, dass die meisten Kinder von Deneke in den ersten zwei Tagen nicht an der Brust, sondern aus der Flasche tranken. Nach Krüger trinkt von den Kindern Erstgebärender fast die Hälfte, von den Kindern Mehrgebärender nur ein Zehntel nicht an der Brust. Die Zählweise der Mahlzeiten in den ersten Tagen enthält etwas Willkürliches, insofern als die Kinder beim Anlegen oft kräftig saugen und sogar schlucken, ohne etwas zu kriegen, sodass man nur durch die Wage Rechenschaft bekommt.

Vom 3.—7. Tage fanden Uffelmann und Deneke 6—7 Mahlzeiten als Durchschnitt, eine Mahlzeit mehr, als unsere Beobachtungen ergeben, während Krüger für diese Zeit die entschieden zu hohe Zahl von 9—10 angiebt. In meinen drei Fällen sind die Mittelzahlen:

	1. Tag	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Zahl der Mahlzeiten	0	2	4,7	5,3	5,3	5,0	6,3

Später gestalteten sich die Verhältnisse folgendermaassen:

Mädchen I trank im Tag von der 2.—40. Woche, aus dem Wochenmittel berechnet, 7—6 mal (in der 15. Woche 5,5 mal). Von der 12. Woche an machte es in der Nacht eine Pause von 7—10 Stunden.

Der Knabe trank von der 2.—8. Woche 7,3—7,0 mal per Tag, von der 9.—36. Woche 6,1—5,4 mal (in der 15. Woche 5,1 mal). Von der 3. Woche an trank er nur einmal in der Nacht, von der 8. Woche an nicht mehr von Abends 9—10 Uhr bis Morgens 5—6 Uhr.

Mädchen II trank von der 2.—18. Woche nur 5,0 bis 5,7 mal täglich; vom 8. Tage an schlief es fast stets die ganze Nacht durch und machte von der vierten Woche an immer nächtliche Pausen von 9—11 Stunden, was um so auffälliger ist, als die Ernährung keine besonders reichliche war.

Aus diesen und vielen anderen Beobachtungen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass es bei der grossen Mehrzahl gesunder und reichlich ernährter Brustkinder gelingt, von der 4.—8. Woche an Nachts ganz zu pausiren, was man dadurch erleichtern kann, dass man bei der letzten Mahlzeit am Abend beide Brüste reichen lässt, wie es bei meinem Mädchen von der 15., bei meinem Knaben von der 8. Woche an geschehen ist. Man hätte beide Kinder schon früher dazu gebracht, die ganze Nacht durchzuschlafen, wenn man nicht abgewartet hätte, bis dies freiwillig eintrat, sondern in der 4.—5. Woche zwangsweise durchgeführt hätte. Auch bei künstlicher, richtig geleiteter Ernährung (nicht bei „Wasserkindern") gelingt es von der 6.—12. Woche an bei kräftigen Kindern fast ausnahmslos, Nachts 9—10 Stunden die Nahrung auszusetzen, falls man die Kinder, wenn nöthig, 1—2 Nächte schreien lässt oder mit etwas Zuckerwasser über die erwartete Mahlzeit wegtäuscht. Es braucht oft nur ein einziger Anstoss, um das Kind einmal für immer auf die Nachtmahlzeit verzichten zu machen. Die ungestörte Nachtruhe ist ein hoch anzuschlagender Vortheil für Kind und Mutter oder Wärterin.

Meine Beobachtungen, welche für gesunde Brustkinder im Tag 5—6—7 Mahlzeiten als Regel ergeben, stehen im besten Einklang mit den anderen Beobachtungen von Arztskindern (Ahlfeld, Hähner, Pfeiffer, Weigelin), welche zeigen, dass diese Zahlen als Norm gelten können. Die hohe Zahl von Mahlzeiten (9—12), welche früher oft angegeben wurden, entsprechen nicht dem wirklichen Bedürfniss der Säuglinge, sondern lassen erkennen, dass die Brust in jenen Fällen nach der Willkür der Mütter und Ammen gereicht wurde, häufig als Beruhigungsmittel. Der Ausdruck „Stillen" ist auch offenbar ursprünglich von dieser Eigenschaft des Säugens hergenommen.

Man ist berechtigt, als Vorschrift aufzusetzen, dass natürlich und künstlich aufgezogene Säuglinge unter

normalen Verhältnissen von der zweiten Woche ab nicht öfter als dreistündlich Nahrung erhalten sollen

mit Einschaltung einer längeren Nachtpause, wodurch sich die Zahl der Mahlzeiten von selbst von ursprünglich ca. 7 auf schliesslich 5 vermindert. Diese Anordnung hat sich mir stets sehr bewährt. Bei künstlich genährten Säuglingen hat sie noch mehr Wichtigkeit, da sich bei ihnen der Magen viel langsamer leert, als bei Brustkindern, und sich erst nach drei Stunden sämmtlicher Milch entledigt hat. Czerny lässt darum nur vierstündlich die Flasche reichen.

Ueber 7 Mahlzeiten im Tag sind bei rationell gehaltenen Brustkindern selten. Das Kind, von welchem Laure berichtet, trank oft 8mal, ebenso ein Kind aus Pfeiffer's Beobachtung in den ersten 4 Wochen. Auch weniger als 5 Mahlzeiten sind selten. Nur 4—5mal trank das Kind Ahlfeld's in der 8.—30. Woche. Dasselbe bietet hierin wie in Anderem einen sprechenden Beweis, wie sehr Kinder schon in den ersten Wochen der Erziehung zugänglich sind. Das erste Kind Hähner's trank von der 11.—23. Woche auch nur 4—5 mal. Vor Kurzem bekam ich ein kräftiges, 6 Monate altes Brustkind zu Gesicht, von dem mir die Mutter versicherte, dass es von der 6. Woche an nur 4 mal des Tages die Brust nehme und daneben nichts erhalte. Dieser Säugling, sowie die erwähnten von Ahlfeld und Hähner tranken regelmässig an beiden Brüsten. Es ist ganz natürlich, dass diejenigen Kinder, welche bei einer Mahlzeit beide Brüste erhalten, ceteris paribus sich mit weniger Mahlzeiten begnügen als solche, die jeweilen nur eine Brust erhalten. Man sollte darum bei der Anzahl der Mahlzeiten stets auch hierüber Mittheilung machen.

Wenn ein Säugling jeweilen nur eine Brust erhält und dabei mit 5—7 Mahlzeiten zufrieden ist, so deutet dies auf Reichthum an Milch. Erhält der Säugling jeweilen beide Brüste und dies häufiger als 6 mal pro Tag, so ist die Milchproduction nicht bedeutend und wird bald Beikost nöthig. Gegen Ende der physiologisch verlaufenden Lactationsperiode kommt es von selbst dazu, dass beide Brüste gereicht werden. Meine Beobachtungen führen mich zu dem Schluss, dass mehr Milch abgesondert wird, wenn jeweilen an beiden Seiten getrunken wird ohne Verringerung der Zahl der Mahlzeiten. Baumm fand direct, dass die entleerte Brust mehr Milch producirt als die theilweise oder ganz gefüllte. Der Versuch, den ich in dieser Hinsicht bei meinen Kindern anzustellen beabsichtigte, dass ich auf der Höhe der Milchproduction wochenweise nur an einer und wochenweise an beiden Brüsten trinken lassen würde, scheiterte daran, dass dieselben meist

schon an einer Brust vollkommen befriedigt waren. Für Mütter mit starker Milchproduction gilt der Rath, nur je eine Brust zu geben, für solche mit schwacher Production der Rath, stets beide Brüste zu geben, was sich übrigens sehr oft von selbst macht.

Mit Ausnahme der ersten Tage erhielten meine Kinder in den ersten Monaten je nur eine Seite, sodann später vor (und nach) der grossen Nachtpause beide Seiten, welche erst dann stets zusammen gereicht wurden, als die Milchmenge deutlich abzunehmen begann.

Das Verhältniss der Milchproduction beider Mammae war in den Tagen nach der Geburt fast ganz gleich: in den ersten 12 Tagen beim Mädchen rechts 2420 g, links 2445 g; beim Knaben rechts 2090 g, links 2275 g. Späterhin ergab sich beim Knaben ein mässiges Ueberwiegen der rechten Mamma: Production in den ersten 8 Wochen rechts 21 570 g (53,2%), links 18 950 g (46,8%). Solche Differenzen und noch grössere liegen vollkommen innerhalb des Normal-Physiologischen. Hähner fand bei seinem ersten Kinde, dass diejenige Brust mehr Milch lieferte, welche zuerst gegeben wurde (das Kind trank stets auf beiden Seiten).

Beim Mädchen II meiner Beobachtungen liegen die Unterschiede der Milchproduction der beiden Brüste nicht mehr innerhalb der physiologischen Grenze. Hier lieferte die rechte Mamma in den ersten 13 Tagen 55% der getrunkenen Milch, dann erfolgte die Entzündung derselben vom 14. bis 18. Tage (S. 218). Dadurch wurde dieselbe in ihrer Leistungsfähigkeit dauernd geschädigt, ohne sich im ferneren Verlauf wesentlich zu erholen. Von der Gesammtmilchmenge wurde später von der rechten Mamma geliefert:

4. Woche	5. Woche	6. Woche	7. Woche	8. Woche	9. Woche	10. Woche	11. bis 12. Woche	13. bis 14. Woche	15. bis 16. Woche
37%	39%	40%	38%	40%	42%	39%	40%	41%	42½%

Da die Entzündungserscheinungen sehr unbedeutend waren und niemals Fieber auftrat, so ist es möglich, dass die über 4 Tage fortgesetzte Eisapplication zu der Schädigung der Productionsfähigkeit beigetragen hat.

Anders gestaltete sich der Fall bei Ahlfeld, wo auch eine Entzündung der Brust (links) in den ersten Wochen sich ereignete. Die linke Brust ergab in der 4.—6. Woche nicht einmal halb so viel Milch wie die rechte, erholte sich aber

im Laufe der Zeit vollständig, so dass sie in der 28. Woche gerade so viel ergab wie die rechte Brust.

Bei reichlich vorhandener Milch ist es ein entschiedener Vortheil, wenn jeweilen blos eine Brust angeboten wird, nicht dass man mit Ammon fürchten müsste, die Milch hätte nicht Zeit zu „reifen", sondern weil dadurch einer Ueberfütterung entgegengewirkt und ausserdem eine Schonung der Warzen erzielt wird. Zur Vorbereitung der Warzen empfiehlt es sich, dieselben in den letzten Wochen der Gravidität allabendlich mit 25—30% Alkohol auf Watte zu waschen. Die gleiche Lösung wird später nach jedem Anlegen verwendet, vor dem Säugen Waschen mit gekochtem Wasser. Für die Mundpflege des Säuglinges genügt eine einmalige Auswischung im Tage mit einem reinen Läppchen und gekochtem Wasser.

Eine Anzahl besonderer Bestimmungen an meinen Kindern ergab regelmässig, dass die Kinder im Beginn der Mahlzeit mehr Milch zu sich nahmen als in der Mitte der Mahlzeit in der gleichen Zeitdauer, in der Mitte der Mahlzeit mehr als am Schlusse.

Das Mädchen trank am 26. März 1893 bei einer Mahlzeit:
in den ersten 5 Minuten 112 g
in den zweiten 5 „ 64 g
in den dritten 5 „ 16 g.
Im September 1893 in den ersten 5 Minuten einer Mahlzeit 110 g,
in den folgenden 3 „ „ „ 35 g.
Der Knabe trank am 95. Tag in den ersten 7 Min. einer Mahlz. 160 g,
in den folgenden 3½ „ „ „ 50 g,
am 137. Tag in den ersten 5 „ „ „ 100 g,
in den folgenden 5 „ „ „ 60 g.

Dieses Verhalten, welches ich nirgends verzeichnet fand, ist wohl in den meisten oder allen Fällen vorhanden; es erklärt sich daraus, dass die Milch am Anfang viel leichter ausfliesst und die Kinder gieriger saugen. Bei schwächlichen Kindern oder hartgehender Brust, Factoren, welche bei meinen Beobachtungen nicht zutreffen, hat auch die eintretende Ermüdung einen Einfluss.

Dauer der Mahlzeit.

Als Durchschnitt wird bei Brustkindern 20 Minuten angegeben. Bei meinen eigenen Kindern genügten in der Regel 10—12 Minuten, selbst 8 Minuten, ziemlich oft wurde auch 12—15 Minuten lang getrunken, sehr selten länger und dies nur bei Müdigkeit des Säuglings, wobei das Stillen mit den Unterbrechungen über eine halbe Stunde dauern konnte. Mädchen II trank häufig an der rechten, krank gewesenen Brust länger als links und offenbar weniger mit Lust.

Grösse der einzelnen Mahlzeiten.

Wie die beigegebenen Zahlenreihen S. 199—220 zeigen, welche allerdings nur für den Knaben alle einzelnen Mahlzeiten wiedergeben, schwankt die Grösse der Mahlzeiten in weitem Umfange, so dass am nämlichen Tage bei einer Mahlzeit oft das Doppelte oder fast Dreifache getrunken wird, wie bei einer anderen. Wer nur wenige Tage die Nahrungsaufnahme eines Säuglings bestimmt hat, erkennt es als durchaus unstatthaft, aus der Bestimmung einzelner Mahlzeiten durch Multiplication mit der Anzahl der Mahlzeiten die Tagesmenge zu berechnen, wie es z. B. Krüger gethan hat. Um ein richtiges Urtheil zu erhalten, muss man sämmtliche Mahlzeiten während 24 Stunden kennen. Das Gleiche ist zur Prüfung einer Amme nöthig, und ist es unverständlich, dass noch jüngsthin Baumm angiebt, es sei hierzu nur eine einzige Bestimmung aus den leer gepumpten Brüsten erforderlich. Für eine genaue Kenntniss ist eine fortlaufende Wägung sämmtlicher Mahlzeiten nöthig. Ziemlich zuverlässige Resultate erhält man, wenn jeweilen in jeder Woche während zwei aufeinander folgenden Tagen alle Mahlzeiten bestimmt werden. vorausgesetzt, dass eine ganz regelmässige Tageseintheilung beobachtet wird, wie dies bei unserem Mädchen I von der 12. Woche an geschehen ist. Der Vorschlag von Camerer, in jedem Monat 6 Tage hinter einander zu wägen, ist vielleicht noch zweckmässiger, ausgenommen für den Anfang und den Schluss der Lactationsperiode.

Während die Minima, welche bei einer Mahlzeit getrunken werden, ganz vom Zufall abhängen und darum werthlos sind, bieten die Maxima, welche bei einer Mahlzeit in den verschiedenen Lebenswochen aufgenommen werden, grosses praktisches Interesse. Dieselben sind für den Knaben und Mädchen II in der Tab. I (S.228—229 Col. 12 u. 19) zu ersehen, wo von der 3. Woche an stets der Knabe die höchsten Zahlen aufweist. Schon in der 6. Woche trank er über 200 g auf einmal. In der 16. Woche trank er zum ersten Male über 300 g. Die höchsten Zahlen erreichte er in der 29. und 34. Woche mit 355 g (rechts und links zusammen). Grössere Mengen sind nur beim Kinde Ahlfeld's verzeichnet, das in der 28. Woche einmal 430 g trank. Mädchen I trank auch in den späteren Wochen selten über 200 g (Maximum in der 27. Woche = 245 g). Die höchsten Werthe fielen beim Knaben meist auf die ersten Mahlzeiten am Morgen. Nur selten spieen die Kinder nach den Mahlzeiten aus und dann gewöhnlich nur einen Mund voll.

Die maximalen Nahrungsvolumina der Säuglinge

sind also nach diesen Befunden recht bedeutende, ebenso nach den gleichen Bestimmungen anderer Beobachter (Ahlfeld, Hähner, Pfeiffer). Wenn man sich hieraus auf die Magencapacität einen Schluss erlaubt, so muss dieselbe bei diesen Säuglingen ausnahmslos eine sehr beträchtliche gewesen sein. Diese Befunde stehen in starkem Widerspruch mit der Grösse der Magencapacität, die Fleischmann (12), auch Pollitzer, Beneke (3), Holt (18) an Säuglingsleichen erhalten haben, welche in den einzelnen Fällen eine sehr differente, im Allgemeinen aber eine viel kleinere Capacität angeben, als unsere Zahlen annehmen lassen. Nach den viel citirten Messungen von Fleischmann fasst der Magen in der ersten Lebenswoche 46 ccm, in der zweiten Woche 80 ccm, im zweiten Monat 140 ccm. Beneke fand am Neugeborenen 35—43 ccm, nach 14 Tagen 153—160 ccm Capacität. Holt bestimmte dieselbe beim Neugeborenen auf eine Unze, mit jedem Monat um eine Unze zunehmend, vom 3.—8. Monat nur noch um eine halbe Unze zunehmend, mit ein Jahr auf neun Unzen. Viel höhere Werthe ergeben sich, wenn man aus der grössten Menge der in den einzelnen Mahlzeiten getrunkenen und zurückgehaltenen Milch auf die Grösse der Magencapacität schliesst. Das Mittel aus den maximalen Nahrungsaufnahmen von 7 fortlaufend beobachteten Brustkindern (Ahlfeld, Hähner I, II, IV, die drei Beobachtungen des Verfassers; das Körpergewicht von drei dieser Kinder entspricht dem Durchschnitt, von zwei steht es über, von zwei unter demselben) ergiebt:

1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche	5. bis 8. Woche	9. bis 12. Woche	13. bis 16. Woche	17. bis 20. Woche	21. bis 24. Woche	25. bis 28. Woche
113 g	126 g	133 g	144 g	189 g	208 g	241 g	256 g	286 g	286 g

Da sich die Säuglinge bei reichlichem Trinken den Magen ganz füllen, so würden diese Werthe der wirklichen Magencapacität gewiss viel näher kommen, als die Bestimmung an dem der Leiche entnommenen Magen, unter der Voraussetzung, dass während des Trinkens noch keine Milch den Pylorus passirt, was meines Wissens bis jetzt Niemand bezweifelt hat. Nun scheint mir aber die Möglichkeit sehr gross, dass dem nicht immer so ist, und ich halte es sogar für sicher, dass wenigstens bei sehr reichlicher Nahrungsaufnahme von Brustkindern ein Theil der Milch schon während der Mahlzeit in den Darm übertritt.

Ausser dem Umstande, dass die an der Leiche gefundene Magencapacität der Säuglinge meist sehr erheblich kleiner ist,

Tabelle I. Eigene Beobachtungen.

	Mädchen I			Knabe											Mädchen II							
1	2	3	4	5	6	7	8		9	10	11		12		13	14	15	16	17	18	19	
Lebenswoche	Gewicht Ende der Woche	Zunahme per Woche	Muttermilch per Tag	Gewicht Ende der Woche	Zunahme per Woche	Zunahme auf 1000 g Gewicht	Muttermilch per Tag		Milchaufnahme auf 1000 g Gewicht	Procentverhältniss d. tägl. Aufnahme zum Körpergewicht	Zunahme auf 1000 g Milch		Durchschnitt einer Mahlzeit	Maximum einer Mahlzeit	Gewicht Ende der Woche	Zunahme per Woche	Muttermilch per Tag	Milchaufnahme auf 1000 g Gewicht	Procentverhältniss d. tägl. Aufnahme zum Körpergewicht	Zunahme auf 1000 g Milch	Durchschnitt einer Mahlzeit	Maximum einer Mahlzeit
	g	g	g	g	g	g	g		g	g	g		g	g	g	g	g	g	g	g	g	g
1	3455	−235	300	3350	−265	−79,1	264		552	7,9	−143		66	120	3660	−105	313	598	8,5	−47,9	73	125
2	3625	+160	654	3560	+210	+59,0	551		1140	16,3	+51,7		81	125	3655	− 5	487	933	13,3	− 1,4	89	160
3	3840	215	720	3880	320	82,5	647		1167	16,7	70,6		98	145	3620	− 35	285	511	7,8	−17,5	80	135
4	3965	125	625	4165	285	68,4	747		1256	17,9	54,5		122	165	3680	+ 60	456	867	12,4	18,8	88	155
5	4175	210	685	4576	411	89,8	887	900	1356	19,4	66,2	191,2	181	190	3840	160	557	1015	14,5	41,0	108	220
6	4370	195	745	4844	268	55,3	890		1286	18,4	43,0			220	4110	170	580	988	14,1	41,9	111	180
7	4555	185	860	5155	311	60,3	928		1261	18,0	47,8			195	4325	215	668	1074	15,8	46,3	133	200
8	4825	260	—	5369	214	39,8	894		1165	16,6	34,2			205	4525	200	714	1105	15,8	40,0	132	260
9	4925	100	—	5581	212	37,9	914	928	1146	16,4	33,1	120,3	149	205	4705	180	691	1027	14,5	37,3	127	190
10	5070	145	830	5859	278	47,4	945		1129	16,1	42,0			240	4840	135	659	952	13,6	29,3	132	205
11	5335	265	—	6075	216	35,5	931		1072	15,3	33,1			230	5050	210	677	988	13,4	44,8	122	190
12	5585	250	805	6153	78	12,7	924		1051	15,0	12,1			285	5160	110	668	906	12,9	28,5	126	195
13	5689	105	988	6415	262	40,8	982	991	1068	15,3	38,2	102,6	175	280	5270	110	641	852	12,2	24,5	125	190
14	5870	180	850	6534	119	18,2	968		1088	14,8	17,5			295	5360	90	609	796	11,4	23,4	122	195
15	5947	75	945	6716	182	27,0	987		1029	14,7	26,3			290	5415	55	626	809	11,5	19,5	118	190
16	6222	75	852	6864	148	21,6	1026		1040	14,9	20,6			330	5550	135	611	771	11,0	31,5	110	175

17	6305	85	930	6908	44	6,3	959	998	972	13,9	6,5	75,7	172	300	5620	70	594	739	10,5	16,9	109	170
18	6514	210	935	7122	214	30,0	1086		1018	14,5	29,5			309	5675	55	625	771	11,0	12,6	109	170
19	6730	215	998	7282	160	21,9	984		946	13,5	28,2			320	5880	205	500—400	Beikostbeginn				
20	6720	— 10	857	7399	117	15,8	1014		959	13,7	16,5			290	6030	150	400—300					Täglich 5,0—5,7 Mahlzeiten
21	6880	160	982	7414	15	2,0	999	1000	944	13,5	2,1	49,2	172	310								
22	7017	135	960	7612	198	26,0	1030		947	13,5	27,5			310								
23	7270	255	1035	7769	157	20,2	991		893	12,8	22,6			290								
24	7484	215	967	7748	— 21	— 2,7	980		885	12,6	— 3,0			260	6500		200—170					
25	7615	130	990	7736	— 12	— 1,5	923	915	835	11,9	1,9	42,9	158	300			166					
26	7745	130	990	7765	29	3,7	942		849	12,1	4,4			265			100					
27	7800	55	992	7858	93	11,8	830		738	10,5	16,0			275			70					
28	7860	60	842	8022	164	20,0	964		841	12,0	24,3			270	7550		50					
29	8015	155	945	8112	90	11,1	961		840	12,0				355								
30	8135	120	922	8226	114	13,9	951		809	11,6				300								
							Kuhmilch															
31	8120	— 15	847	8317	91		919+	14 ccm	785					Täglich 6,5—5,6 Mahlzeiten (3.—28. Woche)								
32	8200	80	932	8466	149		919+	42 „	795													
33	8285	85	932	8424	— 42		845+	57 „	747													
34	8400	115	957	8501	75		776+	99 „	720													
35	8465	65	892	8624	123		738+	187 „	749													
36	8585	120	855	8760	136		666+	347 „	801													
37	8490	— 95	885	8789	29		578+	367 „	753													
		Beginn der Beikost																				
38	8590	100	782	8706	— 83		581+	181 „	613													
39	8680	90	747	8854	148		498+	379 „	691													
40	8745	65	700	9008	154		395+	669 „	827													
41	8800	135	650	8999	— 9		241+	656 „	673													
42	8940	60	470	9185	186		188+	843 „	784													
43	9185	245	440	9184	— 51		72+	890 „	739													
44	8945	—240	—	9164	30		30+	921 „	727													
45	8845	—100	282	9124	— 40		—	790 „ plus 1 1/2 Kaffeelöffel Nestlémehl														
46	8970	125	157	9420	296		—	1000 „ „ 5 „ „														
47	9365	395	37	9675	255																	
48				9779	104																	

als die maximalen Nahrungsmengen, die wir bei Brustkindern beobachten, sprechen folgende Gründe für diese Ansicht:

In neuerer Zeit ist man mehr und mehr zur Ueberzeugung gelangt, dass der Magen nur wenig zur Verdauung beiträgt, dass vielmehr seine hauptsächliche Function eine desinficirende, temperirende, vorbereitende, für den Darm schützende ist (Bunge u. A.).

Je schwerer verdaulich oder je unzuträglicher aus irgend einem Grunde die aufgenommene Nahrung ist, sei es in chemischer, physikalischer, thermischer oder bacterieller Beziehung, um so länger verweilt sie im Magen, der gewissermaassen als Nahrungscontrolleur waltet. Feste Nahrung bleibt länger im Magen als flüssige, kalte länger als auf Körperwärme gebrachte u. s. w. Zu diesen Resultaten sind besonders Mering (20), Moritz (21) u. A. durch Versuche an Duodenalfistelhunden gelangt; sie haben bewiesen, dass die Resorptionsfähigkeit des Magens gering ist und von allen Nährstoffen mit Ausnahme des Alkohols nur mässige Mengen (Zuckerarten) oder ganz unbedeutende Mengen (Pepton, Dextrin) hier aufgesogen werden. Fett wird bekanntlich vom Magen gar nicht resorbirt. Sogar reines Wasser wird vom Magen aus fast gar nicht aufgenommen. Die gleichen Forscher fanden, dass die Fistelhunde schon nach 20 Minuten alles getrunkene Wasser aus dem Magen entleert hatten und dass das „schussweise" erfolgende Auftreten desselben aus dem Magen „bereits reichlich während des Trinkens" (Mering) oder fast unmittelbar nachher (Moritz) begann. Moritz fand in einem Falle, dass Milch fast ebenso rasch wie Wasser entleert wurde und dass der Hund schon 20 Minuten nach Aufnahme von 350 g Milch bereits wieder 345 g in wenig verändertem, nur unvollkommen geronnenem Zustande entleert hatte.[1]) In einem anderen Falle rannen nach der Aufnahme von 110 g Milch sofort einige ccm unverändert ab; nun aber sistirte der Abfluss für einige Zeit und „es trat offenbar eine reichliche Ausfällung von Casein im Magen ein". Im Verlauf der nächsten 53 Min. wurden 97 ccm entleert in Form von Molken und Caseinklümpchen, hernach folgten grosse wurstförmige Caseinballen.

Für den menschlichen Säugling ist keine leichter verdauliche Nahrung denkbar als die körperwarme, bacterienfreie Milch der eigenen Mutter. Da hierbei der Magen nichts zu desinficiren, zu zerkleinern, zu erwärmen u. s. w. vorfindet, so liegt wohl kein Grund vor, dass er sie nicht ebenso rasch als Wasser dem Dünndarm zuführt. Nach den neueren Ergeb-

---

1) Die Hunde, welche Mering und Moritz mit Milch fütterten, erhielten jedenfalls Kuhmilch, sodass die Verhältnisse beim Brustkinde gewiss noch viel günstiger liegen.

nissen wird es auch besser verständlich, warum der Magen des Säuglings relativ so klein und der Dünndarm relativ so gross ist. Der Fundus des Magens, welcher als Reservoir dient (Moritz), beträgt beim Säugling nur ein Fünftel des ganzen Magens, beim Erwachsenen die Hälfte. Der Pylorustheil (der Motor) ist darum beim Säugling relativ viel stärker entwickelt. Dass beim Säugling dem Darm die ganz vorwiegende Arbeit der Verdauung und Resorption zufällt, darauf deutet schon die bekannte Thatsache, dass bei ihm der Dünndarm im Verhältniss zur Körpergrösse an Länge und Capacität den Dünndarm des Erwachsenen um ein Viertel übertrifft. Wenn der Magen darauf angewiesen wäre, bei der Verdauung oder Resorption eine wesentliche Rolle zu spielen, so wäre es ganz unverständlich, warum er gerade beim Säugling relativ so klein ist, in dem Alter, wo das Nahrungsbedürfniss 2—3 mal so gross ist als beim Erwachsenen und die tägliche Nahrungsaufnahme an der Mutterbrust 14—20% des Körpergewichts beträgt. Dabei ist die naturgemässe Zahl der Mahlzeiten 7—5, zu zahlreicheren führt nur das mangelnde Verständniss der Mütter und Ammen, und die theoretische Berechnung, welche man auf Grund der kleinen Magencapacität des Säuglings angestellt hat. Während des Trinkens hört man besonders bei jüngeren Säuglingen öfters peristaltische Geräusche, welche mit einer plötzlichen, starken Entleerung des Magens zusammenhängen mögen, wenn sie allerdings auch sehr oft eine Darmentleerung anzeigen. Jedenfalls beweisen sie, dass die Peristaltik während der Nahrungsaufnahme beim Säugling stärker ist als später. Für meine Ansicht spricht auch die Beobachtung von Ahlfeld und Hähner, welche ich bestätigen kann, dass das Speien der Kinder durchaus nicht häufiger ist nach den sehr grossen Mahlzeiten, wie nach den anderen.

Der Säuglingsmagen ist nach Genuss von Muttermilch, die nur sehr unvollkommen gerinnt, in 1½—2½ Stunden wieder leer, nach Epstein schon in 1—1½ Stunden. Ueber den Ablauf der Entleerung ist nichts Näheres bekannt. Pfannenstill (22) fand die motorische Kraft des Säuglingsmagens nicht grösser als beim Erwachsenen (durchschnittlicher Eintritt der Salolreaction im Harne nach 40—60 Minuten), ohne dass er aber die Möglichkeit ausschliesst. Aus dem mir allein zugänglichen Referat ist zu vermuthen, dass die betreffenden Kinder künstlich ernährt wurden, wobei andere Ergebnisse zu erwarten sind als bei Muttermilch.

Nach Aufnahme von Kuhmilch dauert es zwei, sogar drei Stunden [Czerny (8)], bis der Magen vollkommen leer ist. Da die Kuhmilch im Magen grobflockig gerinnt, also nicht

eine einfache Flüssigkeit darstellt, so hält sie der Pförtner schon deshalb länger zurück, abgesehen von chemischen, thermischen, bacteriellen Verhältnissen, die dabei in Betracht kommen können. Bei Kuhmilchnahrung. erfolgt darum der Uebertritt in den Darm langsamer und später als bei Muttermilch und wird weniger leicht schon während der Mahlzeit statt haben. Zudem pflegt die Mahlzeit von Flaschenkindern viel weniger lang zu dauern als bei Brustkindern, wo sie durchschnittlich gegen 20 Minuten beträgt. Immerhin lehrt die tägliche Erfahrung bei künstlicher Ernährung, dass der Säuglingsmagen — oft mit, oft auch ohne Schaden — viel grössere Volumina aufnimmt, als der an der Leiche bestimmten Magencapacität entspricht und oft sogar eine wahrhaft erstaunliche Toleranz gegen die übergrossen Mengen beweist, welche ihm zugemuthet werden. Voraussichtlich findet demnach auch bei künstlicher Ernährung bisweilen schon während der Mahlzeit ein Uebertritt in den Darm statt. Gleichwohl verbietet es sich, den Flaschenkindern so grosse Volumina zu verabreichen, wie wir oben als Maxima bei Brustkindern gefunden haben. Es ist auch ohne Weiteres klar, dass ein vorzeitiger Uebertritt von Kuhmilch in den Darm, wie er vielleicht bei grossen Mahlzeiten mechanisch ausgelöst wird, sehr nachtheilige Folgen haben kann.

Als Grösse für die einzelnen Mahlzeiten der Flaschenkinder, welche jedenfalls nicht viel überschritten werden sollen, empfehlen sich die Durchschnittsvolumina der Brustkindermahlzeiten. Diese sind nach Tabelle II S. 233, Col. 12, wenn wir in den ersten 4 Wochen 6—7, später 6 Mahlzeiten annehmen:

1. W.	2. W.	3. bis 4. W.	5. bis 8. W.	9. bis 12. W.	13. bis 16. W.	17. bis 20. W.	21. bis 24 W
40—50 g	80—90 g	85—110 g	120—135 g	140 g	150 g	155 g	160 g

Lactationscurve, Dauer der Lactation.

Die graphische Darstellung der Milchproduction im Verlaufe der Lactation, wobei das Tagesmittel jeder Woche als Ordinate, die Wochen selbst als Abscisse eingetragen sind, bietet bei meinen zwei Kindern eine grosse Uebereinstimmung, die um so ausgeprägter ist bei Vergleich mit allen anderen bekannten Fällen. Ueberhaupt ergeben die Verhältnisse der Milchaufnahme im Verlaufe der Lactation bei allen beobachteten Brustkindern eine bemerkenswerthe Aehnlichkeit. In den ersten 2 Wochen findet ein rapides, von da bis zur 8.—9. Woche ein langsameres Ansteigen der Milchmenge statt. Hierauf erhält sich die Milchmenge lange auf ziemlich

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15		16
Lebenswoche	Anzahl der Fälle	Summe der Körpergewichte	Mittl. Gewicht	Summe der Milchmengen per Woche	Mittl. Milchmenge per Tag	Milchmenge auf 1000 g Gewicht	Dito. Durchschnitt aus 3 Wochenzahlen	Verhältniss der tägl. Milchaufnahme zum Körpergewicht	Mittl. Gewicht der Frauenmilchkinder nach Camerer 1)	Berechnete Milchmenge für ein Kind von normalem Gewicht per Woche	Berechnete Milchmenge für ein Kind von normalem Gewicht per Tag	Zunahme per Woche nach Camerer	Zunahme auf 1000 g Gewicht	Zunahme auf 1000 g Milch		Zunahme f. 1000 g Körpergew. auf je 1000 g Milchaufnahme
		g	g	g	g	g	g		g	g	g	g	g	g		g
1	8	24006	3001	14341	256	597	597	8,5%	3410	2035	291	— 40	—11,7	—19,6		
2	8	25051	3131	27129	484	1083	1083	15,5%	3550	3845	549	+140	+39,4	+36,4		
3	7	23269	3324	26815	547	1152	1119	15,9%	3690	4130	590	140	37,9	33,9		
4	8	30425	3803	34172	610	1123	1147	16,4%	3980	4565	652	290	72,8	63,5		
5	11	44100	4009	51367	667	1165	1171	16,7%	4115	4820	687	135	160	28,0	132,6	30,2
6	10	43051	4305	52732	753	1225	1210	17,3%	4260	5155	736	145		28,1		
7	10	45302	4530	56137	802	1239	1223	17,5%	4495	5495	785	285		42,8		
8	10	47256	4725	57020	815	1206	1202	17,2%	4685	5630	804	190		33,7		
9	10	49418	4942	57398	820	1161	1161	16,6%	4915	5705	815	230	148	40,3	135,3	26,1
10	10	49746	4974	55496	793	1116	1106	15,8%	5055	5590	800	140		25,0		
11	8	40840	5105	42525	759	1041	1070	15,3%	5285	5655	808	230		40,7		
12	7	36623	5232	38592	788	1054	1062	15,2%	5455	5795	828	170		29,3		
13	8	43482	5435	47427	847	1091	1062	15,2%	5615	5965	852	160	118	26,8	113,4	19,3
14	8	44875	5609	46819	836	1043	1060	15,1%	5745	6090	870	130		21,3		
15	8	45875	5734	48016	857	1046	1034	14,8%	5950	6150	878	205		33,3		
16	9	52545	5839	53172	844	1012	1016	14,5%	6150	6250	893	200		32,0		
17	9	53512	5946	53059	842	991	1001	14,8%	6350	6315	902	160	90,7	25,3	91,1	18,9
18	8	49673	6209	49626	886	999	996	14,2%	6405	6380	911	95		14,8		
19	7	45208	6487	45143	921	998	989	14,1%	6570	6500	928	165		25,4		
20	7	45839	6548	44497	908	970	984	14,1%	6740	6630	947	170		25,6		
21	7	46956	6708	46178	942	983	972	13,9%	6885	6690	956	145	76,9	21,7	82,2	11,6
22	7	47951	6850	46133	941	962	958	13,7%	7000	6705	958	115		17,1		
23	6	44227	7371	41030	977	928	926	13,2%	7150	6620	(946) 970	150		22,6		
24	5	38502	7700	34215	978	889	892	12,7%	7285	6500	(928) 980	135		20,8		
25	4	32846	8211	28208	1007	859	868	12,4%	7405	6430	(919) 990	120				
26	4	33384	8346	28592	1021	856	856	12,2%	7500	6420	(917) 1000	95				

1) S. Anmerkung S. 237.

gleicher Höhe, bis dann rasch ein starkes Sinken auftritt, das in relativ kurzer Zeit, bisweilen sehr schnell dem Nullpunkt zuführt.

Unter den mehr oder weniger vollständig beobachteten Kindern nehmen diejenigen von Hähner (vier, darunter ein frühgeborenes, Nr. III) eine besondere Stellung insofern ein, als ihre Curven sich nur zu geringer Höhe erheben. Mit Ausnahme seines ersten Kindes, dessen Tagesmengen auf der Höhe der Curve sich zwischen 800—900 g bewegen, gelangen seine Kinder nur auf geringe Höhe, 600—700 g, und bleiben damit auf einer Stufe, die man als untere Grenze des Normalen bezeichnen kann. Im gleichen Niveau bewegt sich unser Mädchen II, dessen Mutter eine leichte Mastitis durchgemacht hatte. Die höchsten Zahlen werden von den Kindern der Pfeiffer'schen Beobachtung erreicht, von denen Nr. II Tagesmittel von 1050—1150 cm^3 aufweist. Das erste Kind von Pfeiffer, bei dem die Milch nur wenige Wochen gemessen wurde, erreichte in der 20. Woche das erstaunliche Mittel von 1284 cm^3 = 1340 g.

Bei den grossen Zahlen von Pfeiffer ist allerdings in Betracht zu ziehen, dass darin die eigentliche Secretionsgrösse der Mammae vorliegt, da die betreffende Arztsgattin sich stets die Milch bis zur Entleerung der Brust auspumpen liess (welche Milch nicht immer vollständig getrunken wurde), während in allen anderen Fällen wir nur Rechenschaft von dem haben, was die Kinder abgesogen haben. So hätten meine beiden Kinder in den ersten Monaten meist noch beträchtlich mehr Milch erhalten können, da sie die Brust selten leer sogen.

Meine 2 Kinder, sowie dasjenige von Ahlfeld nehmen zwischen den hohen Pfeiffer'schen und den niedrigen Hähnerschen Werthen eine Mittelstellung ein, die Höhe ihrer Curve bewegt sich in den Zahlen 900—1050 g.

Die Lactationscurve meiner zwei eigenen Kinder unterscheidet sich von den anderen darin, dass sie in der 2. und 3. Woche die höchsten beobachteten Werthe besitzt, und sodann besonders darin, dass sie eine längere Dauer hat als alle anderen. Hähner I, III u. IV fallen in der 22.—23. Woche jäh ab, Ahlfeld in der 29. Woche. Es bleiben nur noch Pfeiffer Nr. II, wo in der 30. Woche die Milchmenge zu sinken beginnt, um in der 41. Woche den Nullpunkt zu erreichen, mein Mädchen, wo das Sinken in der 35. Woche beginnt (Nullpunkt in der 48. Woche), und mein Knabe, wo das Sinken in der 33. Woche beginnt (Nullpunkt am Schluss der 43. Woche).

Da bis jetzt erst 8 Beobachtungen vorliegen, in denen

die Milchaufnahme während der ganzen oder doch während der grössten Zeit der normal verlaufenden Lactation regelmässig bestimmt wurde (3 von Hähner, 1 von Ahlfeld, 1 von Pfeifer, 3 vom Verfasser), so lässt sich über den Typus der normalen Lactationscurve noch nichts allgemein Giltiges aussagen, obschon die Aehnlichkeit in diesen Fällen so bedeutend ist, dass sich wohl auch bei weiteren Beobachtungen keine erheblichen Abweichungen herausstellen werden. In den vorliegenden Fällen ist die Acme der Curve so gedehnt, dass sich keine einzelne Woche als ausgesprochener Gipfelpunkt angeben lässt. Je stärker die Milchproduction ist, um so frühzeitiger erreicht die Curve schon ihre Höhe und um so länger verweilt sie auf demselben Niveau.

So bleibt die Curve bei Pfeiffer II, Hähner I und meinen zwei Kindern von der 12.—14. Woche bis zur 20.—23. Woche mehr oder weniger auf derselben Höhe, wenn auch der unbedeutende Culminationspunkt auf die späteren der genannten Wochen fällt (19., 19., 23., 18. Woche). Das Kind Hähner IV dagegen, das zur Gruppe derjenigen mit kleiner Milchproduction gehört, steigt in der 21.—23. Woche stark aufwärts und zeigt hier einen eigentlichen Gipfel. Aehnlich ist die Curve bei Ahlfeld's Kind, das zwar zu den stark ernährten gehört, aber bis zur 27. Woche ein langsames Hinaufklimmen aufweist. Die Eigenheit dieser Curve findet ihre Erklärung in der Mastitis, welche die Mutter in den ersten Wochen durchmachte, in Folge deren die Production der betreffenden Seite sich erst sehr langsam steigerte. Ein continuirliches Ansteigen bietet die Curve von Hähner III; dieses Kind war frühgeboren und besass darum im Anfang nur geringes Nahrungsbedürfniss.

Aus allen vorliegenden Beobachtungen habe ich nun versucht die Milchmengen zu berechnen, welche voraussichtlich ein Brustkind von mittlerem Körpergewicht im Durchschnitt zu sich nimmt. Hierzu wurden alle über längere Zeit fortgesetzten, an gesunden Säuglingen gemachten Bestimmungen benutzt, mit Ausschaltung derjenigen Wochen, welche keine normalen Verhältnisse boten oder wo die Wägungen nicht genügend zahlreich waren, wie bei meinem Mädchen I in der 3.—12. Woche. Es wurde nur die Zeit berücksichtigt, wo ausschliesslich Muttermilch die Nahrung bildete; da dies nur bei wenigen Kindern länger als ein halbes Jahr geschah, so erstrecken sich die Berechnungen nur bis zur 26. Woche.[1])

1) Es kommen somit in Betracht:
Ahlfeld, Woche 5—26; Hähner, Kind I Woche 1—23. Kind II

Von jedem Kinde wurde das Tagesmittel der genossenen Milchmenge für jede Woche notirt, gleichzeitig das Körpergewicht der betreffenden Woche. Je die Summe dieser Zahlen getheilt durch die Anzahl der in der betreffenden Woche vorhandenen Kinder ergab Durchschnittswerthe für die Milchmengen und für das Körpergewicht. Es zeigte sich bei der Betrachtung der einzelnen Fälle, dass innerhalb gewisser Grenzen die Milchmengen und die Körpergewichte sich annähernd proportional verhalten, woraus man folgern darf, dass die Milch der verschiedenen Mütter in ihrem Nährwerth, resp. in ihrer chemischen Zusammensetzung sich ziemlich gleich verhalten muss, und dass gleiche Muttermilchmengen in den gleichen Lebensepochen bei verschiedenen Kindern ähnlich grossen Stoffansatz erzielen. Dieser Satz gilt allerdings nur mit der Einschränkung, dass die Mütter ganz gesund und gleichmässig gut ernährt sind, wie der Fall Weigelin mir deutlich zu illustriren scheint. Dieses Kind trank sehr grosse Mengen Milch und zeigte doch relativ kleine Körperzunahme. Es erklärt sich dies wohl daraus, dass im Gegensatz zu allen anderen Kindern, welche von ihren Müttern (Arztsgattinnen) gestillt wurden, das frühgeborene Kind von Dr. Weigelin durch eine Laufamme gestillt wurde. Während diese Mütter gut genährt waren und sich pflegen konnten, hatte die Amme nebenbei ihre Familie zu besorgen und war vielleicht noch ungenügend ernährt, so dass für ihre Milch zu wenig Nährstoffe disponibel blieben. Das Kind trank in der 6.—9. Woche regelmässig pro Tag über 25% seines Körpergewichtes an Milch (8. Woche = 27,2%), also ganz enorme Mengen, relativ fast doppelt so viel als andere Kinder (s. Tabelle II S. 233, Col. 9).

Kind Hähner III, auch eine Frühgeburt, nahm in den 11 ersten Lebenswochen fast genau gleichviel zu wie das Kind Weigelin, obschon es von der 5.—11. Woche durchschnittlich pro Tag 250—350 g weniger Milch genoss als das Kind von Weigelin. Man darf annehmen, dass bei diesem nicht eine Luxusconsumption vorlag, sondern dass die Milch der Weigelin'schen Laufamme einen geringeren Nährwerth hatte, den man hauptsächlich in einem zu kleinen Fettgehalt suchen muss. Zahlreiche Untersuchungen (Vernois et Becquerel, Decaisne bei der Belagerung von Paris, Zukowsky, Pfeiffer,

---

Woche 1 — 11. Kind III Woche 1 — 22. Kind IV Woche 1 — 23; Camerer, Woche 1—3, 5; Pfeiffer, Kind II Woche 4—26, Kind III Woche 5—10 (die Cubikcentimeter sind als Gramm gerechnet); Laure, Woche 3 — 9; Verfasser, Mädchen I Woche 1, 2, 13—26, Knabe Woche 1 — 26, Mädchen II Woche 1, 2, 5—18.

Baumm u. A.) haben nachgewiesen, dass die Schwankungen der chemischen Zusammensetzung der Frauenmilch besonders den Fettgehalt betreffen und dass bei ungenügender Nahrung vor Allem der Fettgehalt sinkt. Wegen der erwähnten abnormen Verhältnisse habe ich den Säugling Weigelin nicht in die Berechnung einbezogen, um so mehr, als eine Altersdifferenz zwischen demselben und dem Kinde der Amme bestand, und somit auch hierin eine Abweichung von der Norm vorliegt.

Zur Berechnung von Normalzahlen bieten die vorliegenden Beobachtungen sehr glückliche Verhältnisse. Die Fälle mit ungewöhnlich grosser Milchaufnahme und entsprechendem Gewichte gleichen sich mit denjenigen von kleiner Milchaufnahme und Gewicht aus, es ergeben sich darum als mittlere Körpergewichte Werthe, welche den Durchschnittsgewichten gesunder Säuglinge sehr nahe kommen, ja fast identisch sind. Daraus darf man annehmen, dass die entsprechenden Milchmengen einen mittleren Durchschnitt darstellen (Tabelle S. II 233, Col. 6).

Gleichwohl war es wünschenswerth, diese Zahlen noch etwas zu corrigiren. Es wurde berechnet, wie viel Milch in einer Woche auf ein Kilogramm Körpersubstanz aufgenommen wurde (Col. 7), und hieraus bestimmt, welche Milchmenge ein Kind von mittlerem Körpergewicht trinken wird, unter der Voraussetzung, dass es entsprechend mehr oder weniger trinken wird nach dem Verhältniss seines Gewichts zu dem Durchschnittsgewicht der Kinder unserer Beobachtungsreihen. Diese Voraussetzung trifft nur innerhalb mässiger Gewichtsdifferenzen zu; es wäre unerlaubt anzunehmen, dass z. B. ein 3 Kilo schweres 6 Wochen altes Kind 600 g Milch pro Tag braucht, wenn ein gleichalteriges 4½ Kilo schweres Kind 900 g im Tag trinkt. Da aber unsere Durchschnittsgewichte (Col. 4) schon ohne Weiteres sehr nahe den von Camerer aus 97 Fällen gefundenen Mittelwerthen (Col. 10) kommen, so ist die Umrechnung einwandsfrei. Die nöthige Correctur ist von der 1.—23. Woche sehr unbedeutend (vergleiche Col. 6 u. 12) und nur von der 22.—26. Woche erheblich, was daraus entspringt, dass in diesen Wochen in den Beobachtungsreihen nur noch Kinder mit aussergewöhnlich hohem Gewichte figuriren.

Dank den trefflichen Arbeiten von Camerer kennt man jetzt recht genau die Mittelgewichte gesunder Säuglinge, künstlich und natürlich ernährter.[1]) Um für die Milchmenge

---

1) In Col. 10 der Tabelle II S. 233 sind die Mittelwerthe zu Grunde gelegt, welche Camerer aus 97 Brustkindern gewonnen hat. Da dort (5)

richtigere Durchschnittswerthe zu gewinnen, wurde mit Ausnahme der ersten zwei Lebenswochen als Milchmenge, die auf 1000 g Körpergewicht pro Woche getrunken wurde, der Mittelwerth von je drei auf einander folgenden Wochen angenommen.

Aus dem Vergleich der Colonnen 6 und 12 sieht man, dass die Umrechnung erst in den Zwanziger Wochen bedeutende Differenzen ergiebt gegenüber den Durchschnittsmilchmengen, welche die uncorrigirten Zahlen darstellen. Von der 23. Woche an übersteigen die wenigen so weit reichenden Beobachtungen die allgemeinen Durchschnittsgewichte so sehr, dass die Umrechnung der Milchmengen auf letztere Gewichte entschieden zu kleine Werthe ergiebt. Die so erhaltenen Zahlen der Col. 12 sind darum in Klammern gesetzt und daneben muthmasslich richtigere gesetzt, welche denen der Col. 6 sehr nahe kommen.

Die in dieser Tabelle nach Wochen übersichtlich zusammengestellten durchschnittlichen Tagesaufnahmen gesunder Brustkinder (uncorrigirt Col. 6, corrigirt Col. 12) kommen ohne Zweifel unter allen bisherigen Angaben der Wirklichkeit am nächsten. Einerseits sind dabei nur normal sich entwickelnde Kinder berücksichtigt und ist die Zahl der benutzbaren Fälle um drei erhöht, darunter zwei, welche den Typus normaler Entwicklung darstellen, anderseits sind durch die Correctur die störenden Einflüsse unter- oder übergewichtiger Kinder eliminirt worden, oder solcher Kinder, die nur wenige Wochen beobachtet wurden.

Unter den Kindern, welche in die Berechnung der Tab. II, S. 233 aufgenommen sind, befinden sich eine ganze Anzahl, welche nur mässige, zum Gedeihen gerade noch ausreichende Muttermilchmengen erhielten, so dass die gefundenen Mittelzahlen als dem wirklichen Bedürfniss entsprechend anzusehen sind und eine Luxusconsumption dabei auszuschliessen ist. Eine weitere Bürgschaft für die Zuverlässigkeit dieser Mittelzahlen erhellt daraus, dass mein Mädchen I, dessen Gewichtscurve genau den Camerer'schen Durchschnitt darstellt, in seiner Milchcurve auch gerade die von mir berechneten Durchschnittswerthe aufweist (vergl. Tabelle I, S. 228—229, Col. 4 und Tabelle II, S. 233, Col. 6 und 12).

Die von Camerer ohne Rücksicht auf das Körpergewicht gegebenen durchschnittlichen Muttermilchmengen sind bis zur 6. Woche entschieden zu klein, ebenso wieder von der

die Gewichte nur von 4 zu 4 Wochen mitgetheilt sind, wurden die zwischenliegenden Wochenzahlen mit Hilfe der früheren Angaben von Camerer (7) bestmöglich construirt. Von der vierten Lebenswoche an wurde je das Mittel von drei aufeinander folgenden Wochen genommen.

10. Woche an und bleiben in der 20.—22. Woche in der Tagesmenge immer um circa 100 g hinter unseren Zahlen zurück. Die Mittelzahlen, auf welche Escherich seine geschätzte volumometrische Methode der Säuglingsernährung gegründet hat, und welche von Pfeiffer stammen, sind in der 2.—4. Woche bedeutend zu klein, vom zweiten Monat an durchwegs zu hoch. Von den wenigen Fällen, welche Pfeiffer damals (1883) benutzen konnte, tranken eben zwei in den ersten Wochen abnorm wenig, während in der 5. und 6. Woche Kinder dazu kamen, die ganz aussergewöhnlich viel Milch genossen. Gerade hieraus geht deutlich hervor, dass es nicht thunlich ist, Mittelzahlen für die Milchmengen zu ziehen ohne Berücksichtigung der Gewichte, da viele Fälle nur während einer Reihe von Wochen beobachtet sind, wodurch dann ganz auffällige Schwankungen und Sprünge in den Zahlen entstehen, wie bei Pfeiffer und Escherich, wo die Milchmenge von der 4. bis zur 6. Woche ganz unvermittelt ansteigt.

In Tabelle II, S. 233 Col. 7 sind die Milchmengen verzeichnet, welche ein Kind pro Kilo Körpergewicht in einer gegebenen Woche verzehrt. Daraus kann man leicht eine Stillende auf ihre Tauglichkeit prüfen, durch Vergleich der von ihr in 24 Stunden gelieferten Milchmenge mit Berücksichtigung des Gewichts des Säuglings. Es gilt dies aus den oben erwähnten Gründen nur für gesunde gut ernährte Frauen.

Die ermittelten Muttermilchmengen lassen sich auch benutzen, um über künstliche Säuglingsernährung genauere Anleitungen zu geben. Da die Verdünnungsverhältnisse hierbei sehr oft weniger Wichtigkeit haben, als die absolute Menge der verabreichten Nährstoffe, so sind Angaben in dieser Hinsicht sehr nöthig, wenn auch selbstverständlich niemals schablonenhaft gehandelt werden darf. Wir besitzen bereits von Escherich Vorschriften, welche von den aufgenommenen Muttermilchmengen ausgehen und sehr oft mit Erfolg angewendet werden können. Wenn ich hier noch andere Angaben mache, so geschieht dies auf Grund der nun besser gekannten Muttermilchmengen und weil häufig eine Methode versagt, wo eine andere hilft.

Dem ersten der nachstehenden Schemata (S. 240) habe ich die von Soxhlet empfohlene Methode zu Grunde gelegt. Nach derselben erhält bekanntlich der Säugling in den verschiedenen Lebensmonaten stets die gleiche Verdünnung, nämlich zwei Theile Kuhmilch und einen Theil 12,3% Milchzuckerlösung. Dieser Milchzuckergehalt des Wasserzusatzes dient dazu, der Milchmischung gleichen Nährwerth zu verleihen,

wie ihn die Frauenmilch besitzt, wobei der zu geringe Fettgehalt durch eine äquivalente Menge Milchzucker ersetzt wird. Diese Ernährungsweise hat sich nach den ausgedehnten Erfahrungen von Heubner sehr bewährt, sie empfiehlt sich auch besonders durch ihre Einfachheit, so dass es angebracht ist, dazu über die voraussichtlich nothwendigen Mengen leicht handliche Vorschriften zu geben, wie es hier geschehen ist. Wenn auch nach den neueren Untersuchungen die Frauenmilch erheblich weniger Eiweisskörper enthält, als Soxhlet

Schemata für künstliche Säuglingsernährung,
wobei Volumina und Gehalt an Nährstoffen den durchschnittlichen Muttermilchmengen gleichkommen.

		I. Methode von Soxhlet 2 Theile Kuhmilch auf 1 Theil 12,3 % Milchzuckerlösung.			II. Rahmgemenge mit steigendem Gehalt an Kuhmilch.			
Lebenswoche	Muttermilchmenge	Kuhmilch	Wasser	Milchzucker	Kuhmilch	Wasser	Milchzucker	Rahm
1	300g	50—200g	100	12g = 4 K. [1]	100	150	12 g = 4 K. [1]	45g = 9 K. [2]
2	550	350	200	24 = 8	200	300	22 = 7	75 = 15
3	600	400	200	24 = 8	200	300	23 = 8	90 = 18
4	650	400	250	30 = 10	250	300	24 = 8	85 = 17
5	700	450	250	30 = 10	250	350	26 = 9	100 = 20
6	750	500	250	30 = 10	300	350	25½ = 8½	100 = 20
7—8	800	500	300	37 = 12	350	350	27 = 9	95 = 19
9—12	825	550	300	34 = 11	400	350	27 = 9	85 = 17
13—16	875	600	300	37 = 12	450	350	28 = 9	80 = 16
17—20	925	600	350	43 = 14	500	350	30 = 10	75 = 15
21—24	975	650	350	43 = 14	600	300	28 = 9	60 = 12

in seinen Berechnungen annahm (nicht 2,29% sondern 1,03 bis 1,2%), so enthält andererseits die Muttermilch oft mehr Fett und besonders mehr Zucker, als die Zusammenstellung der früheren Analysen von König ergab, von welcher Soxhlet ausging, so dass auch nach den neuen Analysen von F. Hofmann ein Zusatz von 1 Theil 12,3 % Milchzuckerlösung zu zwei Theilen Kuhmilch eine Mischung ergiebt, deren Nährwerth fast genau der Muttermilch entspricht, sofern man das

1) K. = Kaffeelöffel. Ein abgestrichener Kaffeelöffel voll Milchzucker gleich 3 g gerechnet.

2) 1 Kaffeelöffel voll Rahm gleich 5 g gerechnet. Die Zusammensetzung des Rahmes (s. S. 242, Anm.) ist zu 15 % Fett, 3,5 % Eiweiss, 5% Zucker angenommen.

überschüssige Eiweiss als verdaulich ansieht und in äquivalente Mengen Fett oder Milchzucker umrechnet.

Die einfache und praktisch oft erfolgreiche Methode von Soxhlet hat aber auch ihre Bedenken. Es ist nicht unmöglich, dass besonders bei gewissen Constitutionsanlagen der starke Zuckergehalt früher oder später nachtheilige Folgen haben könnte. Eine Milch, wo die drei hauptsächlichen Nährstoffe in gleichem Verhältnisse vorhanden sind wie in der Muttermilch, würde unbedingt den Vorzug verdienen, wenn die Beschaffung keine zu grossen Schwierigkeiten verursacht. Auf verblüffend einfache Weise ist es nun Gärtner vor Kurzem gelungen, eine solche Kuhmilch herzustellen, und es besteht die Aussicht, dass die Gärtner'sche Fettmilch das Problem der rationellen künstlichen Säuglingsernährung zu lösen berufen ist. Bei Zusatz von 4% Milchzucker hat diese Milch den gleichen Nährwerth wie Muttermilch und wird also dem Säugling ungefähr in gleicher, eher etwas grösserer Quantität zu verabfolgen sein. Die Gärtner'sche Fettmilch ist nur im Grossbetrieb (durch Centrifugirung) herstellbar, es wird daher ihre Anwendung wohl stets eine beschränkte[1]) bleiben.

Für solche Fälle, wo die gewöhnlichen Ernährungsmethoden nicht anschlagen, nimmt man oft mit Erfolg Zuflucht zu dem Rahmgemenge Biedert's. Im obigen Schema II habe ich für solche Fälle ein modificirtes Rahmgemenge angegeben, wo die verabreichte Nahrung im Volum und Gehalt an Nährstoffen ebenfalls den Muttermilchmengen genau entspricht. Es ist dabei eine starke Verdünnung der Muttermilch vorgenommen und wird die Mischung durch Zusatz von Rahm und Milchzucker auf den richtigen Gehalt gebracht. Die Verhältnisse von Eiweissstoffen, Fett und Milchzucker sind darin anfangs gleich wie in der Muttermilch und ändern sich bei steigendem Gehalt an Kuhmilch insofern, als für das überschüssige Eiweiss der Fettzusatz entsprechend vermindert wird (100 Theile Fett äquivalent 209 Theilen Eiweiss).

Dieses Rahmgemenge wurde von mir in einer Anzahl Fälle mit recht gutem Erfolge angewendet. Falls der steigende Gehalt an Kuhmilch, wie ihn das Schema angiebt, nicht gut bekommt, kann man sehr wohl bei den Verhältnissen einer früheren Alterstufe bleiben, aber die Menge entsprechend

1) Gegenwärtig fabricirt die Berner Alpenmilch-Gesellschaft in Stalden (Emmenthal) Fettmilch, welche zum Versandt nach der ganzen Schweiz und auch nach dem Ausland bestimmt ist. Daselbst wird schon seit einigen Jahren gewöhnliche Kuhmilch sterilisirt, welche z. B. hier in Basel zur Säuglingsernährung vielfach benutzt wird und mit bestem Erfolg.

vermehren. Da wo Wasser und Kuhmilch (plus Rahm) zu gleichen Theilen empfohlen sind (in der 5. Woche), hat dieses Rahmgemenge genau die Zusammensetzung der Gärtner'schen Fettmilch.

Zur Berechnung der nöthigen Zusätze an Rahm und Milchzucker wurde die Zusammensetzung der Milch nach den Mittelzahlen von König angenommen, mit dem Unterschiede, dass der Eiweissgehalt der Frauenmilch nach den neuen Analysen angesetzt wurde und zwar in diesem Fall mit Absicht nach dem niedrigsten Befunde (von F. Hofmann):

	Eiweiss	Fett	Milchzucker
Kuhmilch	3,55%	3,69%	4,88%
Frauenmilch	1,03%	3,78%	6,21%

F. Hofmann bestimmte den Fettgehalt der Frauenmilch zu 4,07%, den Zuckergehalt zu 7,03%. Gleichwohl wurde hierin den Analysen von König gefolgt, um sicher das Zustandekommen einer zu nährstoffreichen Mischung zu vermeiden. Ueberschuss des Rahmgemenges an Eiweiss gegenüber der Muttermilch wurde in äquivalente Mengen Fett umgerechnet, und der Zuschuss von Rahm um so viel kleiner gewählt. Dabei wurde nicht in Anschlag gebracht, dass das Eiweiss der Kuhmilch etwas weniger gut ausgenutzt wird, als dasjenige der Frauenmilch (95,4% gegen 98,8% Lange).

Die Ernährung mit dem Rahmgemenge ist nur da möglich, wo eine frische Vollmilch erhältlich ist;[1]) sie bietet auch den Nachtheil, dass der Rahmgehalt der Milch und die Aufrahmung weitgehenden Schwankungen unterliegt. Dagegen lässt sich der Rahm im Soxhlet-Apparat genügend sterilisiren und enthält das Rahmgemenge das Fett noch fast vollkommen in feiner Emulsion.

Sei es, dass man mit der Soxhlet'schen Mischung oder mit dem erwähnten Rahmgemenge ein Kind ernährt, immer ist es vortheilhaft, mit etwas kleineren Mengen anzufangen, als die Tabelle angiebt, und dann langsam zu steigen. Die dort angegebenen Mengen sind nach vollgewichtigen Brustkindern mit kräftigen Verdauungsorganen berechnet, doch brauchen Flaschenkinder von entsprechendem Gewicht öfters grössere Mengen, weil die Kuhmilch weniger gut ausgenutzt wird, wozu häufig noch ein mangelhafter Fettgehalt kommt. Ein treuer Rathgeber, dessen man sich immer bedienen sollte,

---

1) Man stellt 1—1½ l frisch gemolkene Milch in einer weiten Schüssel an einen möglichst kühlen Ort und nimmt nach drei Stunden den erforderlichen Rahm weg. Bei magerer Milch sind bis zu 2 l Milch nöthig, um 100 g Rahm in so kurzer Zeit bei kühler Temperatur zu gewinnen.

ist bei der künstlichen Säuglingsernährung die regelmässige Körpergewichtsbestimmung.

Kehren wir nach dieser Abschweifung ins Gebiet der künstlichen Ernährung wieder zu unserer eigentlichen Aufgabe zurück, so finden sich noch einige der Besprechung werthe Punkte.

Der Eintritt der Milchsecretion wurde in meinen drei Beobachtungen genau bestimmt, da die Wägungen von der Geburt an geschahen und alle Kinder vom ersten Anlegen an kräftig saugten. Beim Mädchen I ergab sich beim vierten Anlegen (44 Stunden p. p.) die erste Nahrungsaufnahme (8 g), nach weiteren 13 Stunden waren 13 g erhältlich. Der Knabe bekam beim achten Anlegen (40 Stunden p. p.) zum ersten Male Milch (5—10 g), nach 47 Stunden 5 g, nach 51 Stunden 35 g. Mädchen II erhielt nach 38, nach 41, nach 46 Stunden je 10 g.

In allen drei Fällen stieg die Milchmenge, sobald die Secretion eingetreten war, sehr rasch, so dass in den ersten 10 Tagen die durchschnittliche Milchaufnahme sich folgendermaassen[1]) gestaltete:

1. Tag	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
0 g	13	163	322	436	491	584	563	609	572

In den meisten anderen Fällen sind schon in den ersten 24 Stunden Nahrungsaufnahmen notirt, bei Hähner I schon nach acht Stunden. So erklärt es sich, dass die Aufnahmen der drei von mir beobachteten Kinder in den ersten drei Tagen unter den Durchschnittszahlen von Camerer bleiben (1. Tag = 33 g, 2. Tag = 123 g); durch rascheren Anstieg überholen aber meine Fälle die anderen schon am vierten Tag, und stehen am sechsten Tag um 150 g, am siebenten um 184 g über dem Mittel Camerer's. Zwischen dem 7.—10.(—12.) Tag zeigt sich fast in allen Fällen ein Stillstand in der Menge der Milchproduction, zum Theil sogar ein kleiner Rückgang, was so regelmässig sich einstellt, dass dieses Verhältniss als physiologisch angesehen werden muss. Eine Erklärung hierfür fehlt noch, vermuthlich hängt diese Erscheinung mit der Rückbildung des Uterus zusammen, welche in der ersten Woche am stärksten vor sich geht.

Da die genossenen Milchmengen der ersten Tage ein besonderes Interesse beanspruchen, so seien hier die Mittel-

1) Hier überall nach Lebenstagen gerechnet, während oben (S. 217) beim Mädchen II etwas abweichend nach Kalendertagen gezählt ist.

zahlen der sechs von Camerer verwertheten Beobachtungen mit Einschluss der drei unserigen angeführt:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. Tag
21 g	82	194	301	349	392	461	466	487	466

Die sorgfältigen Beobachtungen von Deneke an 10 Säuglingen während der ersten neun Tage weisen ähnliche Werthe auf, durchschnittlich etwas niedrigere; da aber die meisten der betreffenden Kinder in den ersten zwei bis drei Tagen ausschliesslich oder nebenbei Milch aus der Flasche erhielten, so sind diese Beobachtungen nicht reiner Natur.

Indem wir nun noch kurz die Verhältnisse der Milchaufnahme zu Körpergewicht und -zunahme betrachten, möchten wir betonen, wie sehr es wünschbar ist, dass hierbei im Allgemeinen mehr die relativen Verhältnisse angegeben werden, als es gewöhnlich der Fall ist. Hierdurch wird das Verständniss der einzelnen Fälle, besonders aber der Vergleich mit anderen und die Einsicht in die Eigenthümlichkeiten des kindlichen Stoffwechsels ungemein erleichtert.

Grösse der Milchaufnahme im Verhältniss zum Körpergewicht.

Die erste Lebenswoche nimmt insofern eine Ausnahmestellung ein, als in den ersten Tagen die Milchaufnahme sehr klein ist, so dass der Stoffwechsel des Neugeborenen in dieser Zeit derjenige eines Hungernden ist (Camerer). Schon in der zweiten Lebenswoche erreicht die relative Milchaufnahme eine beträchtliche Höhe, nimmt noch langsam einige Wochen zu, um dann langsam und stetig zu sinken. Es nahmen sämmtliche beobachtete Kinder im Durchschnitt während der ersten Woche pro Kilo Körpersubstanz 597 g Muttermilch auf, in der zweiten Woche schon 1083 g, das Maximum mit 1239 g fällt in die siebente Woche, während das absolute Maximum der Milchaufnahme in eine viel spätere Zeit trifft. (Die einzelnen Wochenzahlen für die Gesammtheit der vorliegenden Beobachtungen siehe in Tabelle II, S. 233, Col. 7 und 8, diejenigen für meinen Knaben und Mädchen Nr. II in Tabelle I, S. 228/229, Col. 9 u. 16.) Das Maximum bei meinem Knaben trifft auf die fünfte Woche, wo er pro Tag 19,4% seines Körpergewichts an Milch verzehrt. Auf die vierte Woche trifft das Maximum bei Hähner IV (19,4%), auf die fünfte Woche bei Laure (19,3%), auf die sechste bis siebente Woche bei Ahlfeld (19,5%), bei Hähner I und III, auf die achte Woche bei Pfeiffer III (20,0%) und meinem Mädchen II (15,8%).

Die Grösse der relativen Milchaufnahme zeigt in allen, ohne gröbere Störung verlaufenden Fällen eine grosse Regelmässigkeit, was bei graphischer Darstellung besonders scharf hervortritt. Die Curve der Wochenzahlen ergiebt bei meinem Knaben eine sehr grosse Uebereinstimmung mit den Durchschnittswerthen aller beobachteten Säuglinge; sie geht diesen stets parallel, mit Ausnahme der 4. und 5. Woche, wo mein Knabe beträchtlich höhere Werthe aufweist. Die höchsten Werthe sind für die Tagesaufnahmen im Wochenmittel 19—20 % des Körpergewichtes. Die enorme Aufnahme des Kindes Weigelin (25—27%) steht vereinzelt da und hat ihre besonderen Gründe (s. S. 236).

Aus der Betrachtung der einzelnen Fälle ergiebt sich, dass eine genügende Zunahme nicht mehr stattfindet, sobald das Verhältniss der Tagesaufnahme zum Körpergewicht unter 13% oder 12½% heruntersinkt oder, was das Gleiche ist, die Wochenaufnahme per Kilo unter 900 g herabgeht. Es ist damit der Moment gekommen, allmählich mit Beikost zu beginnen. Wo die Ernährung durch die Mutter einen guten Verlauf nimmt, tritt dieser Zeitpunkt gewöhnlich erst dann ein, wenn der absolute Höhepunkt der Milchproduction (18. bis 28. Woche) schon um eine Anzahl von Wochen überschritten ist. In einer Reihe von Fällen, so bei meinen zwei Kindern, überlässt uns die Natur die Wahl des Momentes, und auch die Säuglinge bieten nicht immer deutliche Zeichen, dass die Ernährung nicht mehr genügt, sofern regelmässige Körperwägungen versäumt werden. Sind die Kleinen nach dem Anlegen nicht mehr zufrieden, schreien sie schon 1 bis 2 Stunden nachher wieder, haben sie einen flachen oder eingesunkenen Leib, netzen sie selten mehr die Windeln und ist der Stuhlgang hart, so muss man an einen raschen Rückgang der Milchproduction denken, welcher durch einige Milchwägungen leicht erkannt wird. Da wo die Menstruation der Mutter erst mehrere Monate nach der Geburt wieder erscheint, giebt dies ein sicheres Zeichen, ohne Zögern die Entwöhnung einzuleiten, da dann regelmässig die Milchproduction rasch herabgeht und man zur Entwöhnung womöglich doch mindestens 6 Wochen Zeit nehmen sollte.

Die Körperzunahme (s. Tab. I, S. 228/229, Col. 3, 6, 7, 11 u. 14 und Tab. II, S. 233, Col. 13—16) zeigt im Allgemeinen da die höchsten Zahlen, wo die relative Milchaufnahme am grössten ist; demgemäss im zweiten Monat. Nimmt man die Werthe für die einzelnen Wochen getrennt, so fallen allerdings die Maxima oft in die dritte und vierte Woche. Ebenso bei den 97 Frauenmilchkindern Camerer's. Bei dem Kinde Ahlfeld's betrifft die grösste Zunahme den vierten Monat,

obschon die relative Milchaufnahme im zweiten Monat am grössten ist. Auch ein früheres Kind von Ahlfeld erfuhr die grösste Zunahme im vierten Monat, was aber entschieden den allgemeinen Verhältnissen zuwiderläuft.

Die Körperabnahme in den ersten zwei Lebenstagen war bei meinen zwei Kindern sehr bedeutend, sie betrug beim Mädchen 280 g, beim Knaben 385 g, während als Mittel 200—220 g angegeben werden. Die starke Abnahme erklärt sich daraus, dass die Kinder in den ersten 2 Tagen gar keine Muttermilch erhielten und ihnen auch sonst keinerlei Getränk eingeflösst wurde. Wenn man es auch als unnütz oder oft schädlich bezeichnen muss, den Neugeborenen in den ersten Tagen Kuhmilch zu geben, da wo die Mutter voraussichtlich wird stillen können, so dürfte es doch wünschenswerth sein, da wo die Milchsecretion am zweiten Tage noch aussteht, etwas Milchzuckerwasser zu reichen. Damit werden die Kinder und besonders die Umgebung beruhigt, ausserdem leistet man den Nieren vielleicht einen wirklichen Dienst, besonders durch Verhütung von Harnsäure-Infarcten.

Körperzunahme im Verhältniss zur Milchaufnahme. Die Zunahme, welche ein Säugling in einer bestimmten Lebenswoche auf 1000 g Milchaufnahme aufweist, giebt wichtige Vergleichspunkte mit andern Kindern und wird später bei grösserem Material werthvolle Schlüsse auf das Verhalten des Stoffwechsels gestatten. Diese Verhältnisse sind im Säuglingsalter noch wenig erforscht und sind sehr complicirt durch die innige Verquickung der einfachen Stoffwechselvorgänge mit denen des Wachsthums. Wie Col. 16 der Tab. II, S. 233 sehr deutlich zeigt (daselbst ist die Grösse des Anwachsens berechnet, welche je 1000 g Körpersubstanz durch 1000 g Muttermilch in den verschiedenen Lebensmonaten erfahren), verringert sich mit zunehmendem Alter die Fähigkeit des Körpers zu Stoffansatz an sich, abgesehen davon, dass das Procentverhältniss der Milchaufnahme zum Körpergewicht vom zweiten Monat an stetig sinkt. Es liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit, auf diese Punkte, so interessant und wichtig sie sind, näher einzutreten; ich verweise blos auf die einschlägigen Zahlenreihen der Tabelle I, S. 228—229, Colonne 11 und 18, und Tabelle II, S. 233, Colonne 15 und 16.

Genaueres über die Eigenthümlichkeiten des kindlichen Stoffwechsels, soweit dieser schon bekannt ist, findet sich in der trefflichen Monographie von Camerer (5), welcher daselbst unter anderem das zuerst von Rubner im Allgemeinen scharf formulirte Gesetz am Kinde und speciell auch am Säugling bestätigt, dass das Nahrungsbedürfniss im Grossen

und Ganzen proportional der absoluten Grösse der Körperoberfläche ist.

Ein wichtiger Punkt in der Epoche der Lactation ist der Wiedereintritt der Menstruation bei der Stillenden. Man findet in Laien- und auch in Aerztekreisen noch die Ansicht verbreitet, dass eine menstruirende Frau zum Stillen untauglich wird; es suchen darum viele Ammen das Auftreten der Periode geheim zu halten.

Nach L. Mayer's ausgedehnten Beobachtungen tritt die Periode bei einem Viertheil der stillenden Frauen schon in den ersten 6—12 Wochen nach der Geburt wieder auf, ohne im Allgemeinen einen schädlichen Einfluss auf das Befinden der Kinder zu äussern. Auch Schlichter fand keine schädliche Einwirkung der Periode auf die Lactation, ebenso nicht auf die Entleerungen der Kinder und ihr Befinden.

Genaue Angaben über den Einfluss der Menstruation verdanken wir Pfeiffer. Er sagt darüber: Tritt die Periode sehr früh auf, so wird die Ernährung nur vorübergehend beeinträchtigt, tritt sie spät auf, so zeigt sich gewöhnlich eine Verminderung der Zunahme oder sogar eine Abnahme des Kindes, sodass sich die Ernährung des Kindes schon während der Regel oder nach derselben wieder hebt. In der Mitte zwischen zwei Perioden scheint die Zunahme des Kindes am stärksten zu sein. Es zeigen sich so regelmässige, vierwöchentliche Menstruationsschwankungen, die schon vor dem Auftreten der ersten Periode auftreten können. Oft beobachtete Pfeiffer, dass mehrere Tage vor der Regel wenig Milch in der Brust war, der Stuhl selten, fest, goldgelb wie Eidotter war, ohne Flocken, was immer einer wenig reichlichen Nahrung entspricht. Mit dem Eintritt der Regel oder schon Stunden oder einen Tag vorher wird die Brust voller, das Kind ist unruhig, schreit viel und hat häufige, flockige, grünliche Stühle.

Unsere Fälle bestätigen die Beobachtungen von Pfeiffer in den wichtigsten Punkten. Bei meinen eigenen zwei Kindern stellte sich nach dem Zeitpunkt der ersten Regel, welche beide Male in der 33. Woche, also spät erfolgte, eine rasche Abnahme der Milch ein, nachdem dieselbe bis zu diesem Punkte sich ziemlich auf der Höhe gehalten hatte. Der enge Zusammenhang des Milchabfalls mit dem Auftreten der Regel ist unverkennbar. Beim Mädchen II, bei dessen Mutter die Periode frühzeitig (10. Woche) auftrat, war zur Zeit der ersten und der zweiten Periode eine verminderte Zunahme vorhanden. Anderweitige, vierwöchentliche Schwankungen in der Körperzunahme sind bei letzterem Kinde nicht vorhanden, dagegen deutlich bei meinen zwei eigenen. Beim Knaben

verursachen sie zur Zeit der ersten und zweiten Periode eine Abnahme und lassen sich, wenn kein Zufall mitspielt, bis zur 12. Woche zurückverfolgen:

11. Woche	12. W.	13. W.	14. W.	15. W.	16. W.	17. W.	18. W.	19. W.	20. W.	21. W.
Zunahme [1] 220 g	—15	325	155	190	125	—10	255	150	140	5
22. Woche	23. W.	24. W.	25. W.	26. W.	27. W.	28. W.	29. W.	30. W.	31. W.	32. W.
Zunahme 320 g	200	— 85	— 90	25	95	165	80	140	100	205
33. Woche	34. W.	35. W.	36. W.	37. W.	38. W.	39. W.				
Zunahme — 90 (1. Periode)	65	125	100	15	—115	165				

Beim Mädchen sind die Verhältnisse weniger deutlich. Zur Zeit der zweiten Periode ist die Zunahme negativ, zur Zeit der ersten Periode ohne Besonderheit; die Zunahme ist in der 28. Woche, die sehr wohl den Zeitpunkt der letzten „latenten Periode" entsprechen würde (da die erste Periode auf den ersten Tag der 33. Woche fällt und die Perioden meist 31tägige Intervalle hatten) auffallend klein, doch erklärt sich dies zur Genüge aus der damals bestehenden Dyspepsie.

Das Wochenmittel der Milchaufnahme ist beim Knaben in der Woche nach der zweiten und dritten Periode relativ gross, ebenso beim Mädchen in der Woche nach der ersten und dritten Periode resp. es erfährt hier der Milchabfall eine merkliche Verzögerung, was sich in der graphischen Darstellung deutlich hervorhebt. Beim Mädchen fällt bei der zweiten Periode die Vermehrung der Milchproduction mit der Woche der Periode selbst zusammen.

Es finden sich also auch bei uns als Ursache für die vierwöchentlichen Gewichtsschwankungen entsprechende Schwankungen der Milchproduction, welche in befriedigender Weise die periodischen Schwankungen der Gewichtszunahme von Brustkindern erklären, welche schon früher beobachtet, aber erst von Pfeiffer in ihrer Ursache aufgedeckt wurden. Auch rückwärts lassen sich die entsprechenden Schwankungen der Milchproduction nachweisen; es erfährt dieselbe beim Knaben eine deutliche Steigerung in

1) Hier sind die uncorrigirten Gewichtszahlen zu Grunde gelegt, welche am Ende der betreffenden Wochen erhalten wurden.

der 26., 22., 18., 13. Woche, d. i. in der Woche nach der latenten Periode. Es lässt sich vermuthen, dass die Einschränkung der Milchproduction während der latenten Periode (wie während der wirklichen Periode) sich auf eine Fluxion zurückführt, die während dieser Zeit gegen den Uterus stattfindet, ohne einen Blutaustritt auszulösen; nach dem Aufhören dieser Fluxion tritt eine vermehrte Blutzufuhr zu den Brustdrüsen ein und damit eine vermehrte Milchabsonderung, Beim Mädchen I sind Schwankungen in der Gewichtszunahme und in der Milchproduction nach rückwärts nicht deutlich. Beim Mädchen II ist die Zunahme in den Wochen der Periode (10. und 15. Woche) etwas geringer als in den anderen Wochen, doch fehlt dabei eine merkliche Verminderung der Milchmenge.

Beim Knaben zeigte sich jeweilen am Tage vor dem Eintritt der Periode die Milch relativ vermehrt, ohne dass die früheren Tage eine merkliche Verminderung gebracht hätten, im Gegensatz zu den Angaben Pfeiffer's. In den Tagen der Periode war eine Abnahme der Milch vorhanden. An den Kindern selbst konnte während der Periode keine Veränderung wahrgenommen werden, weder, dass dieselben besonders unruhig waren, noch dass ihre Stühle den von Pfeiffer erwähnten Charakter aufwiesen.

In Bezug auf einen eventuellen Einfluss der Dentition auf den Appetit, Gewichtsverhältnisse, Entleerungen u. s. w. habe ich meine zwei Kinder genau beobachtet und ihnen zur Zeit, wo der Durchbruch eines Zahnes zu erwarten war, täglich den Mund inspicirt. Das Mädchen bekam 6 Schneidezähne, während es noch ausschliesslich an der Brust ernährt wurde. Niemals war ein ungünstiger Einfluss auf die Gewichtszunahme oder auf das Nahrungsbedürfniss zu constatiren, oder war eine der häufigen kleinen Störungen mit irgend welcher Sicherheit auf die Dentition zurückzuführen, obschon bei beiden Kindern alle 4 oberen Schneidezähne im Verlauf von wenig Tagen durchbrachen. Gerade in den Wochen, welche diesem Durchbruche vorangingen, nahm der Knabe unverhältnissmässig stark zu. Dagegen ereignete es sich zweimal bei ihm, dass er in der Nacht, in welcher ein Schneidezahn durchbrach, einige Male aufschrie, was einen causalen Zusammenhang möglich macht.

Die Hemmung des Wachsthums, welche viele künstlich oder natürlich ernährte Säuglinge am Ende des dritten oder am Anfang des vierten Trimesters aufweisen und welche Camerer der Dentition schuld zu geben geneigt ist, dürfte nach meiner Ansicht in den Ernährungsverhältnissen zu suchen sein. Um diese Zeit genügt meist die Muttermilch allein

nicht mehr zu einer gedeihlichen Entwickelung. Beim Uebergang zu künstlicher Nahrung kommt es aber oft zu Dyspepsien, ebenso bei Kuhmilchkindern, welchen in diesem Alter meist anderweitige Kost beigefügt wird.

Die Art der Nahrung der stillenden Mutter zeigte sich ohne Einfluss auf das Befinden meiner Kinder, sofern die Mutter in ihrem Befinden selbst nicht berührt wurde. Einzig bei Genuss von Fruchteis seitens der Mutter bekamen die Kinder fast regelmässig dünne Stuhlgänge. Zufuhr von viel Flüssigkeit (besonders von Zuckerwasser?) erhöhte oft merklich den Milchreichthum für die nächsten Stunden.

Baumm hat kürzlich bewiesen, dass selbst eine Nahrung, welche überwiegend aus sauren oder stark gesalzenen Speisen bestand, das Befinden der Kinder nicht schädlich beeinflusst. Es ist durchaus ungerechtfertigt, den Kostzettel einer Stillenden in pedantischer Weise zu maassregeln; es werden dadurch viele Frauen abgehalten ihr Kind selbst zu nähren. Die Kost soll nur reichlich und den Verdauungskräften und Gewohnheiten der betreffenden Frau angemessen sein. Reichliche Zufuhr von Flüssigkeiten, hauptsächlich in Form von Milch, ist vortheilhaft.

Literatur.

1) F. Ahlfeld, Ueber die Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust. Leipzig 1878.
2) Baumm, Die Frauenmilch. Volkm. Vorträge. N. F. Nr. 105. 1894.
3) Beneke, Ueber die Länge des Darmcanals etc. Deutsche med. Wochenschr. 1880. Nr. 32 u. 33.
4) Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. II. Aufl. 1893 (mit erschöpfenden Literaturangaben).
5) Camerer, Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894.
6) —, Der Stoffwechsel eines Kindes im 1. Lebensjahre. Zeitschrift f. Biologie Bd. 14. 1878.
7) —, Untersuchungen über Massenwachsthum etc. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XXXVI.
8) Czerny, Die Ernährung des Säuglings. Prager med. Wochenschr. 1893. Nr. 41 u. 42.
9) Deneke, Ueber Ernährung des Säuglings etc. Arch. f. Gynäkol. Bd. 15.
10) Escherich, Ueber künstliche Ernährung etc. Münchener med. Wochenschr. 1889. Nr. 13 u. 14.
11) —, Die Bedeutung der Gärtner'schen Fettmilch. Mitth. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark 1895, Nr. 1 und Wiener med. Wochenschr. 1894.
12) Fleischmann, Klinik der Pädiatrik I. Theil. Wien 1875.
13) Hähner, Ueber die Nahrungsaufnahme des Kindes an der Mutterbrust. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. XV (Kind I).
14) —, Weitere Beobachtungen über die Nahrungsaufnahme des Kindes an d. Mutterbrust. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XXI. (Kind II und III.)

15) Hähner und Pfeiffer, Ein Beitrag etc. Festschrift f. Henoch 1890 (Kind IV).
16) Heubner, Behandlung der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Handb. d. speciellen Therapie von Penzoldt und Stinzing 1894.
17) —, Zur Frage des quantitativen Eiweissgehaltes der Muttermilch Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XL. S. 121 u. 241.
18) Holt, Archives of Pediatrics 1890. Referat. Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XIV.
19) Laure, Des résultats fournis par la pesée quotidienne des enfants à la mamelle. Thèse des Paris 1889.
20) Mering, Ueber die Function des Magens. Verhandl. d. Congr. f. innere Medicin 1893.
21) Moritz, Beiträge zur Kenntniss der Magenfunctionen. Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte 1893.
22) Pfannenstill, Nord. med. Ark. II 2 1892. Referat im Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXXV. S. 378.
23) E. Pfeiffer, Verschiedenes über Muttermilch. Berl. klin. Wochenschrift 1883, Nr. 11. Kind I u. II.
24) — Beiträge z. Physiologie d. Muttermilch. Jahrbuch f. K. Bd. XX. (Kind III.)
25) Schlichter, Anleitung zur Untersuchung und Wahl der Amme. Wien 1894.
26) Soxhlet, Ueber die chemischen Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch etc. Münchner med. Wochenschr. 1893.
27) Uffelmann, Handbuch der Hygiene des Kindes 1881.
28) Vierordt, Physiologie des Kindesalters. Gerhardt's Handbuch 1881.
29) Weigelin, Nahrungsmengen eines Frühgeborenen. Med. Corr.-Blatt des Württemb. ärztl. Landvereins 25. Nov. 1890.

IV.

Ueber Defect und congenitale Obliteration der Gallenausführungsgänge und der Gallenblase.

Aus dem Kinderambulatorium in Bonn.

Von

Dr. med. O. Giese.

(Der Redaction zugegangen den 24. Januar 1896.)

Fälle von angeborenem oder kurz nach der Geburt entstandenem dauernden Verschluss der Gallenausführungsgänge sind bisher so wenig beobachtet worden, und ihre Aetiologie ist noch so unbekannt, dass es angezeigt erscheint, einen am hiesigen Kinderambulatorium behandelten Fall zu veröffentlichen. Da ich im Anschluss hieran auf die Aetiologie und das Wesen des in Rede stehenden Leidens näher einzugehen beabsichtige, erscheint es nothwendig, zunächst über die in der Literatur bisher veröffentlichten Fälle, in denen eine Obduction vorgenommen und so über die Natur des Verschlusses Aufschluss gegeben wurde, hier kurz zu berichten.

Es sind im Ganzen 25, von denen der älteste veröffentlichte sich in einer Dissertation des Jahres 1828 von Donop[1]) befindet.

Fall 1. Bei einem 24 Stunden nach der Geburt icterisch gewordenen Knaben treten in der Folge Abmagerung, Erbrechen und blutige Stühle ein. Nachdem noch Krämpfe und Athembeschwerden sich zugesellt, erfolgt in der achten Woche unter Zeichen der Cholämie der Tod. Der Sectionsbericht giebt nur an, Alles sei völlig normal gewesen, nur war der Ductus choledochus in seinem ganzen Verlaufe obliterirt.

Fall 2. Ein zweiter von Cursham[2]) veröffentlichter Fall liegt mir nur in einem Citate von Mangelsdorff[3]) vor. Sechsmonatliches Kind. Icterus von Geburt an. Kein Meconium, weisse Stühle. Convulsionen. Ductus cystic. und choledoch. obliterirt. Gallenblase atrophisch. Leber vergrössert, fest, „Muscatnussleber".

Fall 3. Den 3. Fall hat Henoch[4]) beobachtet: Viermonatliches Kind. Icterus von Geburt an, völlig trockene, fast milchweisse Stühle und dunkler gallenhaltiger Urin. Linker Leberlappen im Epigastrium deutlich fühlbar. Icterus immer intensiver bis zur Grünverfärbung.

1) De ictero, speciatim neonat. I.-D. Berlin 1828.
2) London medic. Gaz. V, 2. 1840.
3) Bilicine Lebercirrhose. Arch. f. klin. Med. 31. S. 55.
4) Henoch, Kinderkrankheiten. S. 25.

5½ Monate alt starb das Kind, skelettartig abgemagert. Sectionsbefund war folgender: Die Leber war um ein Drittel verkleinert, beide Lappen gleich gross, der linke abgeplattet, bis ans linke Hypochondrium reichend, mässig consistent und durch und durch olivengrün. Die Gallenblase war nur rudimentär vorhanden, von den Gallengängen aber keine Spur aufzufinden, auch die Mündung des Duct. choled. im Duodenum nicht zu erkennen.

Die beiden 1862 von Köstlin[1]) angegebenen Fälle unterscheiden sich insofern von den übrigen, als der Icterus erst spät sich einstellte und nur der Duct. cysticus verschlossen war.

Fall 4. Ein drei Wochen alter Knabe erkrankt an Icterus, Fieber und Appetitlosigkeit, während die Fäces theils gelb oder grün gefärbt sind. Nach 10 Tagen erfolgt der Tod des stark abgemagerten Kindes. Die Section ergiebt oberflächliche streifige Indurationen der Lungen. Die Leber icterisch gefleckt. Die Gallenblase erfüllt von einer farblosen dünnen Flüssigkeit. Der Ductus cystic. völlig verschlossen, ohne weitere Veränderungen seines Gewebes oder der benachbarten Organe.

Fall 5. Der andere Fall dieses Autors: Im Alter von ½ Jahr stellt sich bei einem Mädchen ein von Fieber begleitetes Erysipel des ganzen Körpers ein, das nach 8 Tagen einem allgemeinen Icterus Platz macht. Gefärbte Stühle. Nach 14 Tagen tritt unter leichten Convulsionen der Exitus ein. Sectionsbefund: Die inneren Organe stark icterisch, besonders die Leber. In den Lungen braune, breiartig erweichte Stellen. Die sehr ausgedehnte Gallenblase enthält gegen 4 Unzen einer wasserhellen, blassgelben Flüssigkeit. Der Ductus cystic. ist obliterirt.

Fall 6. Von Leyden[2]) wird ein von Wilks[3]) beobachteter Fall mitgetheilt: Ein Kind, das ein Meconium entleert und stets weisse Fäces gehabt hat, wird 14 Tage alt gelbsüchtig und bleibt es bis zum Tode, der nach vier Wochen erfolgt. Die Leber ist dunkelgrün, die Gallenblase fehlt, ihre Stelle nimmt ein zelliges Gewebe ein, durch welches ein schmaler Canal führt. Allein eine Oeffnung desselben ist nicht zu entdecken, ebenso wenig die grossen Ausführungsgänge der Leber. Die Papilla duodenalis ist vorhanden, doch neben dem Pankreasgange fehlt der Ductus choledochus.

Fall 7. Einen weiteren Fall hat Heschl[4]) im Jahre 1865 genau beschrieben: Ein schon icterisch zur Welt gekommenes Kind, das ein Meconium entleert hat, kommt im 4. Monat in Behandlung: Magerkeit, weissgraue Fäces, dunkelgelber Urin. Weiterhin stellen sich Verdauungsstörungen, blutige Stühle, beiderseitige Otitis und Ophthalmoblennorrhoe ein; später Anschwellung des Halses, Schling- und Athembeschwerden und Oedem des Gesichts. Im 7. Monat Exitus letalis. Section: Eiterige Infiltration der vorderen Halsgegend und des Mediastinums. Braune Hepatisation der Lungen. Leber vergrössert, blutarm, bräunlich-grün. Die Gallenblase ist zu einem dünnen Faden rudimentirt, der sich im Zellstoff des Lig. hepato-duoden. verliert. Die Ausführungsgänge sowohl wie die Gallengänge in der Leber selbst fehlen gänzlich. Mikroskopisch nimmt man eine Vermehrung des interacinösen Bindegewebes wahr; Acini bis auf einzelne Trübungen normal; Zellen zum Theil pigmenthaltig, zum Theil mit Fetttropfen gefüllt.

---

1) Medicin. Correspondenzblatt des Württemb. ärztl. Vereins 1862. Bd. 32. S. 105.

2) Pathologie des Icterus. Berlin. S. 183.

3) Orig. Harley. The Lancet. London 1863. p. 40.

4) Wiener med. Wochenschr. 1865. Nr. 29.

Fall 8. Drei Fälle eigener Beobachtung hat sodann Binz[1]) beschrieben. Ein kurz nach der Geburt icterisch gewordenes Mädchen, das nur auf Clystiere etwas Meconium entleert, stirbt schon am zweiten Lebenstage. Section: Leber mässig gross und weich. Gallenblase mit zähem, gelb grünlichem Schleim gefüllt. Ductus cystic., hepat. und choledoch. in eine unregelmässige Bindegewebsmasse ohne jedes Lumen verwandelt. Der untere Peritonealüberzug der Leber zeigt trübe verdickte Stellen; Mesenterialdrüsen sind sämmtlich geschwollen.

Fall 9. Ein Bruder dieses Kindes, der nach ca. 1 Jahr geboren wird, stirbt, ebenfalls am ersten Tag icterisch geworden, nach 24 Stunden im tiefen Coma. Section: Gehirn und Lungen sehr durchfeuchtet und hyperämisch. Leber gross, aber blutarm; ihr Ueberzug verdickt und trüb. Verhalten der Gallenblase und Gänge wie oben. Mesenterialdrüsen geschwollen. Der Vater beider Kinder will an Syphilis gelitten haben, die Binz auf einen Schanker mit Vereiterung der Bubonen reducirt.

Fall 10. Der dritte Fall betrifft einen bis zum dritten Tage gesunden Knaben, der dann an Icterus erkrankt. Fäces farblos, Urin grünfarbig, Leib aufgetrieben, Puls klein und frequent. Unter Fieber und Somnolenz tritt der Tod nach vier Wochen ein. Sectionsbefund der Leber und Gallenblase deckt sich mit dem vorhergegangenen. Vom Ductus cyst. und hepat. ist nur der Anfang, vom Ductus choled. nur das Ende wegsam. Eine genaue Anamnese ergiebt für Lues keine Anhaltspunkte.

Fall 11. Der nächste Fall in der chronologischen Reihenfolge wird von Roth[2]) mitgetheilt. Ein icterisch geborener, zuerst ziemlich wohl gewesener Knabe wird bald matt und schläfrig. Am Kopf und Nacken bilden sich kalte Abscesse. Im Alter von $4\frac{1}{2}$ Monaten erfolgt der Exitus. Sectionsbefund: Emphysem und Miliartuberculose der Lunge. Leber gross, derb, olivgrün. Kapsel dick und glatt. Gallengänge erweitert, desgleichen der Anfang des mit grünlichen, krümlichen Massen erfüllten Ductus hepat., der sich nicht weiter verfolgen lässt. Ductus cyst. und choledoch. fehlen ganz. An Stelle der Gallenblase zwei getrennte, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cysten. Die Peyer'schen Plaques vergrössert und grauroth. Die Mesenterialdrüsen markig, weich und icterisch.

Fall 12. Einen weiteren Fall verdanken wir Schüppel[3]). Syphilitische Mutter kommt mit einem 4—6 Wochen zu früh geborenen Mädchen nieder, das am zweiten Tage an Icterus erkrankt, am fünften Tage tritt der Tod ein. Die Section ergiebt im Gehirne fettig degenerirte Herde. Die Leber ist um $\frac{1}{3}$ vergrössert, braungrün, weich, mit harten Knoten und Strängen. Die Vena portae ist beim Eintritt in die Leber in einen gelbgrauen, 1 cm dicken, festen Strang mit verengtem Lumen umgewandelt, in dem sich Spuren der Gallenausführungsgänge nachweisen lassen. In der Gallenblase klarer, farbloser Schleim. Unter dem Mikroskope zeigt die Leber starke Bindegewebswucherung, zum Theil Erweichung; die centralen Partien der festen Stränge sind theilweise fettig degenerirt.

Derselbe Autor beschreibt noch einen zweiten, ganz ähnlichen Fall, bei dem es aber nur zu einer starken Verengerung der eben noch wegsamen Gänge gekommen war.

---

1) Virchow's Archiv Bd. 35. 1866. S. 360.
2) Virchow's Archiv Bd. 43. 1868. S. 296.
3) Wagner's Archiv f. Heilkunde 1870. Bd. 11. S. 75.

Fall 13. Von dem folgenden, von Nunneley[1]) veröffentlichten Falle steht mir nur ein Auszug zu Gebote: Sechs Monate alter Knabe, icterisch von Geburt an. Starke Abmagerung, aschgraue Stühle, Urin ohne Gallenfarbstoff und ohne Eiweiss. Sectionsbefund: Leber fest, schwarzgrau, auf dem Durchschnitt icterische Färbung. Leberzellen wohl erhalten, mit eingestreuten Gallenfarbstoffkörnchen. Gallenblase sehr klein, enthält nur wenig farblosen Schleim. Ductus cysticus und choledochus durchgängig; statt des Ductus hepaticus ein dünner, undurchgängiger, bindegewebiger Strang, der sich in zwei dünnere Stränge theilt.

Drei weitere Fälle finden sich im Jahrbuch für Kinderheilkunde von 1876, deren ersten Freund[2]) beschreibt.

Fall 14. Bei Zwillingen tritt kurz nach der Geburt Icterus auf, der jedoch nur bei dem einen andauert. Harn reich an Gallenfarbstoff, Fäces weiss wie geronnene Milch; Leber mässig vergrössert. Appetit auffallend rege; trotzdem hochgradiger Marasmus. Der Exitus erfolgt nach drei Monaten. Die vergrösserte, sehr derbe Leber zeigt eine Vermehrung des Bindegewebes. Gallenblase ist in einen $1\frac{1}{2}$ cm langen und $\frac{1}{2}$ cm breiten Sack mit zwei leichten Einschnürungen, ein paar Tropfen wasserhellen Inhalt enthaltend, verwandelt. An Stelle des Ductus optic. ist ein $\frac{1}{2}$ cm dicker, weisser Strang ohne jedes Lumen. Der Ductus hepat. und choledoch. sind auch in ihren Anlagen nicht vorhanden.

Die beiden anderen Fälle rühren von Hennig her:

Fall 15. An einem fünf Tage nach der Geburt gestorbenen Kinde, das mit jedem Tage tiefer icterisch geworden war, ergab die Section einen vollkommenen Verschluss des Ductus choledoch., in der Gallenblase wenig gelblich-grauen Schleim, die Leber icterisch.

Fall 16. Ein im Anfang des achten Monats mit Kunsthilfe schwer geborenes Mädchen, das kurz danach Gelbsucht und Suggillationen des Gesichtes bekam, starb nach wenigen Tagen tief icterisch, nachdem dreimal bräunliches Kindspech entleert war. Befund: Gehirn hyperämisch und ödematös. Lungen zum Theil atelectatisch. Harn icterisch. Im Duodenum wenig rothbraune, in der Gallenbase viel dunkelgrüne Galle. Leber schwach icterisch. Ductus hepat. und choledoch. durchgängig. Ductus cyst. verengt sich nach der Gallenblase zu, bis das Lumen schliesslich ganz aufhört.

In demselben Jahre theilt noch Lotze[3]) einen Fall mit.

Fall 17. Ein Kind, dessen Vater wegen eines Ulcus mit Quecksilber behandelt worden, zeigt zunächst leichte, später intensive gelbe Verfärbung der Haut. Urin grün; zunehmende Atrophie. Eine Bronchopneumonie führt im achten Monat den Tod herbei. Section: Leber sehr vergrössert, fast knorplig hart, dunkelgrün. Verdickte Lymphdrüsen; Gallengänge in der Leber verkümmert. Ductus choled. eng, Ductus hepat. nur eine Strecke weit verfolgbar, links obliterirt; Ductus cyst. desgleichen. Die Gallenblase enthält dünnen, hellen, schwach sauer reagirenden Schleim. Das interstitielle Bindegewebe der Leber sehr vermehrt.

Einen von Legg[4]) beobachteten Fall citirt noch Mangelsdorff in seiner schon erwähnten Casuistik:

---

1) Transaction of the pathol. society 1872, 23. S. 152. Im Jahresbericht über die Fortschr. d. ges. Med. 1875. II. S. 170.

2) Bd. IX. S. 178.

3) Berliner klin. Wochenschrift 1876. Nr. 30.

4) The Lancet 1877. I. Nr. 6.

Fall 18. 4 Monate alter Knabe, Icterus von Geburt an, Convulsionen. Ductus cystic. und hepat. enden blind in einen circa nussgrossen Sack. Ductus choled. nicht vorhanden. Die intrahepatischen Gallengänge nicht obliterirt. Starke Cirrhose.

Aus derselben englischen Zeitschrift stammt ein Fall, den Schüppel in Ziemssen's[1]) Handbuch anführt:

Fall 19. Von acht Kindern einer gesunden Mutter starben das dritte, vierte und fünfte mit schwerem Icterus nach kaum achttägiger Lebensdauer; das sechste nach drei Wochen ebenfalls tief icterisch; bei dem achten schon nach 62 Stunden mit Icterus verstorbenen Kinde ergab die Autopsie eine hochgradige Strictur des Ductus choled. in der Nähe seines Duodenalendes.

Erst nach sechs Jahren wird von Lomer[2]) der nächste einschlägige Fall publicirt:

Fall 20. Eine mit deutlichen Symptomen der Syphilis behaftete Frucht kommt macerirt zur Welt. Der linke Leberlappen normal, der rechte stark geschrumpft und uneben, einem Gehirne ähnlich. In der Mitte ragt eine kirschgrosse glatte Cyste mit dünnem, gelbem Inhalt hervor, die durch seröse Membranen in mehrere Kammern getheilt ist; ähnliche Hohlräume sind auch im Innern des rechten Lappens. Gallenblase collabirt, Ductus hepat. und choled. in bindegewebige Stränge, ersterer mit noch angedeutetem Lumen, verwandelt.

Einen weiteren von Michael[3]) beschriebenen Fall finde ich im Arch. für Kinderheilkunde veröffentlicht:

Fall 21. Ein kurz nach der Geburt an intensivem Icterus erkrankter Knabe hat thonfarbene Stühle und bierbraunen Urin. Unter zunehmender Abmagerung tritt im zweiten Monat der Tod ein. Section: Die nicht wesentlich vergrösserte Leber ist schmutzig-grün, zähe, und knirscht beim Schneiden; Schnittfläche von fibrinösem Gewebe durchzogen. Die grösseren Gallengänge mit eingedickter Galle gefüllt. Gallenblase und Ductus cystic. sind enger als normal. Ductus hepat. fehlt. Ductus choledoch. endet in fibrinösem Gewebe.

Einen weiteren ausführlichen Fall theilt uns Gessner[4]) mit:

Fall 22. Bei einem ziemlich gut entwickelten Knaben besteht Icterus seit dem ersten Lebenstage. Urin gallenfarbstoffhaltig. Fäces von Anfang an weisslich-grau. Puls schwach, ca. 100; kein Fieber. Erbrechen, Hustenreiz und Somnolenz, später Collapszustände und rapide Abmagerung. Unter Krampfanfällen tritt im dritten Monat der Tod ein. Section: Leber vergrössert, sehr fest, graugrün. Oberfläche granulirt, Bindegewebe stark vermehrt. Leberzellen gut erhalten. Gallengänge und Blutgefässe vermehrt mit verdickten Wandungen. Die in einen Canal von 1,5 cm Länge und 1,5 mm Breite verwandelte dickwandige Gallenblase enthält eine pulpöse Masse. Im Ductus cystic. und hepat. fehlt ein Lumen vollkommen, während es im Ductus choled. punktförmig angedeutet ist.

Die letzten drei Fälle schliesslich, die ich in der Literatur auffinden konnte, sind 1891 von Cnopf[5]) veröffentlicht worden:

---

1) VIII. I. 2. S. 88. Orig. Glaister in The Lancet 1879. I. p. 293.
2) Virchow's Archiv 1885. Bd. 99. S. 130.
3) Arch. of Pediatries 1885. S. 573 und Arch. f. Kinderheilkunde VII, 2. S. 137.
4) Ueber cong. Verschluss der Gallenausführungsgänge. Halle 1886.
5) Münchner medic. Wochenschrift 1891. Nr. 16 u. 17.

Fall 23. Ein am dritten Tag icterisch gewordenes Kind entleert graugelben, dünnen Koth und icterischen Urin. Bei gutem Appetit besteht grosse Magerkeit, Ecchymosen an Gesicht und Hals, Nabel- und Inguinalhernie. Leib aufgetrieben, Leber druckempfindlich und vergrössert. Später blutige Diarrhöen und Hydrops. In der 33. Woche erliegt das Kind einem Bronchialkatarrh. Section ergiebt in der Lunge die entsprechenden Veränderungen. Die vergrösserte platte Leber ist auf der Schnittfläche braungrün und blutarm. Lappenzeichnung verwaschen. Leberzellen gequollen, farblos. Gallenblase und sämmtliche Ductus fehlen ganz, an ihrer Stelle ist loses Zellgewebe. Milzschwellung. In der Tibiadiaphyse sind die Knorpelzellen vergrössert, gequollen und wellenförmig angeordnet.

Fall 24. Der zweite Fall betrifft ein seit dem zweiten Tage icterisches Kind mit farblosen Fäces und gallenfarbstoffhaltigem Harn. Bei schlechter werdendem Appetit, aber gänzlicher Fieberlosigkeit sinkt das Körpergewicht von der achten Woche an rapid, bis in der zehnten der Exitus eintritt. Der Sectionsbefund ergiebt eine beginnende Pleuritis und leichten Magenkatarrh. Leber normal gross, von glatter Oberfläche und stark icterisch. Das inter- und intraacinöse Bindegewebe vermehrt, Leberzellen vermindert und von undeutlicher Form. Die Gallenblase und sämmtliche Ductus fehlen ganz.

Fall 25. Im letzten Falle handelt es sich um das Fehlen der Gallenblase und des Ductus cystic., freilich ohne dass ein Icterus bestand. Ein mit angeborenem Herzfehler behaftetes Kind erkrankt im Alter von zwei Monaten an katarrhalischer Pneumonie, die nach fünf Wochen unter Zutritt von Hydropsien den Tod herbeiführt. Die Section ergiebt eine Pleuritis und Miliartuberculose der Lungen und Bronchialdrüsen, des Oesophagus und der periösophagealen Drüsen; Katarrh des Magens. Leber in Form und Umfang nicht verändert. Gallenblase und Ductus cysticus fehlen, während Ductus hepat. und choledoch. vorhanden und durchgängig sind.

Der Vollständigkeit halber sei noch mitgetheilt, dass Frerichs einen schon im vorigen Jahrhundert von A. Vater beobachteten Fall erwähnt, in dem bei der Obduction eines ein Jahr alten Kindes das Duodenalende des Ductus choledoch. durch den indurirten Pankreaskopf völlig verschlossen gefunden wurde.

Es sei nunmehr der von mir beobachtete Fall beschrieben:

Am 5. Juli 1895 wurde A. H. aus Benel, ein zwei Monate altes Mädchen, von seiner Mutter in das hiesige Kinderambulatorium gebracht, da es an hochgradiger Gelbsucht litt.

Die Anamnese ergiebt, dass das Kind von durchaus gesunden Eltern abstammt. Weder der Vater, ein kräftiger Tagelöhner, noch die Mutter, VIIpara und ein Bild von Gesundheit, wollen je grössere Krankheiten durchgemacht haben. Besonders ergeben die auf etwaige Lues angestellten Erkundigungen ein völlig negatives Resultat.

Von sechs Geschwistern der Patientin sind zwei an Brechdurchfall gestorben; die vier lebenden sind gesund.

Das Kind war völlig ausgetragen und wurde am 8. Mai leicht und ohne Kunsthilfe geboren. Anfangs soll die Hautfarbe normal gewesen sein, erst am achten oder neunten Tag will die Mutter die gelbe Verfärbung der Haut beobachtet haben; doch war dieselbe dann schon so intensiv, wie sie auch fernerhin geblieben, sodass wohl der Schluss berechtigt ist, dass die Ausbildung des Icterus, wenigstens in seinen Anfängen, vordatirt werden muss. Meconium war vorhanden und soll nach Aussage der Mutter eine normale dunkle Farbe gehabt haben. Dagegen waren schon die ersten Stuhlentleerungen völlig farblos, bald

bröcklich, bald mehr tonartig, ein Verhalten, welches die Fäces während des ganzen Krankheitsprocesses bewahrt haben. Sonstige Störungen des Allgemeinbefindens hat die Mutter nicht beobachtet. Das Kind wird mit der Flasche ernährt und zwar erhält es Kuhmilch und Haferschleim zu gleichen Theilen. Da die Gelbsucht trotz warmer Umschläge, die um den Leib gemacht werden, nicht zurückgeht, so sucht die Mutter am 5. Juli das Ambulatorium auf.

Der Status am 5. Juli ergiebt ein im Wachsthum zurückgebliebenes Kind von schlechtem Ernährungszustand. Panniculus adiposus ist sehr gering. Die Haut lässt sich in Falten abheben; die Muskulatur ist schlecht entwickelt. Auf den ersten Blick fällt die sehr stark ausgesprochene bräunlich-gelbe, schmutzige Verfärbung der Haut auf. Die sichtbaren Schleimhäute und die Sclerae zeigen eine gelb-grünliche Farbe. Die Fäces sind von der oben beschriebenen Farbe und Beschaffenheit. Der Urin ist ziemlich dunkel und zeigt die Gmellin'sche Reaction. Auch lässt sich ein geringer Eiweissgehalt nachweisen. Bei der Betrachtung des Abdomens fällt eine mässig starke, gleichmässige Auftreibung auf. Die Palpation ergiebt, dass die Leber den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 2 cm, in der Parasternallinie um 3—4 cm überragt; der untere Rand ist als scharfe Kante deutlich durchzufühlen, die Oberfläche erscheint glatt; die Gallenblase lässt sich nicht fühlen. Die Percussion bestätigt diesen Befund. Die obere Lebergrenze wird am hintern obern Rande der 6. Rippe constatirt. Schmerzempfindlichkeit scheint auch bei stärkerem Drucke nicht vorhanden zu sein. Die Untersuchung des Thorax ergiebt nichts Wesentliches. Die Athmung ist auf beiden Seiten gleichmässig und nicht beschleunigt, die Herztöne sind rein. Der Radialpuls lässt sich nicht fühlen. Die Herzthätigkeit beträgt ungefähr 100 in der Minute. Die Temperatur in ano 36,9°.

Aus diesem Symptomencomplex, insonderheit aus dem lang anhaltenden Icterus und den farblosen Fäces musste die Diagnose auf einen angeborenen oder kurz nach der Geburt entstandenen Verschluss der grossen Gallengänge gestellt werden. Die Frage, auf welche specielle Ursache derselbe zurückzuführen sei, liess sich freilich nicht so ohne Weiteres beantworten. Da eine Verlegung durch Gallensteine sowohl wie durch innere Parasiten so gut wie ausgeschlossen werden konnte wegen der grossen Jugend der Patientin, da ferner ein Icterus catarrh. bei dem frühzeitigen Auftreten kurz nach der Geburt zum Mindesten sehr unwahrscheinlich war, da schliesslich die grosse Jugend der Pat., sowie das Fehlen jedes anderweitigen, daraufhin weisenden Symptomes auch gegen die Annahme sprach, dass eine Compression des Gallenausführungsganges durch eine Neubildung oder durch vergrösserte Lymphdrüsen in der Leberpforte vorliegen konnte — so lag es nahe, einen angeborenen oder zur Zeit der Geburt entstandenen dauernden und soliden Verschluss der Gallenausführungsgänge anzunehmen.

Da unter solchen Umständen nicht zu erwarten war, dass die Gänge überhaupt wieder wegsam werden könnten, musste die Prognose natürlich als infaust gestellt werden. Da aber die Möglichkeit, dass doch nur ein vorübergehender Verschluss der Gänge vorlag, nicht absolut ausgeschlossen werden konnte, wurde zunächst doch der Versuch gemacht, ob nicht durch Natrium salicylic. in sehr kleinen Dosen oder durch Darreichung einiger Calomelpulver eine Besserung des Leidens erzielt werden könne. In den folgenden Wochen blieb aber das Krankheitsbild fast unverändert. Die Haut nahm allmählich eine immer mehr schmutzige, gelbbraune Färbung an. Einem im Entstehen begriffenen Intertrigo an der Rückseite der unteren Extremitäten und am Gesäss wurde durch sorgfältige Pflege von Seiten der Mutter vorgebeugt. Fieber

bestand nie. Die regelmässigen Temperaturbestimmungen ergaben Schwankungen zwischen 36,6—37,0°. Die Herzthätigkeit schwankte zwischen 95—120. Dabei nahm das Kind oft und reichlich Nahrung zu sich und auch der Schlaf war gut und regelmässig. Trotzdem nahm aber Patientin an Körpergewicht mehr ab als zu. Am Ende des Monats traten noch weitere Störungen seitens des Allgemeinbefindens auf. Das Kind trank nicht mehr so gut, war oft sehr unruhig und schlief weniger. Bei dieser Sachlage wurde von der Mutter selbst die Frage aufgeworfen, ob nicht etwa durch eine Operation das Leben des Kindes gerettet werden könnte.

Ein Fall, in dem bei angeborenem Verschluss der Gallengänge eine Operation versucht worden, war zwar bisher nicht veröffentlicht, die Möglichkeit, durch eine solche Heilung zu erzielen, war jedoch nicht unbedingt ausgeschlossen. Befand sich der Verschluss unterhalb der Vereinigung des Ductus cystic. und hepatic., waren diese in ihrem ganzen Verlaufe offen oder sogar der Ductus choled. selbst noch zum Theil durchgängig, so war anzunehmen, dass der oberhalb des Verschlusses liegende Canal durch die Gallenstauung ausgedehnt war. Dann konnte es vielleicht gelingen, operativ eine Verbindung mit dem Darm herzustellen und so die Ursache des Leidens zu beseitigen. Durch die Ueberlegung, dass das Leben des Kindes sicher verloren sei, wenn es nicht gelang auf dem angedeuteten Wege Rettung zu bringen, wurde der Entschluss zu diesem Eingriff erheblich erleichtert, und Professor Dr. Witzel entschloss sich deshalb, am 1. August die Operation vorzunehmen. Unter strengster Wahrung der antiseptischen Vorschriften wird genau in der Mittellinie ein vom Nabel etwa 4 cm nach oben gehender Schnitt durch die äussere Haut und die sehr dünne Bauchdecke gemacht. Die sofort hervorquillenden Darmschlingen werden mit Schwämmen zurückgehalten und es ergiebt sich nun bei der Digitaluntersuchung, dass die stark vergrösserte Leber von sehr harter Consistenz ist und an ihrer hinteren Fläche mehrere vertiefte Furchen aufweist. Von einer Gallenblase ist jedoch ebenso wenig zu fühlen wie von einem erweiterten Theil der Gallenausführungsgänge. Es bleibt daher leider nichts anderes übrig, als die Wunde wieder sorgfältig zu verschliessen, worauf ein antiseptischer Deckverband angelegt wird.

Auch nach der Operation traten keine neuen erheblichen Störungen auf. Die Temperaturen betragen Morgens 36,1—36,3, Abends bis 37,0. Nur am 5. August tritt eine leichte Temperaturerhöhung bis 38,0 ein, wohl in Folge einer leichten Entzündung der äusseren Wundränder, welche die Neigung zeigen, gangränös zu werden. Doch nimmt nach mehrmaligem Verbandwechsel und Bestreuen mit Jodoform die Wundheilung einen glatten Verlauf und das Fieber schwindet wieder.

In dem Laufe der zweiten Woche nach der Operation treten aber heftige Durchfälle ein, welche auch das Entstehen ausgedehnter Intertrigostellen begünstigen. Besonders stark wird die Entzündung an der innern Seite des linken Knies, wo sich ein förmlicher Abscess zu bilden beginnt. Die Stuhlentleerungen, die bisher völlig farblos gewesen, enthalten jetzt häufige Beimischungen von Blut, und auch aus dem Munde des Kindes entleert sich mehrfach schmierig-blutige Flüssigkeit, ein Symptom, das sich wohl auf eine Aenderung der Gefässwände, in Folge des hohen Gallengehaltes des Blutes zurückführen lässt. Zugleich wird die Nahrungsaufnahme von dem Kinde fast völlig verweigert. Die Abmagerung erreicht einen excessiven Grad. Die Temperatur steigt auf 39 und darüber, und am Abend des 16. August tritt unter dem Bilde völliger Erschöpfung der Exitus letalis ein.

Die Section machte ich 22 Stunden nach erfolgtem Exitus in Gemeinschaft mit Herrn Dr. med. Iven in Beuel. Leider musste sie sich

darauf beschränken, das Abdomen zu öffnen und die Leber mit ihren Adnexen zu exstirpiren. Die weibliche Kindesleiche zeigt eine im Verhältniss zu ihrem Alter sehr schlechte Entwickelung, sehr geringes Fettpolster und die schon bei Lebzeiten deutlich ausgesprochene, intensiv gelbe Verfärbung der Haut, der Schleimhäute und der Sclerae. In der Mundhöhle ist wenig blutige Flüssigkeit. Am Gesäss und der Rückfläche der Oberschenkel ist fast die ganze Haut durch Epithelverlust in eine nässende, entzündete Fläche übergegangen; an der Innenseite des linken Knies befindet sich ein ca. markstückgrosser, deutlich fluctuirender Abscess. Ueber dem Nabel in der Mittellinie die 4 cm lange, im Heilen begriffene Operationswunde, meist gut granulirt. Beim Durchschneiden der Bauchdecke zeigt sich eine äusserst atrophische und intensiv gelb verfärbte Muskulatur. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegen Leber, Dünndarmschlingen und die prall gefüllte Harnblase vor, aus der sich auf Druck ein dunkelbrauner Urin entleert. Die Leber ist braunschwarz, äusserst hart und stark vergrössert; der rechte Lappen überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 5 cm und schneidet die Mittellinie ungefähr in Nabelhöhe. Der linke Lappen füllt das ganze linke Epigastrium und Hypochondrium, zum Theil auch noch das Mesogastrium aus, sodass der Magen nach links oben zurückgedrängt ist. Die den rechten vom linken Lappen trennende Furche ist vorhanden und ziemlich tief, desgleichen die Furche für die Gallenblase. Auch sonst zeigt die Rückfläche der Leber ein unregelmässiges Niveau, aber nicht so scharf ausgeprägt, dass man berechtigt wäre von Einkerbung oder von Lappung zu sprechen. An der normalen Stelle liegt die Gallenblase. Dieselbe hat die physiologische, vielleicht ein wenig zu lange Gestalt, ist von heller, fast weisser Farbe und macht den Eindruck, als ob sie völlig leer wäre, da die vordere Wand fast auf der hinteren aufliegt. Drückt man jedoch die Gallenblase mit den Fingern zusammen, so erkennt man deutlich, wie durch den Bindegewebsstrang, der nach dem Duodenum hinüberzieht, Flüssigkeit hindurchtritt, und in der Papilla duodenalis erscheint ein kleines, hellgelbes Tröpfchen. Ductus cysticus und choledochus sind also durchgängig, doch gelingt es trotz vieler Versuche, selbst mit den feinsten Sonden nicht, dieselben vom Duodenum auszusondiren. Nach Aufschneiden der Gallenblase findet sich in dieser eine sehr geringe Quantität einer hellgelben und trüben, schleimigen, fadenziehenden Flüssigkeit. Die körnige Trübung wird, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, hervorgerufen durch zahlreiche Epithelienmassen, zum Theil sind dieselben mit Flimmern besetzt, meist ist es einfaches Cylinderepithel. Körnige farbige Anhäufungen, die für das Vorhandensein von Gallenfarbstoff sprächen, lassen sich nicht nachweisen, ebenso wenig Cholesterintafeln oder andere für die Galle charakteristische Bestandtheile. Auch die chemische Untersuchung bietet keine Anhaltspunkte dafür, dass die Flüssigkeit wirklich Galle ist: die Probe auf Gallensäuren ist zwar wegen der geringen Menge des Secretes unausführbar, doch bleibt bei der Verdünnung mit Sublimatlösung die für Gallenfarbstoff charakteristische Grünfärbung aus. Die Farbe des Secrets macht vielmehr den Eindruck, als sei sie auf umgewandelten Blutfarbstoff zurückzuführen. Von der eröffneten Gallenblase aus gelingt es nach vielen vergeblichen Versuchen mit einer sehr dünnen Borste den Ductus cystic. und choled. zu sondiren. Dagegen ist es nicht möglich, von hier aus einen Weg in die Leber zu finden, obwohl ein bindegewebiger Strang, in dem man den Ductus hepat. vermuthen sollte, von dem sondirten Canal aus zu ihr hinzieht. Auch auf der Innenfläche des sondirten und dann aufgeschnittenen Ductus lässt sich an der Abzweigungsstelle kein offenes Lumen nachweisen, wie auch trotz starker Compression der

ganzen Leber keine Galle durch denselben hindurchtritt. Auf dem Durchschnitt zeigt die Leber eine dunkelbraune, ins Grünliche spielende Färbung und sehr feste Consistenz. Der Blutgehalt ist ziemlich gross, die venöse Zeichnung ist überall verschwommen.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergiebt als Hauptbefund eine sehr starke Vermehrung des Bindegewebes und zwar zeigen die Schnitte, welche aus den verschiedensten Theilen der Leber gemacht wurden, im Wesentlichen das gleiche Bild: die Wucherung des Bindegewebes ist nämlich hauptsächlich auf die Stellen beschränkt, wo sich dasselbe auch physiologisch findet: das interacinöse Bindegewebe. Nur in der Nähe des Hilus scheint die bindegewebige Hypertrophie auch auf Kosten des Leberparenchyms vor sich gegangen zu sein.

Die Bindegewebslager haben eine sehr verschiedene Grösse und eine meist unregelmässig polygonale, auch sternförmige Gestalt und sind reich an polygonalen Zellen. Hie und da sind zwar die bindegewebigen Massen durch einzelne Faserzüge verbunden, doch kann von einem ausgesprochenen Netzwerk, das wie bei der atrophischen Lebercirrhose die einzelnen Acini umgiebt, nicht die Rede sein. Ueberhaupt haben die Acini durch die mannigfache Form und Ausdehnung des Bindegewebes ihre regelmässige Gestalt und Grösse fast durchgängig eingebüsst, und die acinöse Zeichnung ist, soweit man überhaupt von einer solchen noch reden kann, sehr unregelmässig und unbestimmt geworden. Dagegen sind die Leberzellen meist merkwürdig gut erhalten und zeigen gar keine pathologischen Veränderungen. Nur in der Nähe des Hilus, dort, wo die Bindegewebswucherung am stärksten ist, sind auch die Leberzellen zum Theil verändert; runde, ovale, länglich polygonale und halbmondförmige Gebilde wechseln hier in buntem Gemisch. Die Gallengänge weichen in ihrem Verhalten von dem normalen Bilde nicht unwesentlich ab. Im Leberparenchym selbst sind sie überhaupt nicht nachzuweisen und auch das Bindegewebe zeigt an vielen Stellen eine auffallende Armuth an Gallengängen. An anderer Stelle dagegen ist ihre Zahl entschieden vermehrt: meist in der Mitte grösserer Bindegewebslager finden sich da, wo man normaler Weise 1—2 Gänge erwarten sollte, oft 10, 12 und mehr. Hier sind meist um ein oder zwei grössere Gänge eine Menge kleinerer gruppirt, die alle mehr oder weniger verdickte Wandungen haben, während ein offenes Lumen nicht in allen Fällen sich erkennen lässt. Auch die Blutgefässe scheinen an Zahl vermehrt und zum Theil erweitert; sonst ist nichts Pathologisches an ihnen zu erkennen. Eine grosse Anzahl Schnitte wurde sodann durch den von der Leber zum Ductus choledoch. ziehenden Strang gelegt; sie alle bieten das gleiche Bild; von einem Lumen oder auch nur von der Anlage eines mit Epithel ausgekleideten Ganges ist auch nicht eine Spur zu finden. Nur Bindegewebe, grosse Gefässe, Nerven und Muskelfasern füllen das Gesichtsfeld aus, sodass dieser Strang als absolut solide und undurchgängig zu bezeichnen ist.

Somit bestätigt der Sectionsbefund vollkommen die auf einen dauernden Verschluss des Gallengangsystems gestellte Diagnose. Der Duct. hepatic. ist eben völlig obliterirt. Dass dieser Verschluss in der That ein congenitaler gewesen ist, kann kaum in Zweifel gezogen werden, wenn man an den kurz nach der Geburt aufgetretenen Icterus und an die von vorne herein farblosen Fäces denkt. Schwieriger dagegen ist die Frage, in welche Zeit wir die Entstehung dieses Verschlusses zu verlegen haben, zu beantworten; ob derselbe von

der ersten Anlage an vorhanden gewesen, oder ob es eine Zeit gab, wo die Passage für die Galle frei war. Der Umstand, dass nach der Aussage der Mutter das abgegangene Meconium die normale dunkele Färbung gehabt haben soll, scheint zunächst für die letzte Annahme zu stimmen. Nur frägt es sich, wie viel Werth dieser Angabe beizulegen ist, und wenn wirklich das Meconium dunkel gefärbt war, so ist es doch nicht unmöglich, dass etwas von dem im Gewebskreislauf circulirenden Gallenfarbstoff zur Ausscheidung in das Darmlumen gelangte. Auch die in der Gallenblase vorgefundene Flüssigkeit ist für eine frühere Durchgängigkeit des Duct. hepaticus nicht beweisend; denn da weder durch die chemische noch durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt werden konnte, dass es sich hier thatsächlich um Galle handelte, so liegt der Schluss nahe, dass diese verschwindende Menge von Flüssigkeit als ein Product der Schleimhaut — sei es nun der Gallenblase selbst, sei es des Duodenums — aufzufassen sei.

Nehmen wir nun aber andererseits wirklich an, dass einmal im intrauterinen Leben die Gallenwege frei waren und erst durch eine intercurrente Erkrankung sich der Verschluss des Ductus hepaticus herausgebildet hat, so wirft sich von selbst die Frage auf, welche Ursachen diesem Vorgang zu Grunde gelegen. Ich komme somit zu der wichtigen Frage der Aetiologie des in Rede stehenden Krankheitsprocesses. Während man in vielen der oben erwähnten Fälle sofort an Lues als ätiologisches Moment zu denken hat, ergeben hier Anamnese wie Sectionsbefund ein in dieser Beziehung völlig negatives Resultat. Wenn sich schon nach den anamnestischen Eruirungen eine congenitale Lues mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen liess, so spricht der Sectionsbefund, besonders das mikroskopische Bild der Leber, eher gegen als für diese Erkrankung. Denn es besteht wohl kein Zweifel, dass es sich bei den vorliegenden pathologischen Verhältnissen um einen secundären, durch die Gallenstauung bedingten Process in der Leber handelt, da in der That das Bild mit der sogenannten secundären biliären Lebercirrhose völlig übereinstimmt. Ueber die pathologische Anatomie dieser Krankheit sagt Strümpell in seinem Lehrbuch:[1]) „Jede irgendwie entstandene, längere Zeit anhaltende Gallenstauung ruft in der Leber gewisse Folgeveränderungen hervor. Die kleinern und mittlern Gallengänge werden stärker ausgedehnt, in dem interlobulären Bindegewebe und in den Leberacini selbst finden sich eingelagerte Pigmentkörner. Weiterhin kommt es aber zweifel-

1) 2. Band. S. 158.

los wegen der schädlichen Einwirkung der gestauten Galle auf das Bindegewebe zu einem Absterben und Untergang von Leberzellen. Wie in allen übrigen Organen, so tritt auch in der Leber allmählich an die Stelle des untergegangenen Parenchyms Bindegewebe, welches nicht nur den Platz der zerstörten Leberzellen einnimmt, sondern durch eine überschüssige Wucherung eine Vergrösserung des ganzen Organs herbeiführt. Untersucht man daher die Leber nach einem andauernden Verschluss des Duct. choledoch. durch einen Gallenstein, durch eine Narbe, durch Compression desselben durch einen Tumor, so findet man in allen diesen Fällen die Leber grösser, bindegewebsreicher, fester — mit einem Worte „cirrhotisch". Man nennt diesen Zustand, welcher also keine Krankheit für sich, sondern die Folge jeder anhaltenden Gallenstauung ist, eine secundäre biliäre Cirrhose, mit welcher Bezeichnung auch dem ätiologischen Moment Rechnung getragen ist. Die ursächliche Bedeutung der Gallenstauung ist in neuerer Zeit auch durch mehrere experimentelle Arbeiten nachgewiesen worden, da es gelungen ist durch Unterbindung des Duct. choledoch. bei Thieren eine ausgesprochene biliäre Lebercirrhose künstlich zu erzeugen."

Wenn wir also somit auch in unserem Falle den Verschluss des Duct. hepat. als das Primäre der Erkrankung ansehen, so verschwindet die Möglichkeit, den Befund der Leber für die Aetiologie des Processes irgendwie nutzbar zu machen, gänzlich. Allerdings haben die französischen Forscher, welche zuerst die Aufmerksamkeit auf die biliäre Form der Leber gelenkt, besonders Charcot[1]) die Ansicht ausgesprochen und vertheidigt, dass man aus der Form jeder einzelnen Cirrhose ein Urtheil über deren ursächliche Momente zu gewinnen im Stande wäre. Doch diese Veröffentlichungen sind auf vielen Widerspruch gestossen und vor allem war es Mangelsdorff[2]), der auf Grund eines sehr umfangreichen Materials und vieler sorgfältigen Untersuchungen die Angaben Charcot's widerlegte. Mangelsdorff gelangte nämlich, nachdem er 321 Fälle von biliärer Lebercirrhose zusammen gestellt, zu dem Resultate, dass keine Cirrhose so charakteristische Bilder bietet, dass man aus dem mikroskopischen Befunde auf die Aetiologie des interstitiellen Processes zu schliessen vermöchte.

„Mir scheint," so fährt der Autor fort, „die Aufstellung einer auf pathologisch-anatomischer Grundlage basirten Eintheilung der interstitiellen Hepatitiden durchaus nicht gerecht-

1) Notes sur les altérations de la foie, consistées à la ligature du canal cholédoque. 1876.

2) Ueber biliäre Lebercirrhose. Deutsches Archiv f. klin. Medicin XXXI.

fertigt. Es ist ja nicht unmöglich, dass weitere Forschungen diese so wünschenswerthe Eintheilung ermöglichen. Zur Zeit muss man sich begnügen mit dem Nachweis des Umstandes, dass von pathologischen Zuständen der Gallengänge aus interstitielle Hepatitis ihren Ursprung nehmen kann, und mit der Aufstellung der Species der biliären Lebercirrhose."

Auch heute stehen wir in dieser Frage noch ziemlich auf demselben Standpunkte; denn „obwohl eine ziemlich umfangreiche Literatur über diesen Gegenstand entstanden ist, ist bis jetzt eine vollständige Klärung und Einigung der Ansichten nicht erzielt worden."[1])

Viel günstiger und klarer für die Erkennung der Ursachen des in Rede stehenden Krankheitsprocesses liegen die Verhältnisse bei denjenigen der Eingangs citirten Fälle, welche durch ihre Anamnese oder den Sectionsbefund ohne Weiteres auf einen Zusammenhang mit hereditärer Lues hinweisen. In diesem Umstande ist wohl auch der Grund dafür zu suchen, dass wir trotz der geringen Zahl der hierher gehörigen Fälle bei unsern Autoren gerade die Syphilis als ursächliches Moment für den congenitalen Verschluss der grossen Gallengänge angeführt finden. Ja Gessner[2]) geht sogar soweit, dass er nur diese Ursache als sicher erwiesen gelten lässt und seine Fälle danach einteilt, ob mehr oder weniger Momente für die Lues als causa peccans sprechen.

Die Art und Weise, wie man sich in den betreffenden Fällen das Zustandekommen des Verschlusses zu denken hat, beschreibt Schüppel[3]) folgendermaassen: „Die entzündliche Bindegewebsneubildung, welche den Anlass zur Unwegsamkeit des Gallenausführungsganges giebt, kann ihren Ausgang auch nehmen von dem Bauchfell und den subserösen Geweben an der unteren Leberfläche: Sie kann also das Product einer Perihepatitis sein. Solche entzündliche Verdickungen des Bauchfelles, die in der Nähe der Leberpforte als feste Schwielen und Stränge auftreten, werden schon an sich, noch mehr aber durch die ihnen innewohnende Neigung zur Schrumpfung und Verkürzung einen bedenklichen Druck auf die Gallengänge ausüben, deren Lumen in hohem Grade verengen oder selbst ganz zum Verschwinden bringen können. Die Perihepatitis kann dabei bald in ganz beschränktem Umfange, bald in grösserer Ausdehnung auftreten; sie kann für sich bestehen oder Theilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis sein. Als die gewöhnlichen Ursachen solcher Peritonitis sind zu bezeichnen vor allen Dingen die constitutionelle Syphilis."

In ganz ähnlicher Weise spricht sich auch Birch-Hirschfeld[4]) in dem Sammelwerke von Gerhardt aus: „Natürlich muss sich bei Peripylephlebitis durch die sich mehr und mehr retrahirenden Schwielen in der Leberpforte auch eine erhebliche Compression des Lebergallen-

1) Strümpell a. a. O.

2) Ueber den cong. Verschluss d. grossen Gallengänge. Halle 1886.

3) Ziemssen, Handbuch d. spec. Pathologie u. Therapie VIII. I, 2. S. 87.

4) Gerhardt's Handbuch IV, 2. S. 762.

ganges einstellen, um so mehr, wenn auch die Wand des letzteren an der Wucherung betheiligt ist. Die in der Literatur mitgetheilten Fälle von angeborener Enge und völliger Verödung der grossen Gallengänge sind wohl zum grossen Theil unter dem Einfluss der Syphilis entstanden."

Ebenso sind ferner Lomer[1]) und Mangelsdorff[2]) bei Erwähnung des Falles Legg der Ansicht, dass doch alle derartigen Fälle der Lues verdächtig wären, und in etwas mehr bedingender Weisse äussert sich auch B. S. Schultze[3]) zu Gunsten der Syphilis:

„Als ganz seltene Ursache des Icterus bei Neugeborenen muss ferner erwähnt werden, dass fötale Lebercirrhose und angeborene Obliteration des Duct. choledoch. vorkommt; dass durch Perihepatitis oft wohl auf syphilitischem Boden die Ausführungsgänge der Leber und der Gallenblase vor der Geburt, oder nach derselben zu vollständigem Verschluss gelangen können."

Wir sehen also, um kurz zu recapituliren, dass in allen den Fällen, wo primäre entzündliche Veränderungen in der Leber vorhanden, die citirten Autoren sich in übereinstimmender Weise den Verschluss der Gallengänge entweder durch Compression seitens des Entzündungsproducts oder durch Uebergreifen des Processes auf die Wandungen der Gallengänge selbst entstanden denken. Gewissermaassen im Entstehen verfolgen lässt sich dieser Vorgang an einem von Beck[4]) berichteten Falle, den ich deshalb nicht in meiner Casuistik angeführt habe, weil es nicht zu einem völligen Verschluss der Gallengänge gekommen war. Hier handelt es sich nämlich um eine Frühgeburt im achten Monat, bei welcher ausser anderen Zeichen der Lues auch die charakteristischen Veränderungen der Perihepatitis und Periphlebitis vorhanden sind; eingeschlossen in die bindegewebige Wucherung findet sich der Ductus hepat., der so stark comprimirt ist, dass kaum noch ein Lumen zu erkennen ist. Ausserdem sind aber auch seine Wände von dem fortschreitenden Process ganz zerfressen, so dass wohl kein Zweifel darüber sein kann, dass bei längerer Lebensdauer die Gänge über kurz oder lang völlig verödet wären. Und in der That finden wir auch unter den oben geschilderten Fällen mehrere, auf welche die in Rede stehenden Verhältnisse genau passen. Zunächst sind es die beiden Fälle von Schüppel[5]), die hierher gehören: beide Male ist die Vena portae von einer bindegewebigen Wucherung begleitet, in welche der obliterirte Duct. hepat. eingeschlossen ist.

Sicher auf Lues zurückzuführen ist ferner der Fall von Lomer[6]), bei welchem wir das merkwürdige Verhalten haben, dass der Process ein einseitiger geblieben ist: Wie in der

1) S. o. 2) a. a. O. S. 582.
3) Gerhardt's Handbuch 2. S. 198.
4) Münchner med. Wochenschrift 1891. S. 305.
5) S. o. Fall 12. 6) S. o. Fall 20.

Leber die Veränderung — Schrumpfung und Cystenbildung — auf den rechten Lappen beschränkt geblieben ist, so ist auch nur der rechte Duct. hepat. und der Duct. cysticus obliterirt.

Leider lässt sich diese Theorie nicht auf alle unsere Fälle anwenden und nur selten liegen die Verhältnisse so klar wie hier, zumal wenn es von vornherein fraglich erscheint, ob man die Erkrankung überhaupt auf Kosten der Lues zu setzen hat. Doch dürften meiner Ansicht nach auch die drei Fälle von Binz hierher gehören, obschon der Autor selbst nicht recht an den ursächlichen Zusammenhang mit Syphilis glauben will. Doch findet sich in allen drei Fällen die charakteristische Verdickung und Trübung der Glisson'schen Kapsel und ihrer peritonealen Umgebung, doch also die Symptome einer Perihepatitis; auch anamnestisch lassen sich wenigstens zwei der Fälle auf Syphilis zurückführen, wobei es sich übrigens um Geschwister handelt, ein Vorkommniss, welches an den Fall von Glaister[1]) erinnert, wo von acht Kindern einer Mutter fünf mit schwerem Icterus in den ersten Lebenstagen starben. Die Section ergab im letzten Fall eine hochgradige Strictur des Duct. choled. Leider liegt mir über diesen Fall ein zu kurzes Referat vor, als dass ich daraus ein Urtheil über das Wesen des Processes gewinnen könnte. Doch scheint ja hier ein hereditäres Moment im Spiele zu sein. Für alle unsere übrigen Fälle aber hat die Annahme, dass der Verschluss auf syphilitischer Basis zu Stande gekommen, nur wenig oder gar keine Wahrscheinlichkeit für sich. Und so finden wir, dass schon mehrfach Autoren für alle die Fälle, bei denen, wie bei dem meinigen, die Verödung der Gallengänge als das Primäre und die biliäre Cirrhose als das Secundäre angesehen werden muss, nach einer plausibeleren Erklärung gesucht haben; und die Meisten haben dies in der Annahme eines vitium primae conformationis gefunden. Diese Theorie hat in der That etwas Bestechendes, wenn man sich die Entstehung der Leber und der grossen Gallengänge vergegenwärtigt. Diese geht bekanntlich vom Darmtractus aus, durch das Hervorsprossen der sogenannten Remak'schen Fasern, welche ja ursprünglich solide angelegt sind. Es wäre nun also blos nöthig, dass durch irgendwelche, uns allerdings noch ganz unbekannte Einflüsse eine Canalisation der Gallengänge theilweise oder in ihrem ganzen Verlauf unterbliebe, und die fragliche Missbildung wäre fertig. Dieser Annahme scheint sich selbst Lotze für seinen Fall (Nr. 17) trotz der gegentheiligen, auf Syphilis führenden Anamnese anzuschliessen, doch drückt er sich sehr vorsichtig

1) S. o. Fall 19.

aus. Er begründet seine Auffassung damit, dass die Anamnese der väterlichen Syphilis sehr zweifelhaft sei, und dass der Umstand, dass lediglich die Gallengänge und nicht auch die Lebergefässe befallen seien, eine Hemmungsbildung der ersteren näherlegten.

In gleicher Weise bemerkt Birch-Hirschfeld,[1]) dass es nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden sei, ob eine Hemmungsbildung vorliegt, oder ob die ursprünglich normal gebildeten Gallengänge durch eine Fötalkrankheit verödeten; wahrscheinlich gelten die letzteren Auffassungen für die Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle.

Dieselbe Unterscheidung jedoch ganz subjectiv finden wir bei Lomer:[2]) „Erklären liessen sich die Befunde bisher auf zwei Weisen: Entweder es lag ein Entwickelungsfehler vor, ein vitium primae conformationis, d. h. ein Geschlossenbleiben der ursprünglich soliden Gallengänge — oder es handele sich um perihepatitische Processe in der Leber und zwar in der porta hepatis."

Auch andere Autoren thuen noch der Obliteration der Gallengänge als einer seltenen Missbildung, wenn auch nur kurz Erwähnung. So finden wir in einem Werke von Förster[3]) die Bemerkung, dass ausser der Gallenblase auch der Ductus choled. und ebenso der Ductus hepat. bisweilen fehlen könne. Und Dippe[4]) sagt, nachdem er die Fälle von Cnopf als eine grosse Seltenheit citirt hat: „Etwas häufiger finden sich in der Literatur Fälle von nicht luetischer, angeborener Missbildung der Gallenausführungsgänge."

In der That wird man bei Betrachtung der oben zusammengestellten Fälle, soweit sich dieselben nicht auf hereditäre Lebersyphilis zurückführen lassen, zugeben müssen, dass wir die ungezwungenste Erklärung in der Annahme eines vitium primae conformationis finden. Hierher gehören vor allen die Fälle von Freund (Nr. 14), Heschl (Nr. 7), Nunneley (Nr. 13) und Henoch (Nr. 3) und soweit es sich aus den kurzen Notizen, in denen sie mir zur Verfügung stehen, constatiren lässt, wohl auch die Fälle von Cursham (Nr. 2) und Legg (Nr. 18). In allen diesen Fällen war von Geburt an Icterus und farblose Defäcation vorhanden, während sich bei der Section in der Gallenblase nirgends Galle vorfand, und die Leber das oben beschriebene Bild der secundären biliären Cirrhose zeigte. Auch die beiden ersten Fälle von Cnopf

---

1) Gerhardt's Handbuch IV. 2. S. 836.
2) Virchow's Archiv 99. S. 186.
3) Ueber Missbildungen des Menschen. Jena 1861
4) Schmidt's Jahrbuch Bd. 231. S. 170.

(Nr. 23 und 24) sind meiner Ansicht nach hierher gehörig, obwohl der Autor selbst die Lues als Ursache wenigstens für die Leberveränderungen betrachtet; als Gründe für diese Annahme führt er gewisse Veränderungen an der Diaphyse der Tibia an, sowie die „inter- und intraacinöse Bindegewebswucherungen, welche nur bei Syphilis vorkommen". Was die letzte Behauptung betrifft, so brauche ich nur auf die oben gegebenen Erläuterungen der secundären Cirrhose, sowie auf das Ergebniss der Mangelsdorff'schen Untersuchungen hinzuweisen; die Veränderungen des Knochengewebes stimmten aber vollkommen mit den Processen überein, die wir bei congenitaler Rachitis finden. Auch ist das vollkommene Fehlen von Gallenblase und Gallengängen wohl kaum auf luetischer Basis beobachtet worden, sodass schon dieses Moment an ein vitium primae conformationis denken lässt.

Diese Annahme würde mir auch für meinen eigenen Fall die wahrscheinlichste scheinen, wenn hier nicht ein Punkt mit einer Theorie Birch-Hirschfeld's im Widerspruch stände. Dieser Forscher spricht sich nämlich dahin aus,[1]) dass der Beginn des Icterus, auf Grund experimenteller Versuche, auf den zweiten oder dritten Tag nach zu Stande gekommenem Verschluss der Gallenwege zu verlegen sei. Hiergegen lässt sich jedoch erinnern, dass die Verhältnisse der Gallenbildung und Absonderung beim Neugeborenen und in utero ganz andere sind, als beim älteren Individuum, und dass wir allen Grund haben, anzunehmen, dass die Secretion während der ganzen Fötalzeit unerheblich ist.[2]) Und in der That finde ich auch sonst nirgends die Ansicht Birch-Hirschfeld's vertreten; vielmehr bieten einige der oben citirten Fälle gewichtige Gegenbeweise gegen seine Theorie. So hat in dem Falle von Wilks (Nr. 6), trotzdem der Icterus am vierzehnten Lebenstage auftrat, von vornherein ein ganz farbloser Stuhl bestanden, und das Kind hat nie Meconium entleert; und im zweiten Fall von Binz (Nr. 9), wo der Exitus wenige Stunden nach Auftreten des Icterus erfolgte, finden wir eine gänzliche Verödung der Gallengänge ohne jede Spur eines Lumens vor, so dass hier, wenn Birch-Hirschfeld's Theorie für alle Fälle Giltigkeit hatte, in 2—3 Tagen dieser colossale degenerative Process sich hätte vollziehen müssen. Auch wäre die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass von dem Fötus ein grosser Theil des in den Säftekreislauf übergetretenen Gallenfarbstoffes an den mütterlichen Organismus abgegeben wird. Wissen wir ja doch, dass vermittelst des zwischen dem Blute

---

1) Gerhardt's Handbuch IV, 2. S. 68.
2) Preyer, Spec. Physiologie d. Embryo. Leipzig 1885. S. 35.

der Mutter und des Fötus in der Placenta sich vollziehenden Austausches gelöste Stoffe sowohl von der Mutter auf die Frucht, wie umgekehrt von dieser auf die Mutter übergehen können.

Trotzdem wage ich es nicht, für meinen Fall sowohl wie für die ganz ähnlich liegenden von Donop und Michael mit gänzlicher Sicherheit eine Hemmungsbildung als Ursache des Verschlusses anzunehmen, zumal da ich in der Literatur noch eine dritte Erklärung des in Frage stehenden Krankheitsprocesses vorfinde, auf die ich sogleich noch in Kürze eingehen muss.

In v. Ziemssen's Handbuch sagt v. Schüppel:[1]) „Geht man von der gewiss zulässigen Annahme aus, dass es eine Zeit gab, wo der Gallengang durchgängig war, so brauchen wir zur Erklärung des später eintretenden Verschlusses nur die Voraussetzung zu statuiren, dass in Folge einer katarrhalischen Entzündung des Gallengangs das Epithel desselben abgestossen und seine Schleimhaut excoriirt gewesen sei, sodass die ihrer schützenden Epitheldecke beraubten Wände des Ganges, soweit sie mit einander in Contact stehen, ohne Weiteres mit einander verwachsen können. Freilich wird die von uns vorausgesetzte fötale Entzündung des Gallenganges nicht sowohl direct beobachtet, als vielmehr blos aus den Folgezuständen erschlossen, und namentlich fehlt es gewöhnlich auch an einer plausibelen Ursache für eine solche Entzündung."

Diese Anschauung v. Schüppel's scheint mir in der That manches für sich zu haben, zumal sie durch eine von Wronka[2]) gemachte Beobachtung an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Wronka veröffentlicht nämlich einen Fall von angeborenem Icterus, wo die Autopsie eine hämorrhagisch-diphtheritische Entzündung der Gallenwege ergab: „Aus der Mündung des Ductus choled. ragte ein Blutpfropf hervor und beim Aufschneiden unter Leitung der Sonde ergab sich, dass der Ductus in einen der Gallenblase an Weite gleichkommenden Sack verwandelt war, dessen Wände dick und mit diphtheritischen Einlagerungen versehen erschienen. Die Innenfläche hatte ihr Epithel verloren und war stellenweise von einem Blutstratum überlagert. Die Schleimhaut war ganz von einer kleinzelligen Infiltration durchsetzt und zeigte dicht an der Oberfläche zahlreiche Hämorrhagien."

Wenn es hier auch zu keinem Verschluss der Gänge gekommen war, so beweist doch dieser Fall, dass in der That solche angeborene Entzündungen — das Kind war am siebenten Tage gestorben — vorkommen; auch fehlt es durchaus nicht immer an einer plausibelen Ursache dieser Entzündung. So liegt in dem dritten von Cnopf beschriebenen Falle (Nr. 25) auf den ersten Blick die Vermuthung nahe, dass bei der bestehenden Miliartuberculose der Luft- und Verdauungswege der Process vom Duodenum aus auf die Gallenwege über-

1) VIII, II. 2. S. 88.

2) Beiträge zur Kenntniss der angeborenen Leberkrankheiten. I.-D. Breslau 1872.

gegangen und durch die Tuberkelbacillen die Entzündung hervorgebracht ist; und in dem Falle Roth (Nr. 11), wo ebenfalls Tuberculose vorliegt, wird man an die gleichen ätiologischen Verhältnisse denken können. Aber man hat nicht einmal nöthig, in allen Fällen so intensiv wirkende Entzündungserreger zur Erklärung herbeizuziehen, da schon durch den einfachen Katarrh des Verdauungstractus die gleichen Folgen zu Stande kommen, wenigstens wenn wir die analogen Verhältnisse beim Erwachsenen berücksichtigen. So finden sich in Virchow's Archiv[1]) von 1867 vier Fälle beschrieben, wo durch einfachen Icterus catarrhalis eine theilweise Umwandelung der Gallenausführungsgänge in bindegewebige Stränge veranlasst worden war. Und warum sollen wir nicht annehmen, dass dieselben Vorgänge bei den soviel kleineren Gängen der Neugeborenen statthaben können? Wronka tritt sogar für die Anschauung ein, dass allein die schnelle und heftige Entleerung der Galle, wie sie bei schweren Geburten und Wiederbelebungsversuchen durch Druck auf die Gallenblase leicht zu Stande kommen kann, eine Reizung und Entzündung der Gallenwege zur Folge haben könne. In wie weit auf diese Anschauung Werth zu legen ist, mag dahin gestellt bleiben.

Wenn ich schliesslich der Möglichkeit noch gedenke, dass wohl auch einmal durch Gallensteine, wie sie thatsächlich von Bouisson[2]), Portol und Anderen bei Neugeborenen gefunden sind, ohne dass sie jedoch einen Verschluss herbeiführten, eine entzündliche Verwachsung der Gallengänge veranlasst werden könnte, so glaube ich die ätiologische Seite der Gallengangsverschlüsse erschöpfend behandelt zu haben.

Wir kommen also, um kurz zu recapituliren, zu dem Ergebniss, dass es sehr mannigfache Ursachen sein können, welche der in Rede stehenden Anomalie zu Grunde liegen: während in einer Anzahl von Fällen die Missbildung auf vitium primae conformationis zurückzuführen ist, lassen sich andere auf Kosten einer primären Syphilis der Leber setzen; sodann muss noch eine Entzündung der Gallengänge als ursächliches Moment einer Verwachsung angenommen werden. Dabei muss jedoch zugegeben werden, dass oft weder auf Grund des klinischen Bildes noch des Sectionsbefundes mit Sicherheit entschieden werden kann, welche dieser drei Ursachen im Einzelfalle im Spiele gewesen ist.

Nach allen diesen Erörterungen kann ich mich über den

---

1) Bd. 39. S. 206 (Hoffmann, Merbach, Frerichs, Rokitansky u. A.).

2) Frerichs' Klinik d. Leberkrankheiten S. 489.

Krankheitsverlauf und die klinischen Symptome des in Frage stehenden Krankheitsprocesses kurz fassen.

Neben dem Icterus, der bald angeboren ist, bald kurz nach der Geburt auftritt und der stets einen sehr hohen Grad erreicht, sind die farblosen, thonartigen Defäcationen das Hauptsymptom der Erkrankung. Nicht immer so ausgesprochen ist hingegen das Vorhandensein von Gallenfarbstoffen im Urin, besonders im späteren Stadium des Leidens, ein Symptom, welches wohl in dem allmählichen Nachlassen der Gallenbildung in der Leber seine Erklärung findet. Von Fieber ist die Krankheit nur selten begleitet, obwohl es Binz als ein Hauptsymptom nennt und für die Diagnose besondern Werth darauf gelegt wissen will. In dem bei mir beobachteten Falle, wo regelmässig Temperaturmessungen vorgenommen wurden, waren diese eher subnormal. Ueberhaupt ist in den meisten Fällen die merkwürdig geringe Störung des Allgemeinbefindens auffallend, die in gar keinem Verhältniss zu der Schwere des Processes steht. Meist zeigen die Säuglinge einen guten Appetit, ziemlich regelmässige Verdauung und scheinen keine Schmerzen zu haben. Schliesslich beginnen sich aber doch mehr und mehr zunehmende Ernährungsstörungen bemerkbar zu machen, es treten Erbrechen und Diarrhöen auf, auch Darm- und Magenblutungen und unter den Erscheinungen der Cholämie und eines hochgradigen Marasmus erfolgt oft auch durch intercurrente Erkrankungen nach einiger Zeit ausnahmslos der Tod. Andere Fälle wieder führen schon in allerkürzester Zeit zum Exitus, sodass die Lebensdauer zwischen wenigen Stunden und acht Monaten schwankt.

Ob ein auf den Ductus cystic. beschränkter Verschluss wirklich die gleichen Symptome bewirken kann, möchte ich nach den oben erwähnten Beobachtungen von Köstlin, Hennig und Cnopf für zweifelhaft halten. Wie ein derartiger Verschluss, da doch für den Abfluss der Galle in den Darm kein Hinderniss vorliegt, Erscheinungen von Dilatation, Icterus bewirken soll, ist nicht recht verständlich. In jenem Falle bestehen zudem noch bedeutende krankhafte Processe, welche möglicher Weise als solche einen gewissen Icterus bewirken könnten, sodass die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass der Verschluss des Ductus cystic. einen mehr zufälligen Befund bildet.

Bezüglich der Diagnose kann ich auf das bei meinem Fall Gesagte zurückweisen. Da der gutartige Icterus neonat. schon durch ein Symptom der farblosen Stühle stets sicher auszuschliessen ist, da ferner ein Icterus catarrhal. bei Neugeborenen ebenso wenig beobachtet wurde, wie ein Verschluss

durch Ascariden oder Gallensteine, so dürfte der Arzt stets im Stande sein, die Diagnose auf einen soliden und dauernden Verschluss zu stellen. Welche der verschiedenen Ursachen jedoch jedesmal vorliegt, darüber dürften sich bei Lebzeiten wohl nie mehr als blosse Vermuthungen aussprechen lassen.

Dass somit die Prognose stets als ungünstig zu bezeichnen und die Therapie völlig machtlos ist, liegt um so mehr auf der Hand, als auch die Aussicht, durch einen operativen Eingriff Hülfe zu bringen, doch nur sehr gering ist. Von den hier besprochenen 27 Fällen lagen nur in den dreien von Köstlin, Roth und Legg die Verhältnisse so, dass an die Möglichkeit einer Heilung durch die Choledocho-Duodenostomie zu denken wäre. Wenn hierdurch freilich die Chancen eines operativen Eingriffes getrübt werden, so bleibt doch andererseits zu bedenken, dass das Leben des Kindes ohne chirurgische Hülfe sicher verloren ist, und da heute eine Laparatomie selbst für den Säugling keine allzu grossen Gefahren mehr in sich schliesst, so wird man wohl den Werth eines operativen Eingriffs nicht von der Hand weisen können.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer Herrn Medicinalrath Prof. Ungar für die Anregung zu dieser Arbeit und seine liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Zugleich sage ich Herrn Priv.-Doc. Dr. Jores für die bei den mikroskopischen Untersuchungen geleistete Hülfe meinen besten Dank.

V.

Eine Studie über das Verhalten der Rachitis in Riga.

Nach einem auf der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck gehaltenen Vortrage.

Von

Dr. med. Edgar Mey in Riga.

(Der Redaction zugegangen den 6. Februar 1896.)

Meine Herren! Die alte frühere Hansastadt Riga liegt unter dem 57. Breitengrade zu beiden Seiten der Düna, etwa 3 Meilen von der Ostsee entfernt. Riga ist vorzugsweise Fabrik- und Handelsstadt, zählt gegenwärtig 200000 Einwohner. Die Bevölkerung besteht aus Deutschen, Slaven, Letten, Juden und Esten.

Wie es sich in dieser Stadt mit der Rachitis, sowohl bezüglich ihrer Verbreitung als auch ihrer Aetiologie verhält, darüber soll in folgenden Zeilen Mittheilung gemacht werden.

Bekanntlich ist eine Reihe von Jahren die Aetiologie der Rachitis von der Kalk- und Säuretheorie beherrscht worden, welche heute jedoch so gut wie ganz in den Hintergrund gedrängt ist, weil sie sich als unhaltbar erwiesen hat. Hagenbach[1]) äussert sich über die Frage nach den ursächlichen Verhältnissen folgendermaassen: „Es ist eine unleugbare Thatsache, dass die Rachitis namentlich eine Krankheit der Armen ist. Dass dies so ist, erklärt sich einfach daraus, dass die Kinder der Unbemittelten gar oft der beiden Hauptbedingungen für eine günstige Entwickelung des kindlichen Organismus, der richtigen Ernährung und der reinen Luft nicht genügend theilhaftig werden. Es ist für uns heute nur noch die Frage eine offene, welcher dieser beiden Factoren für das Zustandekommen der Rachitis von grösserer Bedeutung ist."

---

1) „Ueber Pflege und Diät rachitischer Kinder". Zeitschrift f. Krankenpflege I. 1895.

Diese Worte Hagenbach's sind für mich die Veranlassung gewesen, an 1000 Kindern, welche fast ausschliesslich der armen Bevölkerungsschicht unserer Stadt angehören, Untersuchungen über das Vorkommen der englischen Krankheit anzustellen und ihr näher zu treten. Wenn auch die Ergebnisse meiner Beobachtungen das Dunkel, welches über der Pathogenese der in Frage kommenden Constitutionsanomalie schwebt, in besonders nennenswerther Weise zu lichten nicht im Stande sind, so werden sich doch vielleicht einige Anhaltspunkte aus ihnen gewinnen lassen, welche zu Gunsten einer Ansicht sprechen könnten, die bereits aus früheren Jahren ihre Vertreter hat und in letzter Zeit in der Literatur zu lebhaftem Ausdruck gekommen ist.

Das Material stammt von den städtischen Volksimpfstationen, deren es 11 in Riga giebt. Die Besonderheit dieses Materials liegt darin, dass die Kinder von ihren Müttern für gesund gehalten wurden, denn nur dann werden sie zur Vaccination geführt. Berücksichtigung fanden nur Kinder, welche sich im ersten und zweiten Lebensjahre befanden, weil bekanntlich hauptsächlich in dieser Lebensperiode die Rachitis sich am deutlichsten zu erkennen giebt. Die Diagnose wurde nur aus den am Knochensystem wahrnehmbaren Veränderungen gestellt, weil mir die anamnestischen Angaben der meistens ungebildeten Mütter zu unzuverlässig erschienen, als dass man auf den Frühsymptomen eine sichere Diagnose hätte aufbauen können.

Durch die Anamnese wurde bestimmt: 1. das Alter der Kinder, 2. der Dentitionsgang, 3. die Ernährungsweise der Kinder sowohl als auch der Eltern, und 4. die Wohnungsverhältnisse.

Von den 1000 Kindern boten nun 865 oder 86% mehr oder weniger die Zeichen der Rachitis dar. Die 865 Rachitiker vertheilen sich nun auf die einzelnen Vorstädte, procentuarisch ausgedrückt, folgendermaassen: In der Moskauer Vorstadt, der grössten und bevölkertsten, fanden sich unter 567 Kindern 524 Rachitiker oder 92%, in der St. Petersburger Vorstadt unter 182 Kindern 159 Rachitiker oder 87%. In diesen beiden Stadttheilen liessen sich die schwersten Formen nachweisen. Darauf in der Mitauer Vorstadt, dem Villenviertel Rigas, von 171 untersuchten Kindern 122 Rachitiker oder 71%, endlich in Alexandershöhe unter 80 Kindern 60 Rachitiker oder 75%. In diesen beiden letztgenannten Vorstädten fanden sich ungleich leichtere Grade der Krankheit als in der Moskauer und St. Petersburger Vorstadt.

Bezüglich der Skelettveränderungen kann ich auch nur die bereits bekannten Thatsachen bestätigen. Die Cranio-

tabes, als welche ich auch eine nur geringe Nachgiebigkeit und Eindrückbarkeit der Schädelknochen in ihrer Continuität bezeichne, fand sich am häufigsten und deutlichsten ausgeprägt im zweiten Trimester des ersten Lebensjahres. Als das constanteste Symptom erwiesen sich, hauptsächlich im zweiten Lebensjahre, die Rippenveränderungen.

Hinsichtlich des zeitlichen Auftretens der floriden Rachitis stehe ich in strictem Widerspruch mit Dr. Anders[1])-St. Petersburg, dem, wie es scheint, einzigen Vertreter der Auffassung, dass die Blüthe der englischen Krankheit im ersten Lebensjahre ausserordentlich selten sei, man finde sie gewöhnlich erst im zweiten Lebensjahre. Meine Erfahrungen haben mich im Gegentheil zu der Ueberzeugung geführt, dass in dem bei Weitem grösseren Theil der Fälle im ersten Lebensjahre das floride Stadium der Krankheit uns entgegentritt.

Mit besonders grosser Deutlichkeit habe ich den von den Autoren vielfach angegebenen Einfluss der warmen Jahreszeit auf den Heilungsvorgang der Rachitis von Monat zu Monat beobachten können. Dieses liess sich natürlich am besten an der Beschaffenheit des Schädels nachweisen. Im Mai, wo ich meine Untersuchungen begann, ist unter 149 Rachitikern 71 mal die Craniotabes notirt, also in 48 % der Fälle. Im Juni sind unter 453 Rachitikern 73 Fälle von Craniotabes notirt, oder 16 %. Endlich fanden sich in den Monaten Juli und August unter 268 Rachitikern nur 6 Craniotabiker oder 2,2%. Eine weitere Bestätigung für den günstigen Einfluss des Sommers auf die Rachitis lieferten mir die Beobachtungen über den Dentitionsgang. Während in den Monaten Juni, Juli und August die Frequenz des ersten Zahndurchbruchs 91, 85, 61 betrug, liess sich das Hervortreten der ersten Zähne in den Monaten December, Januar und Februar nur 24-, 30- und 28 mal nachweisen.

Nach Feststellung der Diagnose hatte ich mir vor Allem zur Aufgabe gestellt, durch Nachforschung und genaue Rücksprache mit den Müttern nach Möglichkeit in die Lebensverhältnisse dieser Volksschicht einzudringen, um die Existenzbedingungen ihrer Säuglinge auf's Genaueste festzustellen, weil mir dieser Weg als der einzige erschien, auf welchem man zur Erkenntniss der wahren Ursache für die in Rede stehende Entwickelungsanomalie gelangen kann.

Was zunächst die Ernährungsweise der Säuglinge in dieser Bevölkerungsclasse anlangt, so gilt Alles das, was ich Ihnen im Folgenden mittheilen werde, ausnahmslos für alle

1) „Dem zweiten Lebensjahre gehört gerade die floride Entwickelung der Rachitis an.“ Petersburger med. W. 52. 1895. S. 456.

Familien ohne Unterschied ihres Wohnortes in der Stadt. Die Art der Säuglingsernährung muss hier als eine in hohem Grade verkehrte und unrationelle bezeichnet werden, welche erstens in der Unwissenheit der Mütter und zweitens in den ökonomischen Verhältnissen ihren Grund hat Das Säugungsgeschäft wurde allerdings nahezu von allen Frauen vollzogen, wenn nicht physische Gründe es verboten. Die verheiratheten Frauen halten es für ihre Pflicht, ihre Kinder selbst zu stillen, dagegen sind mir die wenigen Säuglinge der ledigen Mütter in einem sehr verwahrlosten Zustande vorgestellt worden.

Von den 1000 Kindern erhielten resp. hatten erhalten Mutterbrust ohne jegliche Beinahrung nur 78 Kinder, 62 erhielten gar keine Brustnahrung, sondern Kuh- oder Ziegenmilch. 860 Kinder wurden durch kürzere oder längere Zeit gestillt, wobei sie aber gleichzeitig, gewöhnlich schon in den ersten Lebensmonaten, am Tisch der Erwachsenen theilnahmen. Das protrahirte Stillen ist in diesen Kreisen etwas ganz Gewöhnliches, es währt gar nicht selten bis zum Ende des zweiten Lebensjahres. Die Beifütterung bestand fast ausschliesslich in Amylaceen, wie Manna, hauptsächlich aber in Zwieback mit Thee und in Fleischspeisen, von welchen ein Präparat, welches unter dem Namen „Zieschen" bekannt ist, sich allgemein des von den Ur- und Grossmüttern her traditionellen Rufes einer kraftspendenden Speise erfreut, welche deshalb auch insbesondere schwächlichen Kindern dargereicht wird. Soweit durch das Examen ermittelt werden konnte, lagen die Gründe für das ungenügende Stillen weniger in einer mangelhaften Secretion der Brustdrüsen, als vielmehr in der Unkenntniss über die Grundsätze einer Säuglingsernährung und dann auch zum grossen Theil in der socialen Lage der Eltern. Die Mütter müssen sich häufig, besonders, wenn es sich um zahlreiche Sprösslinge handelt, eine für ihren Lebensunterhalt nothwendige, anhaltende Beschäftigung ausserhalb des Hauses suchen, wodurch natürlich ihren Kindern die erwünschte Pflege nicht zu Theil werden kann. Weiter erwachsen nicht unerhebliche Nachtheile für die Ernährung der Säuglinge der armen Bevölkerungsschicht Rigas durch folgende Umstände. Mit Hilfe möglichst genauer anamnestischer Erhebungen konnte nämlich festgestellt werden, dass das Leben der Arbeiter in den Sommermonaten grössere Ausgaben erfordert als in der kalten Jahreszeit und zwar ist diese Mehrausgabe dadurch bedingt, dass das Fleisch im Sommer mindestens noch einmal so theuer ist als im Winter, weil in letzterem das vom Lande eingeführte Fleisch auf dem Markt zu einem bedeutend billigeren Preise zum Verkauf gelangt. Wenn auch der Fleischgenuss im Allgemeinen aus diesem Grunde eine Einschränkung

erfährt und etwa durch Mehl- oder Fischspeisen ersetzt wird, so ist diese Einschränkung immer doch nur eine sehr geringe, da unser Fabrikarbeiter die Fleischnahrung zur Erhaltung seiner körperlichen Leistungsfähigkeit für unentbehrlich hält. Eine derartige materielle Mehrausgabe der Eltern dürfte wohl einen ungünstigen Einfluss auf ihren Nachwuchs insofern ausüben, als letzterem seine Nahrung sowohl qualitativ als auch quantitativ nicht in dem Maasse gereicht wird, als es ihm zukommt, und er in Folge dessen diesen Ausfall durch die für ihn unzweckmässigen Speisen seiner Eltern zu decken gezwungen wird. Berücksichtigt man ferner die Ungunst der Temperaturverhältnisse, welcher die Nahrungsmittel im Hochsommer anheimfallen, und die daraus resultirende Häufigkeit von Magendarmkrankheiten, so dürfte wohl aus diesen Thatsachen im Verein mit der obigen kurzen Betrachtung der Lebensverhältnisse unserer Fabrikarbeiter vom nationalökonomischen Gesichtspunkte aus mit Deutlichkeit hervorgehen,

> dass die Bedingungen für die Säuglingsernährung sich in diesen Volksclassen im Sommer ungünstiger gestalten als in der kalten Jahreszeit, gleichzeitig liess sich aber eine rapide Abnahme der Intensität der Rachitis in den Sommermonaten constatiren.

Nach dieser kurzen Darstellung der Ernährungsverhältnisse will ich nun zur Beschreibung der Wohnung unseres Arbeiters übergehen, welcher ich eine besondere Aufmerksamkeit und eingehende Untersuchung gewidmet habe. Hinsichtlich der Wohnungsverhältnisse hat unsere Stadt in ihren einzelnen Theilen manche Unterschiede aufzuweisen. In der St. Petersburger Vorstadt, insbesondere aber in der Moskauer, ist die Wohnungsdichtigkeit eine sehr grosse, die Häuser stehen hier dicht gedrängt nebeneinander und es lassen sich hier viele Kellerwohnungen nachweisen. Tobien[1]) giebt in seinem „statistischen Jahrbuch der Stadt Riga“ an, dass sich im Jahre 1881 5,2% Kellerwohnungen und 59% Wohnungen mit einem Zimmer fanden. Die Vermehrung der Wohnungen von einem Zimmer von 1866—1881 findet nach Tobien ihre Erklärung in dem Zuwachs der armen Bevölkerung durch Zuzug vom Lande, nicht etwa durch eine Verarmung der bereits vorhandenen. Die von den niedrigen Volksclassen bezogenen Wohnungen bestehen fast ausschliesslich aus einem Zimmer, welches gewöhnlich mit einem Fenster, selten mit zwei versehen ist. In einer Reihe von Fällen bin ich in der

---

1) Statistisches Jahrbuch der Stadt Riga. 1891.

Lage gewesen, anamnestisch nachzuweisen, dass die Fenster im Winter nicht geöffnet werden können, in Folge dessen die künstliche Ventilation durch die nur einige Minuten offen gehaltene Thür bewerkstelligt wird.

Bezüglich der Dichtigkeit des Wohnens in der Moskauer und St. Petersburger Vorstadt muss bemerkt werden, dass durchschnittlich etwa 6 Individuen, die Aftermiether mit eingerechnet, deren es recht viel in Riga zu geben scheint, auf ein Zimmer entfallen.

Um zu einer Vorstellung vom Luftraum kommen zu können, habe ich an einer Anzahl von Wohnungen dieser Bevölkerungsclasse den Rauminhalt berechnet, wobei es sich herausstellte, dass durchschnittlich 4, höchstens 5 cbm Luft auf jedes Individuum kommt.

Wesentlich anders finden wir die Verhältnisse in der Mitauer Vorstadt, im sogenannten Villenviertel Rigas und in Alexandershöhe, einem von der Stadt entfernter gelegenen Fabrikdistrict. Hier liessen sich vor Allem gar keine Kellerwohnungen nachweisen. Die Häuser stehen hier mehr isolirt, umgeben von freien Plätzen, Gärten und Waldungen, sie sind deshalb auch mit zahlreicheren, etwa 2—4 Fenstern versehen, wodurch in die Wohnräume mehr Licht hineingelangen kann, was wir von den zuerst genannten Vorstädten nicht sagen können. Durch die isolirte Lage der Häuser sind günstigere Bedingungen für die natürliche Ventilation geschaffen, es können sich die Poren- und Fensterventilationsvorgänge in ausgiebigerer Weise vollziehen — kurz die arme Bevölkerungsschicht Rigas lebt in diesen Theilen der Stadt mehr unter Verhältnissen, wie man sie auf dem Lande findet.

Auch die Dichtigkeit des Wohnens ist hier etwas geringer, es entfallen in diesen Theilen der Stadt etwa 4—5 Personen auf ein Zimmer, demnach ist auch der Luftcubus für jedes Glied der Familie etwas höher bemessen.

In derartig beschaffenen Wohnräumen, wie ich sie oben Ihnen zu schildern versucht habe, sind nun in unserer Stadt in Folge der langen Dauer der kalten und rauhen Jahreszeit die Sänglinge gezwungen, mindestens 7—8 Monate ununterbrochen sich aufzuhalten bei einer im höchsten Grade mangelhaften Ventilation, die Angst und Furcht vor Erkältung ist bei unserem Publikum so gross, dass z. B. ein Kind, welches etwa im Juli geboren ist, ausserordentlich selten, auch selbst beim schönsten und wärmsten Sommerwetter, in den ersten Lebensmonaten mehrere Stunden der Aussenluft ausgesetzt wird. Einem solchen Julikinde wird demnach frühestens im Anfang Mai des folgenden Jahres der dauernde, wohlthuende Genuss einer natürlichen und unverdorbenen Athmungsluft zu

Theil, also erst nach etwa 10 Monaten. In diesen Fällen fand ich nun gar nicht selten selbst schwerere Formen der Rachitis trotz ausschliesslicher Brustnahrung von kräftigen und gesunden Müttern.

Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, dass unter den Eingangs erwähnten 78 Brustkindern, die also gar keine Beinahrung erhalten hatten, nicht weniger als 62, also 79% mehr oder weniger die Zeichen der Rachitis darboten.

Von diesen 62 rachitischen Brustkindern entfallen allein auf die Moskauer Vorstadt 47 Kinder. Von den 16 nicht rachitischen Brustkindern waren 11 in den Monaten Februar, März, April geboren, also kurz vor dem Beginn des Frühjahres, resp. Sommers, zu einer für die Entwickelung der Rachitis ungünstigen Jahreszeit. Die übrigen 5 Kinder, welche allerdings den Winter durchlebt hatten, zeigten keine Veränderungen am Knochensystem, dagegen war es mir aber möglich, durch die Anamnese untrügliche Symptome der Rachitis festzustellen, trotzdem habe ich diese Kinder nicht als Kranke registrirt, weil ich dadurch dem bei der Diagnosestellung leitenden Gesichtspunkt untreu geworden wäre.

Welche Schlussfolgerungen lassen sich nun an die im Vorhergehenden festgestellten Thatsachen knüpfen?

Berücksichtigen wir erstens die topographische Verbreitung der Rachitis in den einzelnen Gegenden unserer Stadt: die grösste Frequenz und die schwersten Formen der Krankheit in den hygienisch am schlechtesten situirten Vorstädten gegenüber dem bedeutend geringeren Procentsatz und der schwächeren Gradentwickelung in den übrigen Stadttheilen, bei genau denselben verkehrten Ernährungsverhältnissen der Kinder. Ziehen wir weiter in Betracht die grosse Zahl der floriden Rachitisfälle im Monat Mai, wo die Kinder zum ersten Mal an die Luft getragen wurden, ferner die unter dem Einfluss der Aussenluft schnell und deutlich sich vollziehende Rückbildung des rachitischen Krankheitsprocesses während der Sommermonate, bei gleichzeitig bestehenden ungünstigeren Ernährungsbedingungen der Säuglinge im Hochsommer, wie ich sie Ihnen nachzuweisen versucht habe, endlich die grosse Zahl der Rachitisfälle unter den Kindern, die ausschliesslich Brustnahrung erhielten — halten wir alle diese Ergebnisse zusammen, drängt sich da nicht unwillkürlich der Gedanke uns auf

in erster Linie an einen engen ätiologischen Zusammenhang der Rachitis mit dem monatelangen Aufenthalt der Säuglinge in geschlossenen und überfüllten Räumen, wo sie den ganzen Winter hindurch von der Aussenluft und dem Sonnenschein abgeschlossen sind?

Schon Glisson[1]) war geneigt, diese Affection als das Resultat einer durch die Einwirkung eines wechselnden, feuchtkalten Klimas auf Haut und Athmungsorgane erzeugten Blutalteration anzusehen. Und Rehn[2]) sagt: „Er wäre versucht, in klimatischen Einwirkungen den wahren Grund für die Entstehung der Rachitis zu suchen. Hirsch hat sich im Jahre 1862 dahin ausgesprochen, das ätiologische Moment müsse in dem Einfluss einer mangelhaft erneuerten, mit Feuchtigkeit, Effluvien mannigfacher Art geschwängerten Luft gesucht werden. Der Norweger Quisling[3]) meint: „dass die schlechte Luft in ungenügend ventilirten Zimmern vielleicht eine der wichtigsten, wenn nicht gar die wichtigste Ursache der Rachitis sei". Nachher sind es besonders Kassowitz und Cohn gewesen, welche die grosse Bedeutung dieses Momentes mit Nachdruck hervorgehoben haben gegenüber der einseitigen Auffassung, dass die Rachitis hauptsächlich oder gar lediglich einer verkehrten Ernährungsweise ihre Entstehung verdankt. Hagenbach endlich spricht sich in seinem Aufsatz über „Pflege und Diät rachitischer Kinder" folgendermaassen aus: „Wir können ja jeden Tag zur Genüge die Beobachtung machen, wie hauptsächlich die unsauberen, dumpfen, sonnenlosen Wohnungen grosser Städte die Brutstätte der Rachitis sind; wir sehen, wie dort fast jedes Kind der Krankheit zum Opfer fällt: bei gut geschlossenen Fenstern, um das Kind vor Erkältung zu schützen, finden wir dasselbe in unsauberen Kissen vergraben und gezwungen, die Luft, die uns nach wenigen Minuten unausstehlich wird, monatelang einzuathmen."

Meine Herren! Jeder von uns wird wohl mindestens ein Mal Gelegenheit gehabt haben, seine ärztliche Thätigkeit unter diesen Verhältnissen, wie sie Hagenbach in so zutreffender Weise schildert, auszuüben, gleichzeitig aber auch, nach einem Aufenthalt von nur wenigen Minuten die wohlthuende Einwirkung der Aussenluft zu empfinden. Und einem Säugling kann dieser Genuss frühestens (bei uns) erst nach einem Zeitraum von 7—8 Monaten zu Theil werden. Wenn wir bedenken, wie leicht der kindliche Organismus auf Luft- und Lichtmangel reagirt, so kann es uns nicht Wunder nehmen, dass die Säuglinge neben einer unzweckmässigen Ernährung nach kürzerer oder längerer Zeit anämisch werden, ein Zeichen für die bereits beginnende Veränderung der Blut-

---

1) Citirt bei Rehn, Gerhardt's Handbuch f. Kinderkrankheiten 3a. S. 106.

2) Citirt bei Hagenbach: „Zur Aetiologie der Rachitis". Berliner klin. W. 21. 1895.

3) „Studien über Rachitis". Archiv f. Kinderhlkde. IX, S. 341.

beschaffenheit, deren fortschreitende Zunahme sehr allmählich zur Entwickelung jenes bekannten rachitischen Krankheitsbildes führt. Dürfte nicht dieses der richtige Weg sein, auf welchem man zu der heute herrschenden Auffassung gelangt, dass die Rachitis auf einer Alteration desjenigen Organs beruht, denn als solches muss das Blut wohl heute aufgefasst werden, welches Neusser sehr treffend „den hauptsächlichsten Vertreter sämmtlicher Organe" bezeichnet? Ob es sich dabei um infectiöse oder toxische Noxen handelt, welche im Blute circuliren, Alles das können nur und werden auch hoffentlich gemeinsame Bestrebungen der Physiologie, Chemie und Pathologie zeigen. Jeder Versuch, das Wesen der Blutveränderung im Speciellen zu erklären, dürfte uns heute wohl nur auf das grosse Gebiet der Hypothesen führen, die Erkenntniss und der Nachweis, aus welcher Quelle das specifische Agens stammt, ist für die Aetiologie der Rachitis praktisch das Wichtigste.

Ich persönlich schliesse mich auf Grund meiner Beobachtungen zunächst der Ansicht derjenigen Autoren an, welche den wahren Grund für das Zustandekommen der Rachitis in äusseren Einflüssen, in den häuslichen Verhältnissen, welche den Säugling umgeben, zu sehen geneigt sind, in einer verdorbenen Athmungsluft, resp. in der dauernden Entziehung der Aussenluft und des Lichtes, in zweiter Linie in schlechter Ernährung, Vererbung u. s. w. Schon die eminente Verbreitung der Rachitis lässt daran denken, dass hauptsächlich eine Quelle vorhanden sein muss, aus welcher für fast alle Säuglinge gemeinsam ihre Entwickelungsstörung sich herleiten lässt. Das Loos eines langen, ununterbrochenen Aufenthalts in den Wohnräumen theilen mehr oder weniger alle Säuglinge, das einer unzweckmässigen Ernährung dagegen nicht. Wie die Brustnahrung, als die natürliche, rechtmässig dem Säugling dargereicht werden muss, so kann auch mit demselben Recht für seine normale Blutbildung eine natürliche Athmungsluft, d. h. die Aussenluft gefordert werden. Da der Organismus im ersten Lebensjahre sich durch ein so intensives Wachsthum auszeichnet wie in keinem anderen Alter, so kann er auch naturgemäss die, für die physiologischen Wachsthumsvorgänge nothwendigen Grundelemente in vollstem Maasse beanspruchen, dieselben werden ihm aber, gerade umgekehrt, im ersten Lebensjahre am allerwenigsten gewährt und zwar überall da, wo die klimatischen Verhältnisse Ersteres nicht gestatten. Wie das Wachsthum der Pflanzen, ebenso unterliegt auch der Mensch den Naturgesetzen und ist von den umgebenden Verhältnissen abhängig, die die Natur bietet. An die Stelle der natürlichen Entwickelungsbedingungen, wie

sie das Kind in den tropischen und subtropischen Gegenden hat, wo sich keine Rachitis findet, weil das Leben sich hier mehr im Freien abspielt, tritt in der gemässigten und nördlichen Zone eine naturwidrige Treibhauspflege, d. h. der protrahirte Aufenthalt in meistens überfüllten und mangelhaft ventilirten Wohnräumen. Bedenken wir, dass in unserem ganzen menschlichen Leben doch nur das Säuglingsalter es ist, in welchem uns, wenigstens in Riga, mindestens 7 bis 8 Monate die absolute Möglichkeit genommen wird, eine Luft dauernd einzuathmen mit der chemischen Zusammensetzung, wie sie die Natur uns direct gewährt, und gerade in diese Lebensperiode fällt die Blüthezeit der Rachitis! Dass unter derartigen Bedingungen das Säuglingsblut die für den normalen Aufbau der Gewebe nothwendigen Factoren liefern soll, kann ich mir nicht denken. Der bekannte Berliner Hygieniker Rubner[1]) betont ausdrücklich, „dass die Stubenluft unter keinen Umständen, auch wenn sie ganz rein von menschlichen Athmungsproducten ist, der frischen Luft gleichkommt. Man muss verlangen, dass so viel frische Luft in eine Stube gelangt als nothwendig ist, die von einem Menschen geathmete Luft um das 140fache zu verdünnen, was etwa gleichwerthig ist mit der 3300fachen Verdünnung der ausgeathmeten Kohlensäure.“ Je mehr nun die chemische Zusammensetzung der Athmungsluft in kleinen, unsauberen, überfüllten und mangelhaft ventilirten Wohnräumen von derjenigen der Aussenluft abweicht, um so höhere Grade der Entwickelung wird die in Rede stehende Constitutionskrankheit erreichen. Es liesse sich demnach die Annahme rechtfertigen, dass ausnahmslos jedes einzelne Kind, auch aus den besten Familien, trotz der idealsten chemischen Zusammensetzung einer Muttermilch rachitisch werden, d. h. eine Blutveränderung erleiden muss, wenn auch im geringsten Grade, und zwar lediglich in Folge der 7—8 Monate und häufig noch länger währenden Entbehrung der Aussenluft und des Sonnenlichtes. Für den seit Menschengedenken allgemein anerkannten Erfahrungssatz über den Einfluss des Lichtes auf den Stoffwechsel und das Allgemeinbefinden hat noch in neuerer Zeit Quincke[2]) in sehr einfacher und elementarer Weise den Beweis geliefert in seiner Arbeit „Ueber den Einfluss des Lichtes auf den Thierkörper“. Der Nachweis geschah durch die Farbenveränderung, welche Blut oder Bismuthum subnitricum dabei erleiden. Es wurde Eiter mit frischem geschlagenen Blute oder mit einigen Tropfen einer wässrigen Suspension von Bism. subnitr. versetzt und

1) Zeitschrift f. Krankenpflege 1895. S. 329.
2) Pflüger's Archiv Bd. LVII. S. 123.

durchschüttelt. Es zeigte sich die Reduction des Blutes im Lichte immer früher als im Dunkeln. Das Wismuthsalz wurde nur im Lichte, nicht im Dunkeln reducirt.

Dieses, meine Herren, wäre in Kürze der Gedankengang, zu welchem ich bei einer objectiven Betrachtung der Ergebnisse meiner Untersuchungen gedrängt worden bin. Ich habe jedenfalls die Ueberzeugung gewonnen, dass wenigstens die allgemeine Aetiologie der Rachitis, einer so verbreiteten und keine Bevölkerungsclasse verschonenden Allgemeinerkrankung weder in der vornehmen Hauspraxis oder in den Sprechstunden, noch im chemischen Laboratorium so studirt werden kann wie in der Hütte der Armen.

VI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Cannes — ein Wintercurort für Kinder.

Von

Dr. Gressner.

(Der Redaction zugegangen den 6. Januar 1896.)

Es ist eine nicht zu leugnende Thatsache, dass manche Indicationen und Contraindicationen zur Benutzung selbst der bekanntesten klimatischen Curorte noch nicht genügend präcisirt und zur Kenntniss weiterer ärztlicher Kreise gelangt sind.

Dies gilt unter Anderem auch für Cannes, diese „Perle der Riviera". Als vor nunmehr fünfzig Jahren der damals noch wenig bekannte Ort von Lord Brougham zufällig „entdeckt" und dann bald zu einem erklärten Lieblingsaufenthalt der haute volée aller Herren Länder wurde, da betonte man immer nur den wohlthätigen Einfluss des Klimas auf katarrhalisch afficirte Athmungsorgane, auf Lungenphthisis, auf Schwächezustände des Greisenalters, auf Reconvalescenten u. s. w., während die Einwirkung auf gewisse Constitutionsanomalien, die im jugendlichen Alter zur Behandlung kommen, viel weniger hervorgehoben, ja häufig ganz ignorirt wurde. Selbst die französischen Aerzte kannten so wenig ihren Süden, dass sie in Berc s/m., in Bannyls s/m., auf der Insel Oleron, in Hyères u. s. w. maritime Winterstationen für Hunderte von scrophulösen, an Knochen- und Gelenktuberculose, Rachitis und Anämie leidenden Kindern errichteten und die Riviera für zu weit von dem Centrum der Bevölkerung oder das Klima dort für zu warm erklärten.

Engländer, und nicht Franzosen, haben Cannes zu einem Wintercurort gemacht, Elsässer und Schweizer haben dort 1881 ein Seehospiz für Kinder gegründet, das in seiner 14 jährigen Thätigkeit bessere Resultate aufzuweisen hat, als alle am atlantischen Ocean und der Nordsee liegenden grossartigen französischen, deutschen und englischen Sanatorien. Das Asyl Dolfus ist gemeinsam von einem reichen Grossindustriellen J. Dolfus aus Mühlhausen und einem Genfer Wohlthätigkeitscomité gegründet worden, es nimmt Kinder im Alter von 4 bis 14 Jahren unbemittelter Eltern, die an verschiedenen Formen von Drüsen-, Knochen- und Gelenktuberculose und Scrophulose, Rachitis und Anämie leiden, auf. Die Kinder kommen Anfang October aus der Heimath und bleiben bis Mitte Mai. Sie bringen den ganzen Tag im Freien zu, entweder am Strande oder unter einem Obdache im Hofe

des Hauses, sie schlafen in ungeheizten Räumen bei offenen Fenstern und baden den ganzen Winter ununterbrochen täglich im Meere.

Die im Westen der Stadt am Meeresstrande beim Broughamgarten gelegene Anstalt kann gleichzeitig nicht mehr als 80 Kinder beherbergen, die Aufenthaltsdauer beträgt 2 — 8 Monate, durchschnittlich 5 Monate. Laut Rechenschaftsbericht vom Jahre 1893 waren bis dahin 296 Kinder aufgenommen worden, von denselben wurden 50% geheilt entlassen, 32% bedeutend gebessert. Von den an Caries und Tuberculose der Knochen und Gelenke leidenden Pensionären wurden 80% geheilt, mit einer Curdauer von durchschnittlich 6 Monaten.

In dem von dem l'oeuvre nationale des hospitaux marins pour les enfants lymphatiques et scrophuleux in Bannyls s/m. in Frankreich unterhaltenen Kindersanatorium, wo die Pensionäre, wenn irgend möglich, nicht vor endgiltiger Heilung entlassen werden, wurden im Laufe der Jahre 1889 — 1893 579 Kinder aufgenommen, Durchschnittscurdauer 351 Tage. In 72,5% wurde völlige Heilung erzielt, doch zu solchem Resultate bedurfte es einer Curdauer von durchschnittlich 388 Tagen. In 110 Fällen von tuberculösen Knochen- und Gelenkaffectionen und Caries wurde in 59% Heilung erzielt, doch bedurfte es dazu einer Curdauer von nicht weniger als 15 Monaten.

In den Sanatorien des Vereins für Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten beträgt die Durchschnittscurdauer nur 6 Wochen. Dementsprechend gehört das Gros der Kinder zur Gruppe Anämie und Schwächezustände aller Art, bei denen laut Rechenschaftsberichten pro 1894 und 1895 ca. 64% Heilungen verzeichnet sind, während die Gruppe Scrophulose und Rachitis 33,21% resp. 22,93% Heilung aufweist. Aus den Berichten ist leider nicht ersichtlich, ob und wie viele hierunter an leichten Haut- und Drüsen- und wieviele an Gelenk- und Knochenaffectionen litten. — Ein Vergleich der beiden erstgenannten Anstalten, die beide offenbar relativ mehr schwere Affectionen zur Behandlung bringen als die deutschen Sanatorien, macht eine schnellere Erreichung der Heilresultate in Cannes mehr als wahrscheinlich und die Statistik des Asyls Dolfus würde noch bessere Zahlen aufweisen, wenn nicht häufig die Cur zu früh abgebrochen würde. Die oben angeführten Zahlen bestätigen jedenfalls eine Erfahrung: dass es besonders wünschenswerth bei den genannten Affectionen ist, die Cur ununterbrochen längere Zeit fortzuführen. In allen an der Nordsee, dem atlantischen Ocean liegenden Sanatorien kommen die beiden wichtigsten Heilfactoren (die wirkliche beständige Freiluftcur und das Seebad) im Winter gar nicht, oder — die Freiluftcur — nur in sehr beschränktem Maasse zur Anwendung. Selbst in Hyères am mittelländischen Meere wagt man in den von Lyon aus gegründeten Sanatorien nicht das Seebad im Winter zu benutzen und behilft sich mit Piscinien mit gewärmtem Wasser. Die Kinder, welche im Herbst nach einer kurzen Sommercur entlassen werden, gerathen bei dem Beginn der feuchtkalten Jahreszeit wieder in die früheren unhygienischen Verhältnisse, in die Zimmerhaft des nordischen Winters, und meist werden die etwa gewonnenen Resultate wieder vernichtet, und manche Illusionen über den vielgepriesenen Nutzen dieser Sommercuren würden schwinden, wenn eine Statistik uns Daten über den Zustand der betreffenden Pfleglinge, nicht bei Abgang von dem Sanatorium, sondern im folgenden Frühjahre bringen würde. Der grosse Vorzug der Winterstation in Cannes besteht darin, dass die Kinder 8 — 9 Monate lang ununterbrochen (vom September bis Ende Mai) das Seebad und den Aufenthalt im Freien, wie die 14jährige Erfahrung im Asyl Dolfus lehrt, geniessen können, ohne irgend ein Risico, und dass sie dann mit Beginn des Sommers die Cur in Cannes beendigen resp. in den Badeorten Deutschlands oder Nordfrankreichs oder in den Bergen der Schweiz fort-

setzen können. Selbst während des vorigen, für Cannes unerhört strenger Winters, als der Schnee mehrere Tage lang liegen blieb und die Temp. bis 8° bis 5° in der Nacht unter den Gefrierpunkt sank, ist das Bad nicht ausgesetzt worden und nie, auch im letzten Winter nicht, sind in Folge des Bades sogenannte Erkältungskrankheiten beobachtet worden. Ich war stets erstaunt, wie gut die Pfleglinge das heroisch scheinende Regime vertrugen. In der Nacht genügten 2 — 3 wollene Decken, am Tage leichte, unwattirte Ueberkleider. Erfahrungsgemäss sinkt im Südzimmer die Temperatur im Schlafzimmer bei offenem Fenster und geschlossenen Klappläden (Persiennes) nicht unter 10° C. Die Reaction trat meist prompt ein, selten bedurfte es einer Einhüllung in wollene Decken und energischen Frottirens nach dem Bade. Um 12 Uhr Mittags, als das Bad genommen wurde, constatirte man in Cannes im Wasser: im October 15 — 18°, im November 14 — 17°, im December 12 — 13°, im Januar 12 — 14°, im Februar 13 — 14°, im März 13,5 — 14,5°, im April 15,2 — 18° und im Mai 20,5 — 25,5°. Die gleichzeitigen Lufttemperaturen betrugen: im October 16 — 20°, November 14 — 15°, December 10 — 14°, Januar 10 — 13,5°, Februar 12,5 — 14,7°, März 14 — 15,2°, April 15,2 — 18°, Mai 20,5 — 25,5°. — Im Januar ist die Luft demnach kälter als das Wasser, dessen Temperatur im mittelländischen Meere nie unter 12° sinkt. Von Anfang Mai an ist bei Steigerung der Lufttemperatur schon eine Verminderung des Appetits und der Gewichtszunahme bemerkbar. Im Juni, Juli und August ist die Temp. des Wassers zwischen 22—25° und der Luft zwischen 24—28°. Die Fortsetzung der Cur in Cannes in diesen Monaten ist nicht rathsam. Im Asyl Dolfus scheut man sich nicht, selbst im acuten Stadium das Seebad gebrauchen zu lassen. Kinder, die nicht gehen können, werden vom Bademeister ins Wasser getragen. Nur die Fälle mit extremer Cachexie, Albuminurie und hectischem Fieber über 38,5°, die Fälle von amyloider Degeneration werden vom Bade ausgeschlossen.

Allen Fällen gemeinsam ist der Umstand, dass zuerst das Allgemeinbefinden gebessert wird, die früher apathischen Kinder munter werden, das Körpergewicht steigt. Erst später, zuweilen erst nach Monaten, beginnt die Besserung des Localleidens. Die Suppuration der Knochen- und Gelenkaffectionen nimmt in der ersten Zeit zu, um dann später zu versiegen.

Die Curerfolge in Cannes bei genügend langer Curdauer sind dauernd. Ein an Coxitis leidender Knabe hat, geheilt, seine 3 jährige Dienstzeit bestanden, ein anderer ist gegenwärtig Commissionär am Genfer Bahnhof; viele Mädchen mit geheilten tuberculösen Knochen- und Gelenkaffectionen sind später in Dienst getreten u. s. w.

Ueber die Nothwendigkeit eines obligatorischen Seebades in allen Fällen, wie es so summarisch im Asyl Dolfus angewandt wird, liesse sich streiten, doch unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass das kurze, kalte Seebad in demselben Sinne, nur intensiver wirkt, wie der Effect der excitirend tonisirenden, den ganzen Stoffwechsel beschleunigenden Seeluft. Seit einiger Zeit wende ich in einzelnen Fällen, die mir nicht für das Seebad geeignet erscheinen, das Sonnenluftbad in einem im Park des Hotel Montfleury gebauten Solatorium an, und lasse dem Sonnenbad, nach dem Vorgange von Rikli, Lahmann und Anderen, ein abkühlendes Wasserhalbbad folgen. Näheres über Anwendung und Resultate dieser Lichtluftbäder im Kindesalter an anderem Orte, hier bemerke ich nur, dass nach Dr. J. Valcourt im Durchschnitt im Winter in Cannes die wolkenfreien und sonnenlosen Tage sich in folgender Frequenz notiren liessen: November 15 (4), December 15 (6), Januar 14 (5), Februar 15 (4), März 15 (4), April 18 (2) im Monat. (Die sonnenlosen Tage in Klammern.)

Dem Asyl Dolfus und der seit einem Jahre bestehenden Privatanstalt des Verfassers gesellt sich mit dem Beginn der Saison 1896/97 ein Sanatorium für scrophulöse, rachitische, an Knochen- und Gelenktuberculose leidende Kinder beiderlei Geschlechtes hinzu, das von einem hauptsächlich aus Gliedern der vornehmen russischen Gesellschaft unter dem Vorsitz des Grossfürsten Michael von Russland gebildeten Comité gegründet worden ist. Dieses Sanatorium wird Kinder im Alter von 4—16 Jahren unbemittelter Eltern jeder Nationalität und Confession aufnehmen mit einer Curdauer von October bis Mitte Mai. Das Comité ist im Begriff ein am Strande liegendes grosses Grundstück zu erwerben und richtet 30 Halbfreibetten ein, die für 8monatliche Curdauer und Reise hin und zurück eine Zuzahlung von 320 Fr. erfordern, die ratenweise zu entrichten ist. Ausserdem werden auch Pensionäre gegen 2 Fr. pro Tag aufgenommen. In den letzten Tagen des Septembers wird ein Transport via St. Petersburg-Berlin-Genf-Cannes von dem Comité organisirt und gleichzeitig ein zweiter via Moskau-Wien-Genf-Cannes und kann Anschluss nach vorhergehender Anmeldung an den Unterzeichneten, der die ärztliche Leitung der Anstalt übernommen hat, geschehen.

Die Reisekosten der 2 Fr. pro Tag zahlenden sind bei Vorbringung von Dürftigkeitsattesten sehr gering (von Berlin nach Cannes und zurück im Falle des Anschlusses an den Transport = ca. 110 fr.)

Ein abhärtendes Verfahren, eine wirkliche Freiluftcur oder gar der Gebrauch des Seebades im Winter ist bei Kindern, die mit ihren Angehörigen in Cannes überwintern, aus naheliegenden Gründen sehr selten durchzusetzen, und daher erzielen solche Kinder lange nicht den ganzen, im Winter in Cannes erreichbaren Erfolg. Doch genügt schon der Genuss der frischen Seeluft bei täglichen Spaziergängen, um häufig ganz frappante Besserungen in dem Zustande anämischer, zu Katarrhen geneigter, in der Entwickelung retardirter Kinder hervorzurufen. Es unterliegt eben keinem Zweifel, dass die Prädisposition zur Lungentuberculose, die Scrophulose u. s. w. das dankbarste Gebiet für curative Bestrebungen mit Hilfe der örtlichen klimatischen Factoren abgeben und gewiss viel bessere Resultate aufweisen als die bei Lungenphthisis der Erwachsenen, welche bekanntlich numerisch alle anderen Affectionen der Curgäste der Riviera überwiegt.

Es ist jetzt Mode, die Phthisiker nach Mentone und San Remo zu dirigiren. Der Strom der Schwindsüchtigen, die alljährlich zum Winter die Riviera überschwemmen, hat sich in den letzten Jahren von Cannes ab und San Remo und Mentone zugewandt.

Verfasser hat oft genug die segensreiche Mitwirkung des Climas der Riviera bei Heilung beginnender Lungenphthisis constatirt und ist weit entfernt, diese Mitwirkung zu unterschätzen, kann jedoch nicht umhin, zu betonen, dass trotz aller modernen Literatur über Phthisiotherapie von sehr vielen Aerzten und Laien das Hauptgewicht nicht auf die energische und langdauernde Befolgung gewisser hygienischer Grundsätze, sondern auf mittlere Temperaturunterschiede von 1° und dergleichen der betreffenden Curorte gelegt wird.

Dass Cannes heutzutage nicht mehr die allein herrschende Rolle als Curort an der Riviera für Phthisiker spielt, davon profitiren die zahlreichen anderen Kranken und Wintergäste, denen die mit Anhäufung Lungenkranker in Pensionen und Hotels verbundenen Uebelstände erspart bleiben. Cannes ist gegenwärtig vorzugsweise von Familien bewohnt; das lehrt schon ein Vergleich der Fremdenlisten Cannes mit denen der Nachbarorte, das zeigt auch der ganze Habitus des Curorts. Während Nizza das Bild einer Grossstadt mit compacten Häusermassen bietet, während dort die 30—40000 Wintergäste fast ausschliesslich in der allerdings

hygienisch musterhaft eingerichteten Neustadt leben und die Villenviertel von Cimiez und Brancolar leer stehen, bewohnen die ca. 5—10,000 Wintergäste von Cannes fast ebenso ausschliesslich die nördlich von der Neustadt im Schutz und an den Abhängen der umgebenden Hügel liegenden Vorstädte mit ihren zahlreichen Parks und Gärten.

2.

Hämatorhachis und Hämatomyelie bei Purpura mit Sectionsbefund.

Von

Dr. Wilhelm Steffen.

(Der Redaction zugegangen den 29. Februar 1896.)

In der im XXXVII. Bande dieses Jahrbuchs niedergelegten Arbeit über Purpura hat mein Vater A. Steffen eine sehr interessante Beobachtung aus dem Stettiner Kinderspital veröffentlicht. Dieselbe betraf einen fünfjährigen Knaben, bei dem die Diagnose auf Blutung im Rückenmark, veranlasst durch Purpura, gestellt war. Da der Fall später zur Obduction und eingehenden mikroskopischen Untersuchung gelangte, so kann ich mir nicht versagen, denselben seiner Seltenheit wegen, indem ich zugleich die bereits mitgetheilte Krankengeschichte wiederhole, nochmals zum Gegenstand einer kurzen Besprechung zu machen.

Krankengeschichte.

„Willi Lade, 5 Jahre alt, wurde von einem Collegen, dem ich (mein Vater A. Steffen) diesen Vorbericht verdanke, im November 1892 an verbreiteter Purpura, Blutungen aus den Conjunctivae, der Nase, den Nieren behandelt. Nach drei Tagen Dilatatio cordis, starkes systolisches Geräusch an der V. mitralis, pericarditische Geräusche. Nach einer Woche plötzlich neue Eruptionen von Purpura, zugleich Sopor, dilatirte reactionslose Pupillen, Lähmung des linken Armes und der unteren Extremitäten, während der rechte Arm fortwährend Rotationsbewegungen macht. Hydrocephalischer Schrei, Lähmung des linken N. facialis und der Sphincteren. Allmählich Nachlass der Erscheinungen, auch von Seiten des Herzens, mit Ausnahme der Facialislähmung, sowie der Lähmung der unteren Extremitäten und der Sphincteren. 14 Tage nach Beginn der Erkrankung wird das Sensorium freier, der Knabe erholt sich allmählich, wird geistig vollkommen klar und frisch. Die Facialisparalyse bleibt bestehen, die unteren Extremitäten und Sphincteren bleiben gelähmt.

„Sieben Wochen nach Beginn der Erkrankung fand der Knabe Aufnahme in dem unter meiner Leitung stehenden Spital. Reste von Rachitis, Spalte in der Linea alba, keine Spur von Purpura. Vollständige Paralyse und Anästhesie beider unteren Extremitäten. Beides erstreckt sich nach oben hin vorn bis zur Höhe des Nabel, hinten beiderseits bis zur untersten Rippe. Der Kranke kann in den gelähmten Partien Wärme und Kälte nicht unterscheiden. Er fühlt nicht, ob und womit die unteren Extremitäten berührt werden. Er kann nicht angeben, ob eine Zehe und welche angefasst wird. Reflexe an den unteren Extremitäten fehlen gänzlich. Am Gesäss in der Nähe des Anus befindet sich eine ulcerirte Stelle. Dicht über der Grenzlinie bestehen nahezu nor-

male Verhältnisse. Etwas stärkere Wärme ruft in den normal beschaffenen Regionen Schmerzen hervor. Vollständige Lähmung der Sphincteren. Sensorium vollständig frei. Sprechen trotz der bestehenden Lähmung des linken N. facialis unbehindert, ebenso das Schlucken. Der Knabe kann im Bett aufrecht sitzen und seine Arme zu allen Verrichtungen kräftig gebrauchen. Die Wirbelsäule ist bei Beklopfen und Bewegung nicht empfindlich, zeigt beim Sitzen eine geringe kyphotische Stellung.

„Der constante Strom von 10 Elementen ruft weder in den Nerven noch in den Muskeln der gelähmten Glieder Zuckungen hervor. Bei 20 bis 30 Elementen treten schmerzlose Schliesssungszuckungen auf. Sobald der eine Pol über die kranke Grenze hinaus auf das Gesunde gesetzt wird, entstehen bei 20—30 Elementen lebhafte Schmerzen sowohl auf der Vorder- wie auf der Hinterfläche. Wird der zweite Pol auf das contralaterale Glied gesetzt, so entstehen auch dort Zuckungen. Der negative Pol bewirkte in den gelähmten Partien nachhaltige Röthung. Nach der ersten Anwendung eines Stromes von 30 Elementen trat ein allgemeiner Tremor von zweistündiger Dauer auf.

„Ein schwacher Inductionsstrom ist ohne Einfluss, auch wenn ein Pol oberhalb der Grenzlinie aufgesetzt wird. Ein mittelstarker Strom bleibt ebenfalls ohne Wirkung, selbst wenn ein Pol auf die gesunden Partien aufgesetzt wird. Es tritt in letzterem Fall aber an den gesunden Stellen ein lebhafter Schmerz auf.

„Vier Monate nach der Aufnahme erfolgte unter lebhaftem Fieber ein Ausbruch an Morbilli, welche ihren normalen Verlauf hatten. Einige Tage darauf machte sich eine Hyperästhesie des Rumpfes bemerkbar, welche sich von der Grenzlinie bis zur Halsgegend und in die oberen Extremitäten erstreckte. Diese Partien waren bei Druck und Berührung recht empfindlich. Zuweilen steigerte sich die Hyperästhesie zu dem Grade, dass sie spontane Schmerzäusserungen hervorrief. Allmählich schien die Grenzlinie mehr nach unten zu verrücken, doch war dies bei der Empfindlichkeit des Knaben schwer festzustellen. Als langsam die Hyperästhesie nachliess, fand sich die Grenzlinie wieder an der ursprünglichen Stelle.

„Bei der Aufnahme des Knaben befand sich ein Ulcus am Gesäss, welches in zwei Wochen geheilt war. Vier Monate später entwickelte sich ein Decubitus an beiden Gesässfalten und an der unteren Partie des Kreuzbeins, welcher langsam weiter fortschreitet und dem Kranken bei Ruhe und Bewegung nicht die geringsten Schmerzen bereitet.

„Gegenwärtig (Juli 1893) scheint die Grenzlinie an der Hinterfläche des Rumpfes bis auf den Hüftbeinkamm herabgesunken zu sein. Die Wirkung der elektrischen Ströme ist im Ganzen dieselbe wie früher, nur wirkt der constante Strom schwächer. Die Lähmung der beiden unteren Aeste des linken N. facialis besteht fort. Die beiden unteren Extremitäten atrophiren allmählich. Die Sphincteren sind dauernd gelähmt. Das Sensorium ist klar, der Knabe ist heiter, der Appetit gut. Im Ganzen ist der Zustand unverändert geblieben.

„Eine am 8. August vorgenommene Untersuchung ergab: Ein starker constanter Strom von 40 Elementen ist ohne jeglichen Einfluss auf die gelähmten Glieder, es können keine Zuckungen mehr ausgelöst werden. Das Gleiche ergiebt sich, wenn der eine Pol oberhalb der Grenzlinie aufgesetzt wird, nur wird dadurch an dieser Stelle Schmerz hervorgerufen. Die von Decubitus betroffenen Stellen schicken sich theilweise zur Heilung an. Im Uebrigen ist der Zustand unverändert."

In Hinsicht auf den Beginn der Erkrankung mit verbreiteter Purpura wurde bei dem plötzlichen Auftreten schwerer Gehirnsymptome

und der gleichzeitigen acuten Lähmung und Anästhesie der unteren Extremitäten, verbunden mit Lähmung der Sphincteren, neben Blutung im Gehirn, wie vorhin erwähnt eine Blutung in das Rückenmark in Folge von Purpura diagnosticirt. Allmählich nahmen die Kräfte des kleinen Patienten mehr ab, der Puls wurde klein, das Aussehen schlecht, der Appetit liess nach. Ab und zu stellte sich Erbrechen ein, es trat mässiges Oedem des Gesichts und der unteren Extremitäten auf, der Decubitus vergrösserte sich, die Temperatur war Morgens häufig normal oder leicht erhöht, Abends bestand regelmässig zwischen 38 und 40° schwankendes Fieber. Am Morgen des 28. October trat nach leisen Zuckungen ein ruhiger Exitus letalis ein.

Section am 29. October 1893.

(Herr College Dr. Bormann hatte die Freundlichkeit, dieselbe in meiner Verhinderung vorzunehmen; das Protokoll wurde von mir dictirt.)

Schädeldach symmetrisch gebaut. Schädelknochen von normaler Dicke. Dura mater mit dem Knochen ziemlich stark verwachsen. Sulcus longit. enthält sehr wenig flüssiges Blut. Pia mater mässig blutreich. Gyri an der Convexität abgeplattet, Sulci verstrichen. Lig. cerebrospinalis stark vermehrt und getrübt. Gehirn gross, schwer. Seitenventrikel stark dilatirt, Flüssigkeit bedeutend vermehrt, Ependym nicht verdickt. Die Plexus choroidei ohne Veränderung. III. und IV. Ventrikel nicht erweitert. Die grossen Ganglien beiderseits etwas abgeplattet, auf der linken Seite sonst ohne Anomalie. Rechter Linsenkern normal. Ueber haselnussgrosse abgekapselte Cyste mit gelbbräunlicher Wandung im rechten Corpus striatum, übergehend in den Thalamus opticus. Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata nicht verändert. Gehirn schneidet sich leicht, im Ganzen etwas anämisch.

Nach Eröffnung des Wirbelcanals wird das Rückenmark herausgenommen und der Dorsalsack von unten nach oben gespalten. Hierbei zeigt sich, dass zwischen dem Abgang des X. und XI. Dorsalnerven die Dura mater an der vorderen Fläche des Rückenmarks mit der Pia und dem Rückenmark fest verwachsen ist, sodass eine Trennung ohne Verletzung der Theile nicht möglich ist. Diese feste Verwachsung ist ½ cm lang, doch reicht eine geringere und leicht lösbare Verklebung noch 3 cm weit aufwärts. Entsprechend der stärkeren Verlöthungsstelle der Meningen findet sich auf der hinteren Fläche des Rückenmarks eine förmliche Abknickung desselben und zwar in der Art, dass der grössere hintere Theil des Markes leicht abgerundet frei in den Dorsalsack hinein endet, während der kleinere vordere Theil als zusammengedrückte, etwas platte Partie an der vorderen Fläche der Meningen zum Conus medullaris weitergeht. Sämmtliche Gefässe sind 2—3 cm oberhalb und unterhalb der afficirten Stelle lebhaft injicirt. Das untere Ende des Dorsalsackes vom X. Brustnerv an ist auffallend weit, eine Flüssigkeitsansammlung ist nicht vorhanden; das Filum terminale und die Cauda equina erscheinen makroskopisch normal, die einzelnen Stränge etwas schmal, die übrigen Spinalnerven nicht verändert. Das Cervical- und Dorsalmark sind von gewöhnlicher Stärke, die Cervicalanschwellung ist sehr deutlich ausgesprochen, eine eigentliche Lumbalanschwellung existirt dagegen nicht. Eine auffällige Erweichung oder Verhärtung lässt sich nirgends constatiren. Die Querschnitte im Hals- und oberen und mittleren Brustmark zeigen die bekannten Bilder und lassen ausserdem durchweg eine deutliche Degeneration der Goll'schen Stränge, sowie eine schwache, bald mehr, bald minder wahrnehmbare theilweise Degeneration des linken Seitenstranges erkennen. Im untersten Brustmark, ziemlich dicht oberhalb der Knickungsstelle und an dieser selbst sind weisse und graue Substanz garnicht von einander zu unterscheiden,

der ganze Querschnitt erscheint wie degenerirt; in diesen Bezirken finden sich hauptsächlich an der vorderen und hinteren Peripherie der Querschnitte mehrere schmale, gelbbräunliche Streifen. Eine Unterscheidung beider Substanzen unterhalb der Abknickung und im Lendenmark ist ebenso wenig möglich; auch hier sieht man und zwar an jedem angelegten Querschnitt ziemlich grosse, gelbbräunliche oder gelbröthliche Partien von unregelmässiger Form in der hinteren Rückenmarkshälfte.

Im Uebrigen fanden sich parenchymatöse Nephritis, Fettleber, Oedem des Gesichts und der Unterextremitäten, und handtellergrosser tiefgehender Decubitus am Gesäss.

Die mikroskopische Untersuchung zahlreicher, aus sämmtlichen Abschnitten des Rückenmarks entnommener und mit Carmin, Alauncarmin, Nigrosin und nach der Pal'schen Methode gefärbter Schnitte ergab Folgendes:

Halsmark. Es findet sich eine vollständige Degeneration der Goll'schen Stränge und in mässigem Grade eine solche der Peripherie des linken Pyramiden-Seitenstranges; auch der rechte Seitenstrang lässt an derselben Stelle eine, wenn auch unbedeutende Degeneration erkennen.

Brustmark. Im oberen und mittleren Theil hat die Degeneration auch die Keilstränge zum Theil ergriffen und ist von der Peripherie der Seitenstränge — hier auch wieder links in stärkerem Grade — etwas mehr nach der Mitte vorgerückt. Gegen das unterste Ende des Brustmarks, ungefähr 1 cm oberhalb der Abknickungsstelle beginnend, geht auf den einzelnen Querschnitten der degenerative Process auch auf die übrigen R. Abschnitte allmählich über, sodass graue und weisse Substanz nicht mehr auseinander gehalten werden können. Das normale Nervengewebe ist hier zum grössten Theil zu Grunde gegangen. Von den erhaltenen Nervenfasern, die man relativ am besten in der Gegend der völlig miteinander verklebten Vorderstränge und in den austretenden Nervenwurzeln namentlich den hinteren zu Gesicht bekommt, sind nur wenige unverändert, diese ab und zu mit gequollenem Axencylinder; die Mehrzahl ist verschmälert, stellenweise als gerade oder leicht gebogene Linie eben noch erkennbar, die Axencylinder sind häufig ihrer Markscheide beraubt. Ganglienzellen sind als solche nirgends zu erkennen, ebenso wenig der Centralcanal. An Stelle der untergegangenen Nervensubstanz sieht man faseriges, im Ganzen mässig kernhaltiges Bindegewebe. Das Neurogliagewebe ist verbreitert, die Kerne sind vermehrt. Die Gefässwandungen sind öfter verdickt, in ihrer Nähe zeigt sich reichlichere Kernanhäufung. Unregelmässig im Gesichtsfeld verstreut, durchaus nicht immer in der Umgebung der Gefässe, sind kleinste Hämatoidinkrystalle und braune körnige Massen in mittlerer Menge sichtbar; diese Derivate des Blutfarbstoffs liegen hauptsächlich in der vorderen und hinteren Peripherie. Dicht an der vorderen Grenze, gegen die Pia, besteht kleinzellige Infiltration. Die zugekehrte Fläche der Pia zeigt dasselbe Verhalten, wenn auch etwas geringer. Pia und Dura sind verbreitert, theilweise mit Leukocyten durchsetzt und gefässreich; namentlich die Gefässe der Dura sind zahlreich, vielfach deutlich dilatirt und mit Blut gefüllt, die Wände mitunter verdickt. Auch in den Meningen begegnet man an einigen Stellen ausgetretenem und verändertem Blutfarbstoff.

Im Niveau der Abknickung und dicht darunter besteht derselbe degenerative Befund wie eben beschrieben, dagegen tritt der Blutfarbstoff in viel grösserer Menge auf. Derselbe zieht sich in der Hauptsache als ein aus zahlreichen kleinen Herden von krystallinischen Hämatoidin und körnigen Massen zusammengesetzter, gelbbräunlicher

oder rothbräunlicher, der Oberfläche unregelmässig parallel laufender Streifen in der hinteren Rückenmarkshälfte hin und sendet mehrere Fortsätze gegen die Mitte zu, an einigen Querschnitten auch nach der vorderen Rückenmarkshälfte; daneben finden sich in den übrigen Partien ebenfalls bald mehr circumscripte, bald mehr diffuse Herde kleinerer Hämatoidinkrystalle und körniger Massen, und endlich nicht selten grössere, körniges Pigment enthaltende Rundzellen. Die Gefässe der Dura zeigen die vorhin erwähnten Veränderungen in besonders hohem Grade. Dicht unterhalb der Abknickungsstelle bilden die Querschnitte ein Oval, dessen grösserer Durchmesser der horizontale, dessen kleinerer der verticale ist. Die Peripherie verläuft nicht immer eben, sondern öfter unregelmässig, mit kleinen Einsenkungen und Hervorwölbungen, denen sich die Pia überall dicht anschliesst. Auch im Bereich der Knickung zeigt der Rand verschiedene kleine Unebenheiten.

Lendenmark. Sämmtliche Querschnitte haben die gleiche Form wie die zuletzt erwähnte und bieten folgendes gemeinsames Verhalten dar. Die Degeneration ist im Ganzen weniger weit vorgeschritten. Zwar findet man in der vorderen Hälfte nur wenige erhaltene Nervenfasern in der Gegend der Vorderhörner und der austretenden vorderen Wurzeln, in der hinteren Hälfte dagegen desto mehr, namentlich in der Gegend der hinteren Wurzeln und seitlich nach aussen davon. Von Ganglienzellen und Centralcanal fehlt jede Spur. Der Blutfarbstoff wird analog dem untersten Brustmark hauptsächlich in der hinteren Rückenmarkshälfte angetroffen, mit Ausstrahlungen in die vorderen Hörner. Die Fissura long. ant. ist auffallend weit und verläuft schräg von links oben gegen die Mitte der Präparate zu. Der dadurch entstandene Raum wird vollkommen von der gewucherten, mit Rundzellen infiltrirten und reich vascularisirten Pia eingenommen; an anderen Stellen der Pia findet man Hämatoidinkrystalle und körnige Massen als Abkömmlinge des Blutfarbstoffs. Die Dura zeigt gleiche Veränderungen sowohl hier als in ihrem ferneren Verlaufe bis ans Ende.

Die Stränge der Cauda equina lassen an einzelnen Querschnitten mehrere degenerirte Nervenfasern erkennen.

In Schnitten, die durch die Wandung der apoplectischen Cyste im Gehirn angelegt und mit Alauncarmin gefärbt sind, finden sich reichliche Bindegewebsentwickelung und kleinere und grössere ausserordentlich deutliche Hämatoidinkrystalle.

Epikrise.

Unsere klinische Diagnose wurde insofern bestätigt, als wir neben der cerebralen Blutung im untersten Brust- und ganzen Lendenmark die deutlichen Zeichen eines früheren Blutergusses constatiren konnten; daneben zeigte uns die Autopsie eine Abknickung im Rückenmark zwischen 10. und 11. Brustnerven und eine Compression des unterhalb gelegenen Markes. Es entsteht nun zunächst die Frage, ob die Hämorrhagie im Rückenmark die Ursache der plötzlichen totalen Lähmung und vollständigen Anästhesie der Unterextremitäten verbunden mit Sphincteren-Lähmung gewesen ist, wie wir bei Lebzeiten angenommen haben? Das glaube ich nicht, dazu erscheint mir die Blutung nicht ergiebig genug. Zwar würde eine acut eintretende Blutung von dem geschilderten Umfange und Ausdehnung immer mehr oder minder beträchtliche Symptome von Seiten der Unterextremitäten hervorrufen, aber nicht so tiefgreifende Schädigungen, wie es hier der Fall ist. Wenn wir auch bei der mikroskopischen Betrachtung meist in den verschiedensten Theilen der Präparate kleinste Abkömmlinge von Blutfarbstoff vor uns haben, so betrifft die grössere Blutung an sich — auch an der Abknickung — doch stets bestimmte einzelne Bezirke, wie wir

gesehen, und nie einen ganzen Querschnitt; um die anatomische Läsion eines solchen muss es sich aber handeln zur Auslösung so schwerer klinischer Erscheinungen wie der vorhin genannten. Wir werden unsere frühere Auffassung demnach corrigiren müssen und uns nach einem anderen ätiologischen Moment umsehen, und dieses liegt nach meiner Meinung in der Abknickung selbst. Den Einwurf, dass die Knickung im untersten Brustmark angeboren wäre, kann man leicht entkräften einmal durch den Hinweis auf den, wenn auch im Dorsaltheil gering kyphotischen, so doch im Uebrigen völlig normalen anatomischen Bau der Wirbelsäule, die Wirbelkörper an der betreffenden Parthie und deren Umgebung zeigen keinerlei Dislocation oder Vorsprünge; und ferner würde eine congenitale Affection des Rückenmarks an dieser Stelle sicher irgendwelche Störungen von Seiten der Motilität und Sensibilität in den unteren Extremitäten zur Folge gehabt haben; auch kommen bekanntlich bei Fehlen der Lendenanschwellung, welche auch in unserem Fall vorhanden ist, immer Hemmungen im Wachsthum der Extremitäten vor. Von alledem hat aber nichts bestanden, der Knabe hat vor seiner Erkrankung gehen und stehen können und seine Beine gebrauchen wie ein Gesunder. Indem wir also die Abknickung selbst als Ursache für die plötzlich aufgetretene Lähmung betrachten, können wir ungezwungen den ganzen Vorgang folgendermaassen erklären. In Folge der Purpura ist es in den Rückenmarkshäuten und zwar in ihrem unteren Abschnitt hauptsächlich an der hinteren und den seitlichen Flächen zu einer grösseren acuten Blutung gekommen; der hierdurch plötzlich bedeutend vermehrte blutig gefärbte Liquor cerebro-spinalis hat auf das untere Rückenmark von rückwärts und seitlich einen solchen Druck ausgeübt, dass im untersten Dorsaltheil eine directe Abknickung herbeigeführt und unterhalb dieser Stelle das Mark und die Cauda equina im Ganzen comprimirt wurden. Wenn man, wie Birch-Hirschfeld in seiner speciellen Pathologie bei Besprechung des Nervensystems angiebt, nach heftiger Erschütterung oder Dehnung der Wirbelsäule ohne gleichzeitige Fractur in einzelnen Fällen eine Zerreissung des Rückenmarks beobachtet hat, warum soll da nicht durch eine so plötzlich auftretende Druckschwankung im Subarachnoidealraum eine Abknickung im Rückenmark und Compression desselben zu Stande kommen? Dass wir an diesen Stellen bei der Autopsie keine directen Beweise mehr in Gestalt von Blutcoagulis gefunden haben, ist durchaus nicht befremdend, da dieselben bei der langen Zeitdauer von beinahe einem Jahr längst resorbirt worden sind, andererseits aber finden wir als Beleg für unsere Auffassung der Blutung eine beträchtliche Hyperämie der Meningen und in denselben öfters Hämatoidinkrystalle und körniges Blutpigment; auch spricht hierfür, dass durch die Compression des Marks und der Cauda equina der untere früher mit vermehrtem hämorrhagischen Liquor cerebro-spinalis angefüllte, jetzt leere Duralsack auffallend weit erscheint. Unsere Ansicht wird ferner gestützt durch die von der Knickungsstelle an bis zum Conus medullaris bestehende Unebenheit der Rückenmarksoberfläche; natürlich hat der Blutdruck nicht gleichmässig auf alle Theile der Oberfläche wirken können und dadurch sind diese kleinen Unebenheiten zu Stande gekommen; als angeboren kann man dieselben nicht gelten lassen, da gar kein Grund vorliegt, weshalb sonst das übrige Mark nicht die gleichen Anomalien zeigen sollte.

Durch die Abknickung und Compression sind ähnliche pathologische Verhältnisse im Rückenmark geschaffen werden, wie dieselben in erster Linie bei Wirbelcaries und Wirbelcarcinom aufzutreten pflegen. Es handelt sich nicht um eine acute Myelitis, sondern um eine rein mechanische Läsion eines grösseren Theiles des Marks, welche an der Abknickungsstelle natürlich am deutlichsten ausgesprochen ist. Zu

Anfang wird hier das Nervengewebe in ziemlicher Ausdehnung zu Grunde gegangen sein, ganz allmählich hat dann eine secundäre Betheiligung der Neuraglia eingesetzt und die jetzigen mikroskopischen Bilder langsam entstehen lassen. Unterhalb der Abknickung sind ebenfalls durch den mechanisch von aussen wirkenden Blutdruck zahlreiche Nervenfasern nach einander degenerirt und dieser Vorgang hat dann zu demselben Endresultat einer Vermehrung des Neurągliagewebes und Neubildung von Bindegewebe geführt. Dass sich auf einer kurzen Strecke oberhalb der Knickung der gleiche Process abgespielt hat, kann nicht Wunder nehmen, da die nächste Umgebung eines getroffenen Herdes immer mehr oder minder dieselben oder ähnliche Veränderungen zeigen wird. In directem Anschluss an die Rückenmarks-Abknickung und Compression hat sich die secundäre aufsteigende Degeneration entwickelt. — Die Verlöthung der Meningen mit dem Rückenmark an der zumeist afficirten Stelle und die Wucherung der Pia in die Fissura long. ant. hinein sind durch den Anfangs plötzlich und fernerhin bis zur Resorption der ergossenen Blutmenge stetig von rückwärts und seitlich wirkenden Druck der Medulla gegen die Rückenmarkshäute bedingt worden.

Ob die Blutung in die Rückenmarkssubstanz selbst gleichzeitig mit der Hämorrhagie der umgebenden Häute aufgetreten ist oder etwa später, ist an sich vollkommen belanglos, da die geschilderten klinischen Symptome der unteren Extremitäten, wie vorhin gezeigt, nicht auf ersteres Moment, sondern auf die durch die Knickung und Compression veränderter anatomischer Structur des Marks zu beziehen sind. Die Vertheilung des Blutfarbstoffs in genau denselben wie in Folge der intermeningealen Blutung degenerirten Abschnitten, sowie die grösste Anhäufung gerade an der Abknickung würde allerdings eine gleichzeitig zu Stande gekommene Hämatomyelie wahrscheinlicher machen. Wenn man annimmt, dass beide Blutungen Hand in Hand gegangen sind, so würde der Zerfall des Nervengewebes auf eine doppelte Ursache, zunächst auf den plötzlich einwirkenden äusseren Druck und in zweiter Reihe auf die innere Hämorrhagie zurückzuführen sein; der Endeffect der letzteren bedeutet bei der Narbenbildung ebenfalls eine successive Wucherung des Neurągliagewebes und Neubildung von Bindegewebe. Die erwähnte secundäre Degeneration könnte dieser inneren Blutung zum Theil ihre Entstehung natürlich auch verdanken.

Wie uns die äussere Betrachtung und die mikroskopischen Bilder lehren, haben wir es in der Hauptsache mit sogenannten Röhrenblutungen zu thun. Wenn Thorburn (cit. bei Minor „Centrale Hämatomyelie". Arch. f. Psychiatrie B. 24, S. 720) behauptet, dass die Blutergüsse in das Rückenmarksgewebe meist centrale sind, was in der geringen Widerstandsfähigkeit und der stärkeren Vascularisation der grauen Substanz seine Erklärung findet, sowie auch durch die Lage der Hauptarterie des Rückenmarks, so nimmt unser Fall eine Ausnahmestellung ein, indem die Hämorrhagien hauptsächlich in der weissen Substanz Platz gegriffen haben und nicht in der grauen. Klinisch äussert sich die centrale Hämatomyelie nach Minor durch „Muskelatrophien mit Paresen und Analgesie und Thermoanästhesie bei meistens erhaltener tactiler Sensibilität". Da unsere Beobachtung nicht eine reine Hämatomyelie darstellt, sondern durch Hämatorhachis und ihre Folgen (plötzliche Knickung und Compression des Marks) complicirt und beherrscht wird, so können wir mithin in Bezug auf die klinischen Symptome einer Rückenmarksblutung keine besonderen Schlüsse ziehen.

In seiner oben citirten Arbeit führt mein Vater, A. Steffen, eine Blutung ins Rückenmark bei Purpura als etwas ausserordentlich Seltenes an; E. Wagner ist der einzige, der eine, leider nur unvollständige,

bezügliche Mittheilung macht: „Das Rückenmark war in einem Fall afficirt".

Was schliesslich die Degeneration der Pyramiden-Seitenstränge anlangt, so ist dieselbe selbstverständlich in keiner Weise von der durch die Compression und Blutung gesetzten Veränderung des Rückenmarks abhängig, sondern allein von der cerebralen Hämorrhagie. Da eine Degeneration im rechten Vorderstrang nicht vorhanden ist, so werden wir das Bestehen einer Pyramiden-Vorderstrangbahn hier ausschliessen müssen. Die, wenn auch nur geringe, Degeneration im rechten Seitenstrang zeigt deutlich, wie Pitres Recht gehabt zu lehren, dass wahrscheinlich einige Fasern auch ungekreuzt in dem betreffenden Seitenstrang verlaufen.

3.

Die Kindersection der 63. Versammlung der British medical Association, gehalten zu London vom 31. Juli bis 2. August 1895.

Besprochen von

Dr. Ludwig Elkind in London.

Am ersten Sitzungstage gelangte folgendes Thema zur Verhandlung: A discussion on congenital syphilitic manifestations in bones and joints.

Mit einem einleitenden Vortrage über das oben erwähnte Thema eröffnet der Vorsitzende dieser Section, John H. Morgan, F. K. C. S. die Discussion und weist zunächst darauf hin, wie weit unser gegenwärtiges Wissen von den congenitalen syphilitischen Knochenerkrankungen gediehen ist. Mit Walleix, der 1834 den ersten hierhergehörigen Fall beschrieben hatte, beginnt erst die in Rede stehende Affection in der Pathologie eine Rolle zu spielen. Im Laufe der Zeit wurde die Casuistik dieser Krankheit durch werthvolle Beiträge und exacte Untersuchungen bereichert, und dies eben setzt uns nun in den Stand, sowohl in Hinsicht auf die Pathologie wie die specielle Symptomatologie dieser Affection uns ein sicheres Urtheil zu bilden.

Die Knochenläsion, von der hier die Rede ist, manifestirt sich zuerst als eine Periostitis. Dieser Process setzt in der Regel in einer sehr frühen Periode des Alters ein, oft sogar schon in utero. Mit zunehmendem Alter des so befallenen Kindes erfährt die ursprüngliche Periostitis weitere histologische Veränderungen und bildet zuletzt Auflagerungen am Knochen, besonders in der Gegend der Epiphysenlinie, die von aussen her gefühlt werden können. Gar nicht selten kommt eine andere Erscheinung zur Beobachtung, nämlich das Weiterschreiten des Processes wird auf einmal abgeschnitten, und anstatt dessen etablirt sich nun eine Eiterung in den vorher ergriffenen Partien.

Sicher ist es, dass die durch das syphilitische Virus verursachten Knochenerkrankungen nur in ganz vereinzelten Fällen auf einen Knochen beschränkt bleiben; fast immer handelt es sich dabei um eine multiple Knochenläsion, die mehrere symmetrische Partien gleichzeitig befällt. Die Frage jedoch, welche Theile des Skeletts früher und stärker ergriffen werden, wird von verschiedenen Autoren in einem verschiedenen Sinne beantwortet.

Parrot weist dem Humerus und der Tibia eine grössere Tendenz nach dieser Richtung hin zu.

Die Gesichtsknochen scheinen gegen diese Affection immun zu sein, und auch die kleineren Knochen, wie z. B. die der Füsse, theilen mit

ihnen bis zu einem gewissen Grade dieselbe Eigenschaft. Das klinische Bild documentirt sich hauptsächlich in einer allgemeinen Verdickung des Knochens — dieselbe kommt gewöhnlich an seinem distalen Ende zuerst zum Vorschein — und in der von Parrot beschriebenen Pseudoparalysis; letztere tritt namentlich dann auf, wenn die Krankheit in der Nähe der Epiphyse sich abspielt. Damit ist eine Schmerzäusserung selten verbunden und ihr Vorhandensein bedeutet so viel, dass der Process in Eiterung überzugehen droht. Vortragender streift nun die Frage des Vorkommens der Craniotabes bei dieser Affection und bezieht sich hierbei auf die Untersuchungen von Barlow, der gestützt auf seine eigenen und die von Lees gemachten Beobachtungen sich dahin äussert: 1) der Craniotabes begegne man nicht oft bei reiner Rachitis, und 2) sie gehört ganz und gar nicht zum Bilde der Rachitis, 3) die Craniotabes kommt sehr oft bei congenitaler Syphilis vor. Redner erwähnt hierbei die interessante Abhandlung von Carpenter über Craniotabes — St. Thomas' Hospital Reports. vol. XIX —, der 100 hierhergehörige Fälle zusammenstellt, wovon 74 sicher mit congenitaler Syphilis behaftet waren.

Parrot's Ansicht, der zu Folge die rachitischen Knochenläsionen aus einer congenitalen luetischen Affection resultiren, kann sich Morgan nicht anschliessen; andererseits gebe er aber zu, dass in vielen specifisch inficirten Individuen die Rachitis leichter und schneller zur Entwickelung gelange.

Ueber die Gelenkaffectionen bei der congenitalen Syphilis liegen bis jetzt nur spärliche pathologisch-anatomische Befunde vor. Die meisten Autoren beschreiben diese Erkrankungsform entweder als eine Synovitis mit Betheiligung des Epiphysenknorpels, oder als eine chronische Membranentzündung mit nachfolgendem serösem Ergusse.

Auch die Gelenkschwellungen pflegen symmetrisch zu sein, am ehesten werden die Kniegelenke befallen. Das Vorkommen dieser Affection fällt in das Alter zwischen dem 7. und dem 19. Lebensjahre, und mit ihr ist für gewöhnlich eine interstitielle Keratitis vergesellschaftet.

In der darauf folgenden Discussion bemerkt Fr. Eve, dass die Identificirung der beiden Processe, nämlich der Rachitis mit der Syphilis, keineswegs den nach dieser Richtung gesammelten Erfahrungen entspreche, eine zufällige Combination der beiden genannten pathologischen Vorgänge komme allerdings bisweilen bei einem und demselben Individuum vor. Die Knochenauflagerungen am Schädel seien stets rachitischer und nie syphilitischer Natur.

Diese Ausführungen Eve's erfahren Seitens des folgenden Redners, D'Acry Power, eine unbeschränkte Billigung, der noch auf die Thatsache verweist, dass im Westen von Irland, wo die Syphilis so gut wie gänzlich unbekannt ist, die Rachitis in allen möglichen Formen und Abstufungen häufig beobachtet werde.

Thomas Barlow: Gerade den üppigen Schwellungen und Auflagerungen am Schädelgewölbe begegne man bei an Lues erkrankten Kindern, die sonst nur ganz geringfügige Zeichen und Deformitäten von Rachitis aufweisen.

Diese Veränderungen am Schädel kommen aber wiederum sowohl bei Kindern wie in den niedrigeren Species des Thierreiches zur Beobachtung, wo eine specifische Infection mit Sicherheit auszuschliessen ist. Wenn je ein Factor auf die normale Nutrition des Kindes in nachtheiliger Weise Einfluss übt und den Organismus für die Acquirirung der Rachitis sozusagen empfänglich macht, so wäre es gerade die Syphilis, der man in erster Stelle diese Wirkung zuschreiben müsse. Es sei ferner Thatsache, dass man Craniotabes bei nicht rachitischen

Kindern antrifft; dem gegenüber müsse aber bemerkt werden, dass Fälle von Craniotabes vorkommen, wo sich letztere unleugbar auf rachitischer Basis entwickelte.

Die Gelenkergüsse bei der congenitalen Syphilis führt Barlow auf eine mechanische Beleidigung der erkrankten Knochen zurück. Zum Schlusse macht Barlow auf eine Deformität der Knochen — ein Punkt, der sonst wenig Berücksichtigung findet — nach abgelaufener Entzündung der Epiphysen aufmerksam, und erklärt dieses aus dem Umstande, dass die durch die Entzündung gesetzten Ablösungen und Wiederverwachsungen zwischen Epi- und Diaphyse nicht gleichen Schritts einhergehen.

Zweiter Verhandlungstag; Donnerstag den 2. August 1895.

A discussion on the nervous sequels of infections disease.

Den Vortrag des ersten Redners, H. Handford, müssen wir aus unserer Besprechung ausschliessen, da er sich zur Wiedergabe nicht eignet; weniger eigene Erfahrung als eine fleissige Zusammenstellung der auf diesem Gebiete in der casuistischen Literatur erschienenen Mittheilungen bildet den Hauptinhalt der von Handford vorgetragenen Arbeit.

Discussion. Barlow will die Nervenläsionen im Verlaufe von Infectionskrankheiten in vier Kategorien eingetheilt wissen. Zur ersten rechnet er die Erkrankungen des Nervensystems, wie sie durch die Toxine der Krankheitserreger bedingt werden. Zur zweiten diejenigen Formen von Läsion, die erst nach Ablauf des Fiebers sich einstellen, wie es z. B. bei den post-diphtheritischen Paralysen der Fall ist.

Die dritte und vierte Kategorie umfasst diejenigen Fälle, in denen das Befallenwerden des Nervensystems je nachdem durch die primäre oder erst durch eine hinzutretende secundäre Infection verursacht wird.

Für eine bereits bestehende Nervenaffection hat das Hinzutreten einer Infectionskrankheit fatale Folgen. In einem Fall von infantiler Paralysis beobachtete Barlow, dass die vorher auf die unteren Extremitäten beschränkten Lähmungen unter dem Einflusse einer Maserninfection sich über den ganzen Körper verbreiteten, und das Kind ging in einem comatösen Anfalle noch während der ersten Periode des Masernexanthems zu Grunde.

Cheadle: Von den diphtheritischen Paralysen abgesehen sind Nervenaffectionen bei Kindern nach abgelaufenen, fieberhaften Infectionskrankheiten ausserordentlich selten. Influenza, die bei Erwachsenen so häufig zu Complicationen im Nervensystem führt, verschont Kinder — nach Cheadle's Erfahrung — immer vor vielen ähnlichen Ergriffenwerden.

v. Ranke theilt die Ansicht Cheadle's und meint, dass die postdiphtheritischen Paralysen seit Einführung der Antitoxin-Behandlung sich mehren; diesen Umstand ist v. Ranke geneigt, der geringeren Mortalität bei der Antitoxin-Therapie zuzuschreiben. Auf die Natur der diphtheritischen Paralysen übergehend bemerkt v. Ranke, dass ihre Ursachen central wie peripher gelegen sein können.

W. P. Northrup weist auf die Veränderungen der Zellsubstanz der Nieren, die sich an acut fieberhafte Krankheiten anschliessen, hin und fasst diesen Process als einen durch Degeneration bedingten auf.

Fl. Beach wirft die Frage nach dem Vorkommen von Idiotie, Imbecillität und Schwachsinn im Anschluss an überstandene Infectionskrankheiten auf. Von 2000 Patienten erkrankten nach einer acuten Infection später nur 37, d. h. 2% an den eben genannten Affectionen. Davon gehörten 25 dem männlichen und 12 dem weiblichen Geschlechte an.

C. E. Beevor ist der Ansicht, dass die Neuritis-Formen nach Infectionskrankheiten sehr selten seien; hingegen kommen auch Thrombosen der Hirnrinde mit Hemiplegie vor.

A. Baginsky referirt über zwei Fälle von perniciöser Anämie, die Kinder im Alter von 10 resp. 3½ Jahren betrafen. Für Lues waren gar keine Anhaltspunkte da, hingegen hat eine exact ausgeführte Blutuntersuchung die Diagnose ermöglicht. Allerdings wurde auch darin das bacterium coli commune gefunden, doch vermag Baginsky vor der Hand über seine causale Beziehung zu dieser perniciösen Form keine Entscheidung zu treffen. Baginsky betont im Weiteren die Wichtigkeit der Blutuntersuchung im Kindesalter.

Auf eine Wiedergabe des Hauptinhaltes des dritten Verhandlungstages, dem eine Discussion über die Dosirung verschiedener Arzneistoffe im Kindesalter zu Grunde lag, müssen wir, so interessant es auch war, verzichten, da wir uns hiervon wenig Interesse für deutsche Fachgenossen versprechen.

Beachtenswerth ist aber eine bei dieser Gelegenheit gefasste Resolution, die auf Antrag Dawson William's zu Stande kam, den Medical Council zu ersuchen, dass bei der nächsten Herausgabe der British Pharmacopoea die stark giftigen Arzneistoffe mit Bezug auf ihre Verabreichung und Dosirung im Kindesalter volle Berücksichtigung erfahren sollen.

Von Vorträgen wurden folgende gehalten:

Edmund Cautley hält einen Vortrag „on the value of trephining in tuberculous meningitis“.

Aus seiner eigenen Praxis weiss Cautley nur einen einzigen Fall anzuführen, bei dem die Trepanation eine temporäre Erleichterung der meningitischen Symptome zur Folge hatte. Die später erfolgte Autopsie ergab eine allgemeine acute tuberculöse Entzündung der Meningen.

Zwei andere Kinder, die an Symptomen acuter Meningitis erkrankt waren, sollen durch die Operation geheilt worden sein, eine Mittheilung, die Cautley der Beobachtung anderer Autoren entlehnt. Das Weitere des Vortrages enthält Bemerkungen zu den längst bekannten Theorien, die den tödtlichen Ausgang der Meningitis zu erklären suchen.

Frederic Eve: A case of Spina bifida successfully treated by the excision of the Sac. Der Titel besagt vollständig den Inhalt des Vortrages; das Kind, an dem die gewöhnliche Operation behufs Entfernung des Spinalsackes ausgeführt worden ist, wurde vor der Zuhörerschaft demonstrirt. Wir wollen nur noch hinzufügen, dass Eve auf Grund gesammelter Statistiken die Ansicht vertritt, dass der operative Eingriff bei der Spina bifida weniger gefährlich ist und bessere Resultate als die Injection der Morton'schen Flüssigkeit liefert.

J. Thomson: Congenital hypertrophy of the pylorus and stomach wall. Die Beobachtung Thomson's betrifft ein Kind, das im Alter von 4 Wochen an allgemeinem Marasmus zu Grunde ging. Das Hauptsymptom war fortwährendes Erbrechen. Bei der Obduction zeigte sich eine beträchtliche Dilatation des Oesophagus und des Magens, ferner eine Verengerung des Pylorus und eine Hypertrophie der gesammten Musculatur des Magens, die in der Gegend des Pylorus am ausgesprochensten war. Vortragender sucht die Aetiologie dieses Zustandes in einer mangelhaften Entwickelung der nervösen Elemente des Magens.

Recensionen.

A. Jacobi. *Therapeutics of infancy and childhood.* Philadelphia 1896. 518 S.

In diesem Buche hat der hervorragende New-Yorker Kinderarzt die Summe einer mehr als 30jährigen Erfahrung in der Behandlung kranker Kinder niedergelegt. In knapper und prägnanter Form, unter Hinweglassung weitläufiger theoretischer Begründung, bietet es dem Leser das, was von hygienischen, diätetischen und medicamentösen Heilpotenzen dem Verf. sich in dieser langen Zeit als wirksam, nützlich oder versuchswerth erwiesen hat. Vieles davon ist schon Allgemeingut der Aerzte, wie der Verf. selbst sagt, aber ein Jeder wird daneben reichlich Rathschläge und therapeutische Winke finden, die J.'s Eigenthum sind, und fast auf jeder Seite daneben auf praktische Regeln auch in Bezug auf die Krankenpflege treffen, wie sie nur ausgedehnte Erfahrung zeitigen kann.

Der Arzneischatz des Verf.'s ist reich, denn „er glaubt an die Wirkung der Arzneien, und Zeit und Erfahrung haben diesen Glauben eher befestigt als gemindert".

Das Buch gliedert sich in 16 Capitel, wovon die ersten die Ernährung, Behandlung des Neugeborenen, Allgemeine Therapie, Constitutions- und Infectionskrankheiten behandeln, die übrigen die Erkrankungen der einzelnen Organe, wobei nach englisch-amerikanischem Brauch auch die chirurgischen Affectionen und die der Sinnesorgane ihren Platz finden. Ein Anhang bringt einige Zusätze. Auf Einzelheiten kann das Referat nicht eingehen.

Dem jüngeren Arzt wird das treffliche Buch, dem in der ihm eigenen Beschränkung auf die Therapie die deutsche Literatur — wenigstens nach Kenntniss des Ref. — nichts Entsprechendes an die Seite stellen kann, ein sicherer und nie versagender Berather sein; aber auch der Vorgeschrittene wird aus dem Vergleich mit den eigenen Anschauungen lernen und manchen werthvollen neuen Rath seinem eigenen Heilschatz einverleiben. FINKELSTEIN.

Kontrolle-Tafel für Eltern zur Ueberwachung des Wachsthums und der Körperverhältnisse der Kinder. Von John Esser, Lehrer der Heilgymnastik. Frankfurt a. M., Gebrüder Knauer. Preis 50 Pf.

Die Kontrolle-Tafeln ermöglichen den Eltern durch regelmässige Eintragungen sich über die Entwickelung ihrer Kinder genaue Daten zu sichern. Sie enthalten Spalten über Alter, Grösse, Armspannung, Brustumfang und Ausdehnungsfähigkeit der Lungen. Zwei Illustrationen zeigen, in welcher Weise die Uebungen bei Athemgymnastik vorzunehmen sind. Das Büchlein sei hiermit bestens empfohlen, besonders, da es nur ärztlichen Vorschriften dienen soll. FRITZSCHE.

Gesunde Nerven. Aerztliche Belehrungen von Dr. med. Otto Dornblüth, Specialarzt für Nervenkrankheiten in Rostock 1896. Wilh. Werther's Verlag, Rostock.

Der Verfasser hat sich, wie er im Vorwort angiebt, als Aufgabe für seine Schrift gestellt, das Wesen und die Ursachen der Nervosität zu schildern, zu zeigen, wie die Gefahren für die Entstehung des Uebels zu vermeiden und wie durch vernünftige Lebensweise gesunde Nerven zu gewinnen sind. Er erwartet, dass seine Schrift die lebhafte Zustimmung und Empfehlung der Aerzte finden wird. Dieselbe zerfällt in acht Abtheilungen:

1. Nerven, Geist und Körper; 2. Kranke und schwache Nerven; 3. Ursache der Nervenschwäche; 4. Erziehung der Jugend zur Nervengesundheit; 5. Körperliche Diätetik des Nervensystems; 6. Geistige Diätetik des Nervensystems; 7. Nervengifte; 8. Behandlung der Nervenschwäche.

Der Verfasser hat die in Rede stehende Krankheit in klarer und eindringlicher Weise besprochen und von allen Seiten beleuchtet. Die Schrift lässt sich nicht im Einzelnen durchgehen, sie will eben im Ganzen gelesen und beherzigt sein. Dieselbe sei den Aerzten, namentlich wegen des so häufigen Vorkommens der Nervosität und der oft schwierigen Bekämpfung derselben, auf das Beste empfohlen.

A. Stefen.

Die Pathologie der Schutzpockenimpfung. Von S.-R. Dr. Fürst. Berlin. Verlag von Oscar Coblentz. 1896.

In dieser zur 100jährigen Jenner-Feier erschienenen Schrift giebt der Verfasser eine genaue und sorgfältige Zusammenstellung aller gelegentlich der Schutzpockenimpfung bisher beobachteten krankhaften Erscheinungen; ausser der Pathologie werden aber auch Prophylaxe und Therapie eingehend erörtert. Um die zahlreichen pathologischen Affectionen nach einheitlichen Gesichtspunkten aufzuführen, werden zunächst zwei Hauptgruppen von einander getrennt: die erste umfasst alle diejenigen Formen, bei denen eine andere Infection als die mit dem specifischen Pockenvirus auszuschliessen ist, die zweite umfasst die Impfinfectionen; in weiteren Unterabtheilungen werden alle Erkrankungen nach ihrem logischen Zusammenhang zwanglos untergebracht.

Ueber die Berechtigung, Krankheiten wie das Erythema exsudativum multiforme und die Urticaria unter den Impfinfectionen abzuhandeln, dürften die Ansichten wohl auseinander gehen. Ohne Frage viel zu weit dagegen geht der Verfasser bei seinen Schlussfolgerungen für die Hygiene der Schutzpockenimpfung und die Prophylaxe der Impfkrankheiten in der Aufzählung alles dessen, was die Schutzpockenimpfung contraindicirt. Das ist geradezu Wasser auf die Mühle der Impfgegner. Denn wenn beispielsweise bei Disposition zu Rachitis, Scrophulose und Tuberculose, selbst wenn diese Affectionen noch nicht ausgesprochen nachweisbar sind, sondern wenn nur Anhaltspunkte für das Vorhandensein solcher Krankheiten in der Familie durch den anamnestischen Nachweis hereditärer Momente bei den Eltern oder durch den Nachweis derselben bei Geschwistern bestehen, derartige Kinder auf 1—2 Jahre zurückgestellt werden sollen, so dürften in grösseren Städten höchstens 10% aller zum Impftermin erschienenen Kinder geimpft werden. Es ist bedauerlich, dass gerade jetzt, wo unser Impfgesetz so in seiner Existenz bedroht wird, derartig weitgehende Contraindicationen von einem erfahrenen Impfarzt aufgestellt werden.

Den Schluss dds Buches bildet eine ausführliche Zusammenstellung der Literatur.

Löhr.

VII.

Ueber die Pflege kleiner Frühgeburten.

(Nach einem Vortrag, gehalten im Altonaer Aerzteverein im December 1895.)

Von

Dr. ALEXANDER SCHMIDT in Altona.

(Der Redaction zugegangen den 17. März 1896.)

Meine Herren! Gestatten Sie mir, Ihnen heute die Erfahrungen mitzutheilen, die ich gesammelt habe bei der Pflege meines kleinen Sohnes, der vor einem Jahre — in Folge von Influenza seiner Mutter — 70 Tage vor dem normalen Termine mit dem fast hoffnungslosen Anfangsgewicht von 1490 g geboren wurde, nun aber im Verlauf von zwölf Monaten ein Gewicht von 7000 g erreicht hat und nach monatelanger Zeit banger Sorgen jetzt in Bezug auf Lebensfähigkeit die beste Prognose bietet.

Während anfangs der ganze Körper, der durch seine Magerkeit einen traurigen Anblick bot, mit langen Lanugohaaren bewachsen, die Augen durch die noch bestehende Pupillarmembran blind waren, die Nägel fehlten, die Ohrmuscheln nur aus faltenlosen Hautläppchen bestanden, beide Testikeln noch im Abdomen lagen, während die Knochen ganz weich, Haut und Muskeln glasig und gallertig erschienen, ist jetzt an keinem Organ auch nur der kleinste Entwickelungsfehler zu bemerken, und das Kind sieht aus wie jedes andere Kind von mittlerem Ernährungszustand, auch steht es jetzt, wenn wir den Geburtstag auf die Zeit verlegen, wo die Geburt normaler Weise erst hätte erfolgen sollen, in welchem Falle es also jetzt erst einem 9½ monatlichen Kinde entsprechen würde, nur um ca. 700 g hinter dem Durchschnittsgewicht zurück, das Camerer für künstlich ernährte normale Kinder dieses Alters aufgestellt hat.

Meine Herren! Bei der Fürsorge um kleine Kinder hat man vor Allem die Frage der richtigen Ernährung im Auge, und das ist natürlich auch bei kleinen Frühgeburten unendlich wichtig, weil diese wegen ihrer Schwächlichkeit auf alle Schädlichkeiten besonders stark reagiren. Aber bei Frühgeburten ist noch etwas Anderes zu bedenken: Ich sah manche dieser kleinen Wesen leidlich gedeihen, wo die Ernährungsverhältnisse nicht ganz ideale waren, niemals aber, wenn Fehler gemacht wurden in Bezug auf Warmhaltung der Kinder. Es genügt durchaus nicht, dass man sie warm kleidet, in Watte hüllt und Wärmflaschen unter und um sie herum legt, sondern es ist auch absolut nothwendig beim Umkleiden und Waschen, beim Transport von einem Zimmer ins andere, beim Oeffnen von Thüren und Fenstern ganz raffinirte Vorsichtsmaassregeln zu treffen, dass sie nie der Zugluft oder schnellerer Temperaturveränderung ausgesetzt werden.

Um sie in gleichmässiger Wärme zu halten, sind bekanntlich besondere Brütkästen angegeben. Zum Glück kommt man vollkommen ohne diese complicirten Apparate aus, wenn man das Kind in gleich zu besprechender Weise warm kleidet, rings mit Watte und Dunenkissen umgiebt, unter und neben dasselbe Wärmflaschen legt, und, ausgenommen im heissen Sommer, das Bett direct vor einen gut geheizten Ofen, vor die strahlende Glut stellt. Durch die täglichen Wägungen meines Kindes ersah ich auf das Deutlichste, dass kaum irgend etwas Anderes auf die Zunahme des Körpergewichts einen solchen Einfluss ausübt, wie die gleichmässige Hitze: die Zimmertemperatur musste anfangs (Tag und Nacht) immer 18—19° R. betragen und jedes kleinste Versehen in dieser Hinsicht rächte sich sofort, denn jede kleine, auch nur vorübergehende Abkühlung setzte die Gewichtszunahme des betreffenden Tages sofort herab, und gröbere Versehen, wenn z. B. Waschen oder Umkleiden zu langsam oder zu fern von der Glut des Ofens geschahen, riefen bedenkliche Collapserscheinungen hervor. Lieber einmal eine Frühgeburt in den ersten Wochen eine Stunde in verbrauchter Luft liegen lassen, wenn die Lüftung sich nicht ohne bedeutendere Herabsetzung der Zimmertemperatur bewerkstelligen lässt! Das Beste ist natürlich, man benutze mehrere Zimmer, die man abwechselnd lüftet und wieder erwärmt.

Baden würde ich Frühgeburten in den ersten Monaten nicht, weil sie leicht dabei collabiren, wenn auch die Gefahr der Abkühlung beim Abwaschen grösser ist als beim Baden. Ich habe bei meinem Kinde mehrere Male versucht, zu baden, habe es aber immer wieder aufgegeben, weil das Körpergewicht bedenklich dabei abnahm. Nur bei der Geburt muss

man hinsichtlich des Badens genau so verfahren, wie bei normalen Kindern. Hier ist das Bad, ja, wenn es, wie bei meinem Kinde, nothwendig wird, das rücksichtslose abwechselnde Eintauchen in sehr warmes und kaltes Wasser oft das einzige Mittel, reflectorisch auf das Athemcentrum zu wirken und den ersten Schrei, oder besser, das erste anhaltende Schreien zu erreichen, zur Entfaltung der Lunge und zur Eröffnung des Lungenkreislaufes, mithin zur Verhütung angeborener Herzfehler und atelectatischer Zustände. Es ist tausendmal besser, meine Herren, das Kind stirbt bei dieser Procedur, als wenn durch mangelhafte Entfaltung der Lunge fötale Blutbahnen bestehen bleiben, und dann später das jammervolle, Ihnen Allen bekannte Bild zu Tage tritt, wobei das Kind in qualvoller Weise cyanotisch dahinsiecht, um oft erst nach vielen Jahren unter zunehmendem Hydrops durch den Tod erlöst zu werden.

Das tägliche einmalige Waschen mit warmem Wasser und guter Fettseife muss bei Frühgeburten, trotz aller Gründlichkeit, damit nirgends Wundsein auftritt, dennoch rasch gemacht und immer nur ein Theil des Körpers dabei entblösst werden. Auch muss es direct vor einem heissen Ofen geschehen, und die Stubenthür muss von innen verschlossen sein, damit kein Wind entstehen kann. Die zarte Haut wäscht und trocknet man am besten mit Bäuschen von Verbandwatte und pudert alle bekannten Stellen reichlich ein. Ich lasse dazu Zinkoxyd und Talcum 20 : 80 nehmen. Wunde Stellen tupft man mit Franzbranntwein, bevor sie gepudert werden, wende aber nie Salben an, weil letztere die zarte Haut viel zu sehr erweichen.

Was das Hinaustragen in die frische Luft bei Frühgeburten anbetrifft, so habe ich damit sehr traurige Erfahrungen gemacht.

Meine Herren! Während das Kind regelmässig genau alle 7—8 Tage ein halbes Pfund am Körpergewicht zunahm, hat es von dem Tage an, an welchem es mit acht Pfund Gewicht bei warmem Sonnenschein und ganz absolut windstiller Luft in den Garten kam, ohne dass eine positive Krankheit sich bemerkbar gemacht hätte, und obwohl alle übrigen Bedingungen dieselben blieben, sofort gewaltige Störungen in seiner Weiterentwickelung gezeigt. Es lässt sich hier gar kein anderer Grund für diese urplötzlich einsetzende enorme Verlangsamung in der Zunahme des Körpergewichts finden, als das Hinausbringen ins Freie. Trotzdem aber ist es in anderen Fällen sicherlich richtig, auch kleine Frühgeburten nach Verlauf der ersten Wochen in die frische Luft zu tragen, aber nur im heissesten Sommer, bei absolut windstillem

Wetter und strahlender Sonnenglut. Niemals aber dürfen dieselben im Freien trocken gelegt oder aus ihrem Kissen genommen werden. Geht der Weg vom Zimmer zum Garten über Treppen und Vorplätze, so müssen die Kinder auf diesem Wege ganz in ein grosses Plaid gehüllt werden. Gerade hierbei wird viel versehen. Erfährt man wie ich, dass das Kind die frische Luft nicht verträgt, so hält man dasselbe dafür in verschiedenen hellen Sonnenzimmern, wenn solche vorhanden sind, die man abwechselnd lüftet. Bei warmem Wetter werden im Nebenzimmer die Fenster geöffnet und jede Zugluft durch einen grossen, dichten, hohen Thürschirm abgehalten. Bei einigem Bemühen lässt sich auf diese Weise ganz gut die nöthige Wärme mit frischer, oft erneuter Luft vereinigen und die Entstehung von Rachitis verhüten; die Gesichtsfarbe bleibt aber ziemlich blass, bis die Kinder so weit gediehen sind, dass sie ohne Nachtheil hinausgetragen werden können.

Bekleiden lasse ich Frühgeburten genau so, wie normal geborene Kinder. Keine Frühgeburt ist so klein, dass sie nicht wirklich angezogen werden könnte. Auch wenn sie etwas merkwürdig in ihrem Anzug darinsitzt, fühlt sie sich doch so viel wärmer und behaglicher, als wenn sie, wie einige es machen, nur mit Watte, Decken und Kissen umhüllt wird.

Meine Herren! Weil in Bezug auf Bekleidung kleiner Kinder so unendlich viel Verschiedenheiten herrschen, so unendlich viel davon abhängt und so sehr viel Verkehrtes dabei geleistet wird, da meistens nur die Wärterin, der wir doch sonst nicht viel Gutes zutrauen, auf diesem Gebiete die Beratherin der Mutter ist, deswegen bitte ich Sie, es nicht trivial zu finden, wenn ich Ihnen hier über Säuglingsbekleidung spreche; es wird Ihnen nichts Neues sein, was ich sage, aber ich möchte doch kurz die Schädlichkeiten erwähnen, über die ich mich täglich bei meinen Patienten ärgere, weil ich immer wieder dieselben Fehler finde. Gerade bei Frühgeburten kommt auf diese Dinge so sehr viel an!

Zunächst darf die Kleidung nicht, wie man es immer und immer wieder auch in den besten Familien findet, direct aus dem Wäscheschrank auf den Leib des Kindes kommen, und am allerwenigsten bei wärmebedürftigen Frühgeburten. Sie muss nach der Wäsche erst am Herd- oder Ofenfeuer strohtrocken, sodann in reichlichem Vorrathe um eine heisse Wärmeflasche gewickelt und erst, nachdem sie ganz durchwärmt ist, direct von der Wärmflasche schnell dem Kinde angezogen werden. Das erscheint eigentlich selbstverständlich, aber es geschieht leider nicht immer. Viele Kinder erhalten feuchte Hemdchen und Windeln, und die daraus ent-

stehenden Darmkatarrhe werden Fehlern in der Ernährung zur Last gelegt und sofort beginnt jetzt ein end- und planloser Wechsel der Nahrung, wodurch das Kind dann noch mehr herunterkommt.

Ich halte es für absolut nothwendig, dass über dem baumwollenen Hemdchen ein mit Aermeln versehenes Leibchen aus Wolle getragen wird. Bricht das Kind unbemerkt im Schlafe, ist jeder andere Stoff gleich nass durchtränkt, Wolle aber benetzt sich nicht so leicht, und es perlt davon ab, wie von den Federn einer Ente, und es bleibt dann die Brust immer warm und trocken.

Fortwährend sieht man Kinder, die nur ein weisses (baumwollenes) Kindertuch haben, ohne Flanelltuch über demselben. Bei solchen ist, wenn sie Urin gelassen haben, der Unterleib immer kalt und nass, und schwere Erkältungen und Ernährungsstörungen sind die Folge davon. Ein Flanelltuch darf über dem weissen Tuche nicht fehlen, nur muss das erstere in den ersten acht Wochen viereckig sein und nur um Leib und Oberschenkel aussen herumgeschlagen, aber nicht, wie das dreieckige weisse Tuch, auch zwischen den Beinen durchgezogen werden, weil sonst zu viel Stoff zwischen die anfangs noch kleinen und weichen Oberschenkel gepresst wird, wodurch diese manchmal dauernd eine Stellung bekommen, die wir bei alten Cavalleristen finden. Nach acht Wochen wird ein dreieckiges Flanelltuch, nach Art des weissen Tuches über diesem angelegt, nicht mehr schaden, im Gegentheil, entsprechend den nun lebhafteren Bewegungen des Kindes, bei dieser Befestigungsart sich hosenartig fest anschmiegen. Sobald das Kind aber so lebhaft wird, dass die Tücher immer daneben liegen, also mit 7—9 Monaten, ist es dringend anzurathen, anstatt der Kindertücher jetzt zwei kleine Hosen zu geben, und zwar die untere aus Parchend, die obere aus Flanell gefertigt. Sehr zu verwerfen ist es aber, was Viele thun, wenn die Kindertücher nicht mehr festsitzen, einfach Unterleib und Oberschenkel nackt zu lassen.

Ferner bemerkt man oft, dass die Mütter, nachdem das Kind nass durchschwitzt und auch sonst noch durchnässt aus dem Bettchen herausgenommen ist, lange nicht schnell genug daran gehen, es zunächst vorläufig in ein Tuch zu schlagen, bevor sie es definitiv trocken machen und mit neuer Kleidung versehen.

Von einem sog. „Warten“ ist natürlich bei Frühgeburten zuerst noch keine Rede; sie schlafen ja Tag und Nacht. Mein kleiner Sohn lag sechs Wochen still, ohne einen Laut von sich zu geben. Gerade der viele Schlaf lässt sie um so schneller an Gewicht zunehmen. Unter allen Umständen da-

gegen ist es nothwendig, vom ersten Tage an die Kinder täglich 4—5 mal 10 Minuten im Zimmer warm umhüllt umherzutragen, wobei Bauchlage sehr zu empfehlen ist, und im Bett ihre Lage alle zwei Stunden zu wechseln, um Hypostasen in der Lunge vorzubeugen. Auch muss sehr aufgepasst werden, dass das hilflose Wesen nicht durch Decken und Kissen am Athmen gehindert wird, denn eine kleine schwache Frühgeburt würde, ohne sich zu regen und ohne einen Laut von sich zu geben, in aller Stille ersticken.

Ich komme nun zur Ernährung.

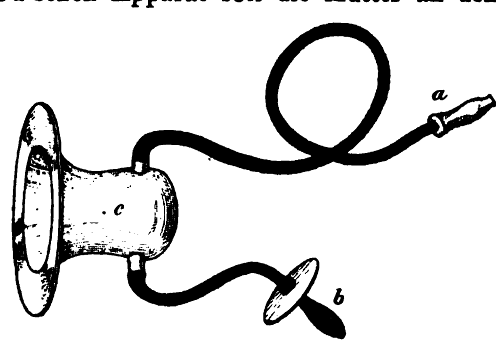
Meine Herren! Wohl dem Kinde und der Mutter, wenn letztere selbst stillen kann und ersteres Kraft genug besitzt, um die Brust zu nehmen! Dann sind die Lebenschancen für das Kind die besten, und der Mutter ist unendliche Arbeit erspart. Leider nützt es aber einer Frühgeburt nicht immer so ohne Weiteres, wenn Muttermilch genügend vorhanden, und die Mutter bereit ist, selbst zu stillen. Die ganz Kleinen, und so war es auch bei meinem Kinde, sind oft viel zu schwach, um auch nur einen Tropfen aus der Brust herauszusaugen, und es bleibt jetzt nur die Wahl, das Kind von vornherein mit künstlicher Nahrung aufzuziehen und auf die Muttermilch ganz zu verzichten, oder letztere mit der Milchpumpe abzunehmen und dem Kinde einzuflössen. Zu Letzterem entschloss ich mich in der Absicht, es so lange fortzusetzen, bis das Kind selbst im Stande sein würde, die Brust zu nehmen. Das ist auch gelungen, denn nach 13 Wochen konnte das Kind selbst saugen, und von dem Tage an, wo es begann, den natürlichen, adäquaten Reiz auf die Brust wirken zu lassen, hob sich die Menge der abgesonderten Milch sofort wieder bedeutend, nachdem letztere während des 13 wöchentlichen künstlichen Absaugens mittels der Milchpumpe schon langsam zu versiegen begonnen hatte, sodass künstlich zugefüttert werden musste.

Dass man bei so langer Benutzung der Milchpumpe nur durch strengste Aseptik eine Mastitis verhüten kann, ist klar, und das war der Grund, weshalb ich die Sache immer selbst ausgeführt habe. Meine Herren, der Erfolg war, dass dadurch dem Kinde, welches 13 Wochen nicht saugen konnte, die Muttermilch erhalten wurde, sodass dasselbe, nachdem es nach 13 Wochen selbst zu saugen begonnen hatte, noch weitere 3 Monate, im Ganzen also 6 Monate lang, die Mutterbrust geniessen konnte. Und wenn die Menge der Muttermilch auch zur Sättigung nicht ausreichend war, da die Function der Brust durch die Unnatürlichkeit des künstlichen Absaugens gelitten hatte, so war diese Beigabe natür-

licher Nahrung trotzdem für das Kind von höchster Wichtigkeit, denn nach allen maassgebenden Berichten sterben bei rein künstlicher Nahrung ganz gewaltig viel mehr Kinder im ersten Lebensjahr, als wenn daneben noch ein Theil Muttermilch gegeben wird.

Ich muss hier kurz Einiges über Milchpumpen erwähnen wenn auch dieselben Ihnen Allen wohlbekannt sind.

Bei dem Auvard'schen Apparat soll die Mutter an dem einen Schlauch (a) die Milch heraussaugen, während das Kind die Milch direct durch den zweiten Schlauch und daran befindlichen Sauger (b) zu sich nimmt. Dieses Ding ist bei schwachen Frühgeburten, die nicht schnell und kräftig trinken, sondern immer wieder absetzen, ganz unbrauchbar, ebenso alle Arten von Warzenhüten. Sie trinken ja so langsam und mit so grossen Pausen, dass die Milch in (c) stets erkalten würde, denn wie wollte man sie hier wieder anwärmen, ohne den ganzen Apparat von der Brust fortnehmen zu müssen, wobei die Milch leicht verschüttet werden würde. Kühle Nahrung aber ist Gift für diese kleinen wärmebedürftigen Geschöpfe! Ausserdem sind die Schläuche nur schwer zu reinigen.

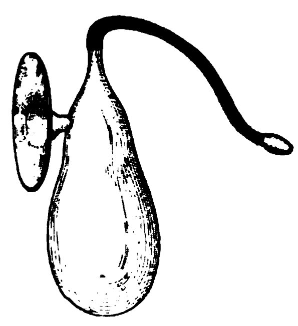


Der Auvard'sche Saugapparat.

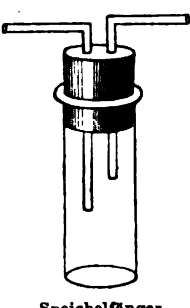
Für unseren Zweck, bei Frühgeburten, können wir nur die gewöhnliche allbekannte birnförmige Milchpumpe gebrauchen.

Aber es ist etwas dabei nothwendig, was Ihnen nicht bekannt sein dürfte.

Wenn man nämlich den Apparat benutzt, der natürlich, weil man mit keiner Bürste hineinkommen kann, nach jedem Gebrauch mit Holzasche ausgeschüttelt, in gekochtem Wasser aufbewahrt und vor jedem Gebrauch mit siedendem Wasser ausgegossen werden muss, was er sehr gut verträgt, und wenn man beginnt, die Milch hineinzusaugen, bemerkt man zu seinem Schrecken, dass auch bei aller Vorsicht beträchtliche Mengen Speichels aus dem


Die gewöhnliche Milchpumpe.

Munde des Saugenden in das Glas hineinrinnen und sich mit der Milch vermischen. Das muss ein Verderben für die Kinder sein! Was nützt das sauberste Gefäss, wenn die Milch mit Speichel verunreinigt wird, welcher schon bei ganz gesunden und reinlichen Menschen von Gährungs- und Fäulnisserregern wimmelt! Wenn sich der Speichel nicht zurückhalten liesse, wäre künstliche Nahrung weit besser, als eine so abscheulich verunreinigte Muttermilch. Ich mache Sie ganz besonders darauf aufmerksam, meine Herren, dass sich durch vorsichtiges Saugen allein der Speichel nicht zurückhalten lässt; ich habe es oft versucht, aber immer ohne Erfolg. Zum Glück ist der gewünschte Zweck durch eine kleine Vorrichtung zu erreichen, die ich mir construirt habe, und die so billig ist, dass die ärmste Frau sie sich beschaffen kann. Man braucht nur diesen kleinen Apparat, der nach dem Princip der Woulf'schen Flasche eingerichtet ist, in den in der Mitte durchschnittenen Schlauch, der von der Spitze der Milchpumpe zum Munde des Saugenden führt, einzuschalten. Dann fängt sich aller Speichel, über dessen ungeahnte Menge jeder staunen wird, darin auf, und kein Tropfen davon kann in die Birne der Milchpumpe überfliessen. Jedes entsprechende Geschäft liefert die Bestandtheile dieses Speichelfängers, ein kleines, dickes, kurzes Reagensglas, zwei rechtwinklig gebogene Glasröhren und einen doppelt durchbohrten Gummipfropfen für 40—50 Pf.


Speichelfänger.

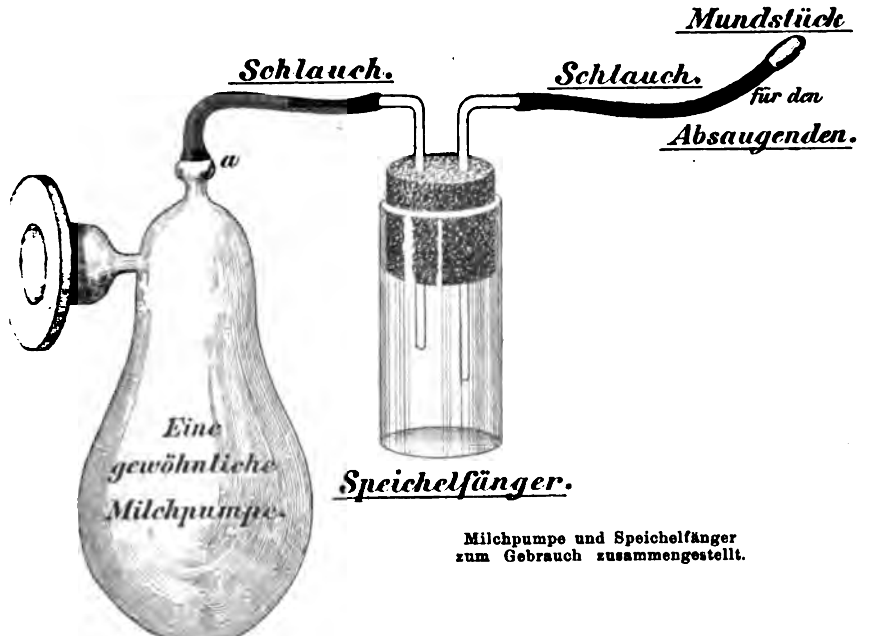
Ich habe mich früher oft gewundert, dass so erschreckend häufig Kinder an Darmaffectionen erkrankten, wenn sie Milch aus der Milchpumpe erhielten. Man kommt ja oft in die Lage, auch bei kräftigen Kindern vorübergehend die Milchpumpe in Anwendung ziehen zu lassen, z. B. bei wunden Brüsten, bei stärkerem Soor oder Schnupfen des Kindes, bei allzuschwer herausfliessender Milch, besonders der ersten Portionen, kurz dann, wenn das Kind vorübergehend durch irgend etwas verhindert ist, die Brust direct zu nehmen.

Oft sind mir die Kinder dabei erkrankt, und immer glaubte ich, es beruhe das auf mangelhafter Reinheit der Milchpumpe, weil ich noch nicht wusste, dass sich beim Absaugen der Speichel so massenhaft der Milch beimischt, und dieselbe für das Kind vergiftet.

Haben wir nun mit dem also eingerichteten Apparat alle Milch herausgezogen, so soll jetzt das Kind die Milch direct aus der Milchpumpe trinken, nachdem der Schlauch durch einen kleinen Sauger vertauscht ist. Auch hierbei, meine

Herren, kann ich Ihnen etwas zeigen, was Ihnen neu sein dürfte.

Das Geben der Milch direct aus der Milchpumpe bietet, abgesehen davon, dass es keines weiteren sterilen Gefässes und keines Umschüttens derselben bedarf, einen ganz besonderen Vortheil wegen der Oeffnung, welche zur Aufnahme der Brustwarze an dem Glase sich befindet, und zwar aus folgenden Gründen: Eine kleine Frühgeburt ist oft sehr schwer zu füttern. Schon das Einbringen des Saugers macht zuweilen colossale Schwierigkeiten, weil das Kind den Mund nicht von selbst öffnet und weil man immer unter die nach



Milchpumpe und Speichelfänger zum Gebrauch zusammengestellt.

oben gehaltene Zunge stösst. Hat man also glücklich den Sauger am gewünschten Ort, und beginnt nun das Kind zu saugen, so würde bei einer gewöhnlichen geschlossenen Saugflasche die Sache bald ihr Ende erreicht haben, dann nämlich, wenn sich die Luft in der Flasche soweit verdünnt hat, dass keine Milch mehr herauskommt. Ein kräftiges Kind hat keine Schwierigkeit dabei. Es merkt bald, dass es Luft hineinlassen muss, wenn die Nahrung wieder fliessen soll, und lernt das schnell und sicher. Anders eine Frühgeburt. Die steht dieser Schwierigkeit hilflos gegenüber, und es bliebe nichts übrig, als die mühsam in den Mund gebrachte Flasche wieder herauszuziehen, um vorne durch die Löcher des Saugers Luft

eintreten zu lassen. Diese ganze Noth fällt fort, wenn wir die Milchpumpe als Saugflasche benutzen. Wir setzen einfach den wohlgereinigten Daumen auf die Oeffnung, welche beim Absaugen der Milch zur Aufnahme der Brustwarze bestimmt ist, und sobald die Luft sich während des Saugens in der Flasche verdünnt, sodass die Milch nicht mehr herausfliesst, lüften wir leise und vorsichtig und gleichen den Luftdruck aus. Ist das geschehen, wird der Daumen wieder fest aufgesetzt, damit die Milch nicht zu schnell herausstürzt, und erst wenn die Luft wieder verdünnt ist, und die Milch nicht mehr herausfliesst, wird wieder ganz behutsam Luft unter dem Daumen eingelassen. Auf diese Weise kann das Kind ungestört fortsaugen, es ermüdet nicht so leicht, nimmt viel mehr zu sich, als es sonst thun würde, und gedeiht dadurch auch besser.

An einigen Milchpumpen ist die Oeffnung so gross, dass sie sich schwer mit dem Daumen verschliessen lässt. Dann wird einfach ein gekochter, in der Mitte durchlochter Gummikork hineingesteckt, dessen Loch mit dem Daumen zugehalten wird.

Meine Herren, bei Anwendung dieser Einrichtung wird es selten nothwendig sein, ein kleines Kind mit dem Theelöffel zu füttern, weil auch die elendesten auf diese Weise saugen können. Auf die richtige Grösse der Löcher vorne im Sauger kommt enorm viel an. Nur durch sorgsames Ausprobiren lernt man das Richtige treffen. Sind sie zu gross, liegt bei so schwachen Kindern die Gefahr einer Schluckpneumonie nahe, sind sie andrerseits zu klein, hört das Kind vor Mattigkeit bald auf zu saugen. Zwei kleine Löcher bewährten sich anfangs am besten, später nahm ich grössere Sauger und machte zwei grössere Löcher.

Die Sauger dürfen nicht, wie oft vorgeschrieben wird, in einer Flüssigkeit aufbewahrt werden. Sie werden dann schlüpfrig und weich. Man spüle sie nach dem Gebrauch sofort in gekochtem Wasser tüchtig durch und presse auch Wasser in kräftigem Strahle durch die Löcher. Dann hebe man sie bis zum nächsten Gebrauche in einem mit einer Untertasse bedeckten Trinkglase auf. Direct vor jedem Gebrauch wird der Sauger mit kochendem Wasser begossen und der alle 14 Tage bis drei Wochen neu zu kaufende vor dem ersten Gebrauch zwei Minuten in Wasser ausgekocht.

Dr. Livius Fürst in Berlin hat zur Selbstregulirung der Luft einen Sauger angegeben. Derselbe hat einen Ansatz mit zwei Luftlöchern, durch welche sich der Luftdruck von selbst reguliren soll. Es ist wohl möglich, dass ich Fehler bei der Anwendung desselben gemacht habe; jedenfalls konnte

ich nicht damit das Gewünschte erreichen. Der Ansatz mit den Luftlöchern soll zur Sterilisation der einströmenden Luft mit Watte gefüllt werden, aber wenn ich diese Watte fest hineinstopfte, so functionirten die Luftlöcher überhaupt nicht, wurde aber zu wenig Watte eingeschoben, kam die Milch in weitem Bogen auch aus den Luftlöchern heraus und ergoss sich über das Gesicht des Kindes. Ausserdem liessen die fünf ziemlich grossen Löcher vorne an der Spitze des Saugers die Milch für ein schwaches Kind viel zu gewaltsam austreten und endlich ist die Reinigung des ganzen Apparates und das Einschieben der Watte in den dünnen Ansatz sehr mühevoll.

Was die Zahl der Mahlzeiten anbelangt, so muss man bekanntlich bei Frühgeburten in dieser Hinsicht anders verfahren, als bei normalen Kindern. Letzteren lässt man die Brust bekanntlich dreistündlich geben, des Nachts nie. Frühgeburten brauchen anfangs mindestens sechs Mahlzeiten während des Tages, und des Nachts dürfen sie zuerst nicht länger als höchstens vier, oft nicht länger als drei Stunden ohne Nahrung sein, sonst nehmen sie ab, anstatt zu. Man muss das beständig mit der Waage beobachten und den Bedürfnissen des Einzelnen anpassen. Bei Betrachtung der Tabelle I auf S. 315 mit den von mir selbst jedes Mal gewogenen Einzelportionen ist es leicht begreiflich, dass eine so kleine Nahrungsmenge auch für einen kleinen Körper nicht für lange Zeit ausreichen kann. Und selbst jetzt noch nimmt mein kleines Kind sofort ab, wenn es Nachts länger als vier Stunden hungert. Wir haben es, schon aus rein egoistischen Gründen, viele Male versucht, es Nachts durchschlafen zu lassen. Es schläft dann auch durch, fest und ruhig, nimmt aber in einer solchen Nacht regelmässig mehr an Gewicht ab, als es am Tage vorher zugenommen hat, so dass es Nachts gefüttert werden muss, wenn es nicht in seiner Entwickelung gehemmt werden soll. Ich habe das Alles mit der Waage unzählige Male genau beobachtet und es stimmt immer ohne Ausnahme. Weit mehr allerdings noch verliert es plötzlich in jeder Nacht, in der die Temperatur im Schlafzimmer unter 15° R. sinkt. Auch jetzt noch, meine Herren, trifft das jedes Mal mit trauriger Sicherheit ein, und ich habe die grösste Mühe davon, des Nachts die Zimmertemperatur richtig zu reguliren. Jedes Versehen rächt sich hier immer, immer ohne Ausnahme.

Es erübrigt noch, der grossen Zahl jener Fälle zu gedenken, wo keine Muttermilch für eine Frühgeburt vorhanden ist, also künstlich aufgezogen werden muss. Dass in dieser Hinsicht unendliche Sorgfalt nothwendig ist, ist klar, denn ein so kleiner, elender Organismus würde in den meisten

Fällen durch den ersten Durchfall dahingerafft. Bei grosser raffinirter Sorgfalt lässt sich bei richtiger künstlicher Nahrung fast mit Sicherheit jeder Durchfall verhüten, wenn, wie oben betont, das Kind genügend warm gehalten wird. Meine kleine Frühgeburt ist von der zweiten Lebenswoche an mit künstlicher Nahrung zugefüttert und hat unberufen niemals einen Durchfall gehabt, sondern alle zwölf Monate hindurch, auch an den heissesten Sommertagen, goldgelbe Ausleerung, deren Consistenz wohl häufig zu fest, niemals aber flüssig war.

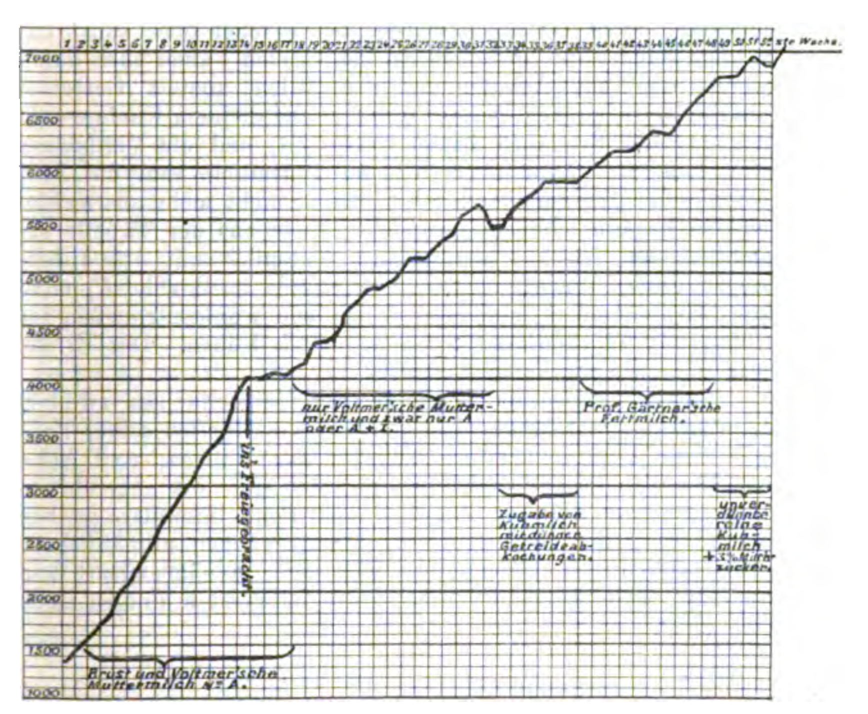
Die Art und Weise, wie das Kind ernährt wurde, ist genau in der Tabelle II S. 320 angegeben, auf welcher ich Ihnen auch alle übrigen bei der Entwickelung des Kindes in Frage kommenden Momente, also vor Allem die Zunahme des Körpergewichts, verzeichnet habe.

Als erste Beinahrung neben der zur Sättigung bei Weitem nicht ausreichenden Menge der mit der Milchpumpe in oben beschriebener Weise entnommenen Muttermilch benutzte ich Voltmer's sog. Muttermilch. Meine Herren! Dieselbe leistet bei schwachen Kindeen wegen ihrer der Frauenmilch entsprechenden Zusammensetzung, ihrer Keimfreiheit und vor Allem wegen ihrer durch die Peptonisirung des Caseins bedingten Leichtverdaulichkeit ganz vorzügliche Dienste und ist gerade bei Frühgeburten oft der einzige Retter in der Noth. Das habe ich speciell bei meinem eigenen Kinde erfahren. Der Stuhlgang ist dabei tadellos, und die Kinder nehmen an Körpergewicht zu, als wären es Brustkinder, sie werden nicht durch Blähungen gepeinigt und schlafen ruhig. Aber gewisse Dinge sind doch dabei zu beachten. Zunächst passt diese Milch nach meinen Erfahrungen nur für die ersten 4—6 Monate. Später reicht sie in den meisten Fällen zur Ernährung nicht mehr aus, wie die mangelhaften Fortschritte des Körpergewichtes beweisen. Trotzdem aber ist die Rachitis selten zu beobachten, auch wenn die Milch über die richtige Zeit hinaus als ausschliessliche Nahrung gereicht wird. Ein weiterer Uebelstand ist der, dass diese Milch nicht in sterilen Einzelportionen geliefert wird, sondern in ½ und ¼ Literflaschen, wobei es sehr schwer ist, den in der grossen Flasche verbleibenden Rest nach jedesmaliger Abfüllung vor dem Verderben zu schützen. So hat man denn auch nur dann mit absoluter Sicherheit gute Erfolge, wenn die betreffende Mutter Alles mit fast bacteriologischer Reinlichkeit besorgt. Ferner beschränken sich meine Erfahrungen mit Voltmer's Muttermilch ausschliesslich auf die nur hier in Altona und nächster Umgebung erhältliche flüssige fertige Flaschenform dieses Präparates. In der ganzen übrigen Welt ist diese Milch nur als Conserve in Pastenform zu bekommen. Es ist mir

sehr wahrscheinlich, dass man bei Frühgeburten und schwächlichen Kindern auch mit dieser Dauerform in unzähligen Fällen bessere Resultate erzielt, als mit anderen Surrogaten der Frauenmilch, aber trotzdem, meine Herren, lehren uns die Resultate bei der Therapie der Barlow'schen Krankheit, sowie die Therapie des Scorbuts, dass frischbereitete Nahrungsmittel für die Ernährung der Gewebe des menschlichen Organismus besser sind als condensirte und conservirte.

Als dann die Voltmer'sche Milch das Ihrige glänzend

Curve der Gewichtszunahme in den ersten 52 Wochen.



erfüllt hatte, aber die Zeit gekommen war, wo sie zur Ernährung nicht mehr ausreichte, gedachte ich gleich der Gärtner'schen Fettmilch, welche mir jetzt das Beste für die Ernährung zu sein schien, speciell wegen des warmen Interesses, welches mein früherer Chef, Prof. Escherich in Graz, diesem Präparat zugewandt hat. Leider war dieselbe damals aber hier noch nicht zu haben. Dieselbe jedoch in sterilen Flaschen aus ferner Gegend kommen zu lassen, das verbot mir meine Abneigung gegen eine Säuglingsnahrung, die sich anders als in frischbereitetem Zustande befindet. So ver-

suchte ich denn, frische Kuhmilch mit dünnen Gerstengraupen resp. Haferabkochungen und Milchzucker nach Escherich's Tabellen gemischt und 15 Minuten im Soxhlet-Apparat in Einzelportionen sterilisirt zu geben. Das Resultat war kein gutes. Zum Glück wurde hier gleich darauf eine Anstalt zur Bereitung der Gärtner'schen Fettmilch gegründet, und jetzt gestaltete sich die Gewichtszunahme wieder zu einer besseren.

Es war auffallend, dass in dem damals schon vorgeschrittenen Alter und bei dem guten Zustande, in welchem sich die Verdauungsorgane des Kindes befanden, die Kuhmilchmischung nicht vertragen wurde, bei welcher doch sonst unzählige Kinder gut gedeihen, in sehr vielen Fällen auch dann, wenn man zur Verdünnung der Milch anstatt Getreideabkochungen einfach Wasser nimmt. Bei meinem Kinde wurde dagegen die Fettmilch besser vertragen, und die Verdauung war tadellos. Aber auch bei der Fettmilch kam die Zeit, wo dieselbe zur genügenden Ernährung nicht mehr ausreichte, und so begann ich denn, vorsichtig, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, frische, unverdünnte Kuhmilch mit 3% Milchzuckerzusatz in Einzelportionen ¼ Stunde im Soxhlet-Apparat sterilisirt zu geben, und zwar Milch von wohlcontrolirten, im Stalle mit Trockenfütterung behandelten Kühen. Der Erfolg war gut, wie die Tabelle beweist.

So ist denn das Kind an der Schwelle des zweiten Lebensjahres angelangt. Die genauen Einzelheiten seiner Entwickelung brauche ich hier nicht zu recapituliren, weil Alles aus der Tabelle ersichtlich ist und weil die dort angeführten Details keines weiteren Zusatzes bedürfen. Besonders zu beachten sind die dort genauestens angegebenen allmählichen, sehr vorsichtigen Uebergänge von einer Ernährungsart zur anderen, weil ein Fehler hierbei die schwersten Folgen nach sich zieht.

Tabelle I.

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der II. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Menge der Brustmilch (in Grammen). K = Menge der künstlichen Nahrung (in Grammen).

Lebenstag:	11			12			13			14		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	½ 8	30		9	20		7	20		7		32
	½ 12	15		½ 1	20		½ 10		18	½ 11	40	
	½ 3	28		½ 3	15		½ 12	23		1		10
	½ 8	25		4	12		½ 3		20	½ 3		12
	½ 11	25		½ 7	17		4		11	5		35
	½ 4	18		½ 10		17	½ 7	27		8	19	
				½ 12		23	½ 10		35	10	32	
				4		21	12	29		½ 1		31
							8		32	½ 4	35	
Summe der M		141			84			99			126	
Summe der K			0			61			116			120
Summe beider		141			145			215			246	
Körpergewicht	1490			1495			1499			1510		

NB. In diesen Tabellen habe ich die von mir selbst persönlich jedes Mal gewogenen Nahrungsmengen aufgezeichnet, welche das Kind vom zehnten Tage nach seiner Geburt an bis zu dem Tage, an welchem es eigentlich erst hätte geboren werden sollen, getrunken hat.

Unter Rubrik T ist die Tages- resp. Nachtzeit angegeben, in welcher die betreffende Portion gereicht und genommen wurde. M bedeutet (in Grammen) die Menge der mit der Milchpumpe abgenommenen Mutterbrustmilch, und K (in Grammen) die Menge der künstlichen Beinahrung, beides in oben besprochener Weise aus der Birne der Milchpumpe dem Kinde gereicht.

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der III. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Muttermilch (mit der Milchpumpe abgenommen). K = künstliche Nahrung (beides in Grammen angegeben).

…nstag:	15			16			17			18			19			20			21		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	7	29		8	40		8	29		8	45		8	40		8	50		½ 9	51	
	10		29	11		25	¼ 11		42	½ 12	42		12		30	12	40		12	50	
	1	32		¼ 2		17	½ 1	20		½ 3	50		¼ 3	42		½ 4	55		½ 4	27	
	½ 4		15	½ 4	39		½ 4	36		½ 6	30		¾ 6		42	½ 7	51		½ 8	64	
	5		24	¾ 7	33		½ 8	37		9		35	½ 9	40		½ 10		16	½ 12		22
	8	30		½ 10		24	10^{10}	30		12	22		½ 1	24		2	57		3		30
	½ 12		38	½ 12	25		½ 8	37		½ 4		37	¾ 4		48						
	½ 4		36	½ 4		37															
…e der M		91			137			189			189			146			253			192	
…e der K			132			103			42			72			120			16			52
…e beider		223			240			231			261			266			269			244	
…rgewicht	1538			1560			1564			1600			1600			1658			1665		

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der IV. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Muttermilch (mit der Milchpumpe abgenommen). K = künstliche Nahrung (beides in Grammen angegeben).

Lebenstag:	22			23			24			25			26			27		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	8	35		½ 7	42		8	57		½ 9	48		½ 8	40		½ 8	52	
	11	30		1	32		½ 11	48		½ 11	40		11	50		½ 11	52	
	3	40		4	50		1		20	3	39		½ 2	50		2	42	
	½ 6	37		7	30		½ 4	37		6	40		4		46	4		42
	½ 9		22	½ 11		35	6	53		9	43		8	53		½ 8	53	
	½ 2	49		½ 4	45		9	33		½ 2		63	11		36	½ 11		49
							1		45				½ 3		42	½ 3		49
							½ 6		40									
Summe der M		191			199			228			210			193			199	
Summe der K			22			35			85			63			124			121
Summe beider		213			234			313			273			317			320	
Körpergewicht	1680			1692			1725			1764			1758			1790		

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der V. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Muttermilch in Grammen. K = künstliche Nahrung in Grammen.

Lebenstag:	29			30			31			32			33			34		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	8	54		½ 9	72		8	77		9	60		½ 9	62		½ 9	63	
	½ 11	44		½ 11	32		11	51		12	49		½ 11	52		½ 12	55	
	½ 1	62		½ 3	50		½ 3	54		4	50		½ 3	65		½ 4	52	
	½ 4	46		7	40		½ 7	59		7	40		7	52		½ 7	65	
	7	22	36	½ 10	36	27	½ 11		48	9		40	½ 10	60		½ 10	47	
	11	19	35	12		50	3		48	½ 12	40		2		45	2		48
	4		48	4		45				4		52	½ 6		63	5		52
Summe der M		247			230			241			239			291			282	
Summe der K			119			122			96			92			108			100
Summe beider		366			352			337			331			399			382	
Körpergewicht	1819			1879			1941			1959			1971			1990		

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der VI. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Muttermilch in Grammen. K = künstliche Nahrung in Grammen.

benstag:	36			37			38			39			40			41			42		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	½ 9	51		½ 7	50		7	56		9	45		9	75		8	75		7	55	
	12	63		11		52	10	50		11		40	½ 1	46		11	54		½ 11	48	
	½ 4	65		½ 4		55	½ 3		50	3		60	½ 4	54		2	64		½ 3	58	
	7	59		½ 8	58		½ 8	58		½ 7	52		½ 8	36	24	½ 5	47		½ 5		51
	9		50	½ 11	53		½ 12	62		10		56	11		55	7		50	8	53	
	½ 1	65		½ 3	57		2	52		2	54		4		62	10	50		½ 11		50
	½ 5	59					5	50		5		40				½ 4		52	4		50
me der M		353			218			328			151			211			290			214	
me der K			50			107			50			196			141			102			151
me beider		403			325			378			347			352			392			365	
ergewicht		2037			2065			2082			2146			2142			2207			2234	

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der VII. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Muttermilch in Grammen. K = künstliche Nahrung in Grammen.

ebenstag:	43			44			45			46			47			48			49		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	½ 9	55		½ 9	72		8	83		8	70		½ 8	75		½ 8	70		½ 8		65
	1	50		½ 2	77		½ 1	66		½ 1	70		½ 1	58		½ 12	72		½ 11	66	
	3		50	½ 4	53		½ 4	50	20	5	70		½ 4	30	45	½ 4	68		½ 3	66	
	7	57		½ 8	38		7	50	35	½ 9	55		½ 6		60	6		60	½ 6		70
	10		52	10		70	11		50	½ 11		60	10	22	40	10	55	15	½ 9	55	17
	4		60	3		70	½ 4		40	½ 4		60	½ 5		70	½ 5		60	½ 11		55
																			½ 5		60
me der M		162			240			249			265			185			265			187	
me der K			162			140			145			120			215			135			267
me beider		324			380			394			385			400			400			454	
pergewicht		2253			2270			2323			2369			2365			2420			2485	

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der VIII. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Muttermilch in Grammen. K = künstliche Nahrung in Grammen.

Lebenstag:	50			51			52			53			54			55			56		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	½ 8	78		½ 8	65		½ 8	100		8	72		8	84		½ 9	100		½ 8	[illegible]	
	½12	76		½11	53	20	12		45	12	62		11		80	1	68		½11	45	
	½ 2		60	2		70	½ 3	62		½ 4		72	½ 3	77	8	4		90	½ [illegible]	[illegible]	[illegible]
	½ 5	48	15	5	49	24	6		65	6	47	23	7	37	58	8	20	80	½ 7		[illegible]
	½10	15	50	½ 8	45	30	½ 9	75		½10	43	40	½11	10	90	11		100	10	45	[illegible]
	½ 5		72	10		70	½11		65	4		83	4	95					4		[illegible]
				4		75	5		65												
Summe der M		217			212			237			224			303			188			[illegible]	
Summe der K			197			289			240			218			256			270			[illegible]
Summe beider		414			501			477			442			539			458			[illegible]	
Körpergewicht	2488			2507			2542			2620			2622			2714			[illegible]		

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der IX. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Muttermilch (mit der Milchpumpe abgenommen). K = künstliche Nahrung (beides in Grammen).

Lebenstag:	57			58			59			60			61			62			63[1]		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	8	80		8	89		½ 9	100		8	45	75	8	70	30	8	60	40	8	70	[illegible]
	11		100	11		100	11		100	11		110	½12		100	½12	35	65	11		[illegible]
	½ 3	52	48	3	65	35	½ 3	80	70	2	90		½ 3	40	60	3	100		2	50	[illegible]
	½ 7		100	½ 7		100	6		100	5		100	½ 7		100	½ 7	100		5		[illegible]
	10	60	40	½10	60	40	½10	45	65	½ 9		100	½10	30	70	½10	30	70	½ 8	60	[illegible]
	4		100	1		100	5	100		2		100	½ 5	100		5	100		1		100
				4		100													5		[illegible]
Summe der M		192			214			275			135			240			425			[illegible]	
Summe der K			388			475			335			410			360			175			[illegible]
Summe beider		580			689			610			545			600			600			[illegible]	
Körpergewicht	2747			2756			2823			2903			2909			2920			[illegible]		

1) Nimmt von heute an bisweilen direct die Brust.

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der X. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Mutter(Brust)milch. M = künstliche Nahrung (beides in Grammen gemessen).

benstag:	64			65			66			67		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	8	110		9		100	½ 9	75	35	8	100	
	11	20	80	½ 12		100	½ 12		100	11		100
	3	60	40	3	70	30	2		100	2	60	40
	½ 7	15	85	½ 7		100	½ 5	60	40	5		100
	9		90	10	60	40	½ 8	60	40	8	40	60
	1	70		1		100	10		100	11		100
	6		110	½ 5		100	1		100	1		100
me der M		275			180			195			200	
me der K			405			570			515			500
me beider		680			700			710			700	
pergewicht		2973			3020			3012			3075	

benstag:	68			69			70 Tag der erwarteten Geburt.		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	7		100	8	90		8	85	35
	½ 10	100		11		100	½ 11		100
	½ 1		100	2		100	1	35	75
	3	60	40	½ 5		100	4		100
	½ 6		100	7	60	40	½ 7	40	60
	9	50	50	½ 11	80		½ 10		100
	1		100	½ 4		110	2		100
	5		100				5		100
me der M		210			230			160	
me der K			590			450			670
me beider		800			680			830	
pergewicht		3050			3101			3106	

Tabelle II.

Alter: Tage	Alter: Monate	Körpergewicht	Zunahme: pro Tag	Zunahme: pro Monat	Ernährung: Brustmilch [1])	Ernährung: Künstliche Nahrung	Ernährung: Zusammen	Zahl der Mahlzeiten	Stuhlgang (g. s. = gelb, salbig; t. = topfig [5]); l. = lettig [4]); h. = allzuhart; fl. = flüssig; O = Obstipation; x = Klystier)	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
In den ersten 10 Tagen hatte ich nichts aufgezeichnet.									Zahl der Stühle in den ersten Wochen 3—5.			
11	I	1490			141		141	6		Lanugo am ganzen Körper. Keine Nägel. Testikel im Abdomen. Pupillarmembran auf beiden Augen. Absolut kein Panniculus. Haut blassroth.	Liegt regungslos mit geschlossenen Augen. Giebt in den ersten 6 Wochen keinen Laut von sich und schläft beständig.	Die Pflege und Behandlung ist oben genau beschrieben, auch die Art u. Weise der Fütterung.
12	I	1495	5		84	61 V. A.[2])	145	8	g. s.			
13	I	1499	4		99	116 „	215	9	„			
14	I	1510	11		126	120 „	246	9	„			
15	I	1538	28		91	132 „	223	8	„			
16	I	1560	22		137	103 „	240	8	„			
17	I	1564	4		189	42 „	231	7	„	Körperlänge 41 cm.		
18	I	1600	36		189	72 „	261	7	„	Pupillarmembran nicht mehr sichtbar.		
19	I	1600	0		146	120 „	266	7	„			
20	I	1658	58		253	16 „	269	6	„	Rechter Hoden im Scrotum.		
21	I	1665	7		192	52 „	244	6	„			
22	I	1680	15		191	22 „	213	6	„			
23	I	1692	12		199	35 „	234	6	„			
24	I	1725	33		228	85 „	313	8	„			
25	I	1764	39		210	63 „	273	6	„			
26	I	1758	— 6		193	124 „	317	7	„	Nägel reichen bis zur Fingerspitze.		
27	I	1790	32		199	121 „	320	7	„			
28	I	1819	29		195	138 „	333	7	„			
29	I	1819	0		247	119 „	366	7	„			
30	I	1879	60		230	122 „	352	7	„			
31	I	1941	62		241	96 „	337	6	„	Länge 43 cm.		
32	II	1959	18	451	289	92 „	381	7	„			
33	II	1971	12		291	108 „	399	7	„	Fast immer lebhafter		

34	II	1990	19		282	100 „	382	7	„	Nystagmus (horizontaler) mit Raddrehung.	
35	II	2026	36		297	57 „	354	6	„		
36	II	2037	11		353	50 „	403	7	„		
37	II	2065	28		218	107 „	325	6	„		
38	II	2082	17		328	50 „	378	7	„	Kopfumfang 30,0 (grösster).	
39	II	2146	64		151	196 „	347	7	„		
40	II	2142	— 4		211	141 „	352	6	„		
41	II	2207	65		290	102 „	392	7	„		
42	II	2234	27		214	151 „	365	7	„		
43	II	2253	19		162	162 „	324	6	„		
44	II	2270	17		240	140 „	380	6	„		
45	II	2328	53		249	145 „	394	6	„		
46	II	2369	46		265	120 „	385	6	„		
47	II	2365	— 4		185	215 „	400	6	„	Linker Hoden erscheint im Inguinalcanal, sitzt dort fest u. unterhält ein sehr starkes Oedem des Penis u. d. Scrotums. Harn trotzdem gut gelassen.	
48	II	2420	55		265	135 „	400	6	„		
49	II	2485	65		187	267 „	454	7	„		
50	II	2488	3		217	197 „	414	6	„	Kopfumfang 31,5.	
51	II	2507	19		212	289 „	501	7	„		
52	II	2542	35		237	240 „	477	7	„	Versuche, das Kind anzulegen und direct die Brust nehmen zu lassen, scheitern. Also Fortbenutzung der Milchpumpe.	
53	II	2620	78		224	218 „	442	6	„		
54	II	2622	2		303	236 „	539	6	„		
55	II	2714	92		188	270 „	458	6	„		Zum 58. Tag:
56	II	2706	— 8		213	215 „	428	6	„		Hält Augen jetzt öfter geöffnet, fixirt aber noch nicht.
57	II	2747	41		192	388 „	580	6	„	Beide Hoden im Scrotum.	
58	II	2756	9		214	475 „	689	7	„		

1) In dieser Spalte sind in Grammen die Mengen der mit der Milchpumpe abgesogenen und dem Kinde gereichten Brustmilch angeführt.

2) V. A. = Voltmer'sche „Muttermilch“ Nr. A.

3) topfig = Stuhlgang mit weissen unverdauten Caseinpartikelchen.

4) lettig = Stuhlgang, der in Folge abnorm grossen Fettgehaltes lehmartig grau erscheint.

Alter		Körpergewicht	Zunahme		Ernährung				Stuhlgang g. s. = gelb, salbig t. = topfig l. = lettig h. = allzuhart fl. = flüssig O = Obstipat. x = Klystier	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
Tage	Monate		pro Tag	pro Monat	Brustmilch	Künstliche Nahrung	Zusammen	Zahl der Mahlzeiten				
59	II	2823	67		275	335 V. A.	610	6	g. s.	Oedem des Penis u. des Scrotums schwindet.		
60	II	2903	80		135	410 „	545	6	„			
61	II	2909	6		240	360 „	600	6	„			
62	II	2920	11		425	175 „	600	6	„			
63	III	2967	47	1008	160	540 „	700	7	„	Nimmt von heute an bisweilen direct die Brust.		
64	III	2973	6		275	405 „	680	7	„			
65	III	3020	47		180	570 „	700	7	„			
66	III	3012	— 8		195	515 „	710	7	„	3mal tägl. angelegt. Saugt. 3mal Milch mit Pumpe abgezogen.		
67	III	3075	63		200	500 „	700	7	„	Conjunctivit. katarrhalis.		
68	III	3050	—25		210	590 „	800	7	grün. Stuhlg.	„		
69	III	3104	54		230	450 „	680	7	g. s.	„		
70	III	3106	2		160	670 „	830	7	„	„		Tag der erwarteten Geburt.
71	III	3183	77						„	Conjunctivitis durch Einträufeln von 2% Borwasser ins Auge geheilt.		
72	III	3222	39		ca. 200	ca. 800 V. A.	ca. 1000	7	„			
73	III	3249	27		„	„	„	7	„			
74	III	3249	100		„	„	„	7	„			
75	III	3423	74		„	„	„	7	„			
76	III	3360	37		„	„	„	7	„			
77	III	3459	99		„	„	„	7	„			
78	III	3402	— 57		„	„	„	7	„			
79	III	3471	69		„	„	„	7	„			
80	III	3503	32		„	„	„	7	„			
81	III	3502	- 1		„	„	„	7	„			

82	III	3521	19		"	"	"	7	"	Nimmt Brust direct bei allen Mahlzeiten. Darauf mit Flasche V. A. gesättigt.		
83	III	3582	59		"	"	"	7	"			
84	III	3560	—22		"	"	"	7	"			
85	III	3595	35		"	"	"	7	"			
86	III	3685	90		"	"	"	7	"			
87	III	3740	55		"	"	"	7	"	1½ St. bei + 23° R. (im Schatten) im Wagen ins Freie gestellt.		Zuerst ins Freie.
88	III	3743	3		"	"	"	7	"			
89	III	3868	125		"	"	"	7	"	Von heute an tägl. 1 Bad 28° R. und Handvoll Seesalz.		Gebadet.
90	III	3798	—70		"	"	"	5	"			1 Fl. V. A. war verdorben, daher 2 Port. weniger.
91	III	3866	68		ca. 100	800—900	"	7	"			
92	III	3872	6		"	"	"	7	"	Nystagmus seltener.		Kein Bad mehr, wärmer gelegt. Nach dem Bade bleibt er lange kalt, bes. die Hände.
93	III	3940	68		"	"	"	7	"			
94	IV	3900	—40	973	"	"	"	7	"			
95	IV	3992	92		"	"	"	7	"			
96	IV	4010	18		"	"	"	7	"			
97	IV	4035	25		"	"	"	7	ziemlich dünn 6 mal	Sieht blasser aus als gewöhnlich, schreit oft kläglich.		1 St. im Freien bei leichtem Wind.
98	IV	4005	—30		"	"	"	7	dünn 5 mal	"		Von nun an nie wieder ins Freie.
99	IV	4065	60		"	"	"	7	"	"		
100	IV	4069	4		"	"	"	7	"	"		
101	IV	4057	—12		"	400 V. A.	"	7	"	"		
102	IV	4093	36		"	400 V. I.[1]	"	7	Stuhl g. s. 3-4	"		
103	IV	4078	—15		"	"	"	7	"	"		
104	IV	4137	59		"	nur V. A. (900)	"	7	topfig	"		
105	IV	4072	—65		"	"	"	7	topfig 3—4	.	Beginnt zu fixiren.	
106	IV	4124	52		"	ca. 900 V. A.	"	7	"			
107	IV	4078	—46		"	"	"	7	gut g. s. 3—4			
108	IV	4117	39		"	"	"	7	"			
109	IV	4173	56		"	"	"	7	"			
110	IV	4196	23		"	"	"	7	"			
111	IV	4193	— 3		"	"	"	7	"			

1) Voltmer'sche Muttermilch Nr. I.

Alter		Körpergewicht	Zunahme		Ernährung				Stuhlgang g. s. = gelb, salbig t. = topfig l. = lettig h. = allzuhart fl. = flüssig O = Obstipat. x = Klystier	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
Tage	Monate		pro Tag	pro Monat	Brustmilch	Künstliche Nahrung	Zusammen	Zahl der Mahlzeiten				
112	IV	4176	— 17		ca. 100	ca. 900 V. A.	ca. 1000	7	tadellos			
113	IV	4218	42		"	"	"	7	"			
114	IV	4196	— 22		"	"	"	7	"			
115	IV	4252	56		"	"	"	7	"			
116	IV	4250	— 2		"	"	"	7	"			
117	IV	4225	— 25		"	900, davon 1/3 V. A. 2/3 V. I.	"	7	"			
118	IV	4212	— 13		"	"	"	7	"			
119	IV	4198	— 14		"	"	"	7	"			
120	IV	4224	26		"	"	"	7	"			
121	IV	4235	11		"	"	"	7	t., schleimig 4			
122	IV	4242	7		"	"	"	7	"			
123	IV	4240	— 2		"	"	"	7	"			
124	V	4251	11	291	"	"	"	7	"			
125—142		Es fehlen die genauen Aufzeichnungen. Kleine Zunahmen, dazwischen grössere Abnahmen.							topfig			
143	V	4618						7	"			
144	V	4610	— 8		5 mal ca. 30-40	nur V. A. 8 mal 120—150	ca. 1200	8	sehr gut, 8	Guter Appetit.		Zimmer alle 3 St. frisch gelüftet und Aufenthalt gewechselt. Nicht ins Freie.
145	V	4550	— 60		"	"	"	8	"	"		
146	V	4554	4		"	"	"	8	"	"		
147	V	4630	76		"	"	"	8	"	"		
148	V	4666	36		"	"	"	8	"	"		
149	V	4728	62		"	"	"	8	"			

150	V	4694	— 84		"	"	"	8	"			
151	V	4735	41		"	"	"	8	"			
152	V	4795	60		"	"	"	8	etwas hart,			
153	V	4897	102		"	"	"	8	1 x g. s. 8			
154	V	4824	— 73		"	"	"	8	"	Weniger Appetit.		
155	V	4840	16		"	"	"	8	"	Will tägl. mehrmals gewartet werden, sonst schreit er.	Fixirt. Lacht.	
156	VI	4850	10	589	"	"	"	8	"		Fängt an, nach vorgehaltenen Dingen zu greifen.	
157	VI	4830	— 20		"	"	"	8	"	Guter Appetit.		
158	VI	4875	45		"	"	"	8	1 mal täglich sehr gut			
159	VI	4939	64		"	"	"	8	"	Bewegungen werden lebhafter.		
160	VI	4945	6		"	"	"	8	"		Antwortet auf vorgesprochenes „öh“ mit lautem „öh“.	
161	VI	4900	— 45		"	"	"	8	"	Weniger Appetit.		
162	VI	5000	100		"	"	"	8	"			
163	VI	4951	— 49		"	"	"	8	"			
164	VI	4968	17		"	"	"	8	"			
165	VI	4980	12		"	"	"	8	"			
166	VI	4880	—100		5 mal ca. 20-30	8—9 mal 120 V. A.	1000—1200	8—9	gut	Kein Appetit. Blass.		
167	VI	4919	39		"	"	"	8—9	"			
168	VI	4968	49		"	"	"	8—9	"			Von nun an alle 2 St. gefüttert.
169	VI	5051	83		"	"	"	8—9	"			
170	VI	5061	10		"	7 mal 150 V. A. u. je 1 Essl. V. I.	ca. 1200	7	g. s.	Blass. Geringer Appetit.		
171	VI	5108	37		"	"	"	7	"			
172	VI	5073	— 35		"	7 mal 150 V. A. u. je 2 Essl. V. I.	"	7	"		Macht allerlei lustige Töne und lacht oft.	
173	VI	5166	93		"	"	"	7	"			
174	VI	5177	11		"	"	"	7	"			
175	VI	5087	— 90		"	Von nun an tägl. 1 Essl. V. I. mehr zu jed. Port. V. A. hinzugesetzt.	"	7	"			
176	VI	5148	61		"		"	7	"	Frisch u. munter. Gute Farbe.		
177	VI	5178	30		"		"	7	"			
178	VI	5207	29		"		"	7	"			

Alter		Körpergewicht	Zunahme		Ernährung				Stuhlgang	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
Tage	Monate		pro Tag	pro Monat	Brustmilch	Künstliche Nahrung	Zusammen	Zahl der Mahlzeiten	g. s. = gelb, salbig t. = topfig l. = lettig h = allzuhart fl. = flüssig O = Obstipat. x = Klystier			
179	VI	5219	12		5 mal 20—30	Täglich 1 Essl. V. I. mehr zu jed. Port. V. A. hinzugesetzt.	ca. 1200	7	g. s.	Schwitzt viel. Es herrscht grosse Hitze (24° im Schatten).		
180	VI	5254	35				"	7	Stuhl tadellos 2 mal tägl.			Bei anderen Kindern jetzt (Anfang September) viel Sommerdiarrhöen.
181	VI	5282	28		"		"	7	"			
182	VI	5275	— 7		"	"	"	7	1 mal tägl.			
183	VI	5176	—99		"	"	"	7	"			
184	VI	5258	82		"	"	"	7	g. s. 1 mal		Immer lebhaft und munter.	
185	VI	5267	9		"	"	"	7	"			
186	VII	5282	5	442	"	"	"	7	"			
187	VII	5295	13		"	7 mal 150 { $^3/_4$ V. I. $^1/_4$ V. A.	"	7	etwas hart			Versuche, Nachts das Kind durchschlafen zu lassen, ohne es zu füttern, lassen es jedes Mal an Gewicht abnehmen.
188	VII	5285	—10		"	"	"	5	"			
189	VII	5282	— 3		"	nur V. A.	"	5	Stuhlg. 3 mal etwas dünn			
190	VII	5252	—30		"	"	"	5	gut			
191	VII	5295	43		0	"	"	7	g. s. 1 mal			Will Brust nicht mehr nehmen. Es ist nicht mehr viel da.
192	VII	5275	—20		0	"	"	7	"			
193	VII	5278	3		0	"	"	7	"			
194	VII	5284	6		Von nun an nur künstlich ernährt.	V. I. : V. A. = 1 : 3 7 mal 150	1000	7	"	Guter Appetit, aber immer, wenn zuviel V. I. zur V. A. hinzugesetzt wird, verliert sich der Appetit und die Zunahme bleibt aus. V. A. wird immer vorzüglich vertragen.		
195	VII	5370	86			V. I. : V. A. = 1 : 1 7 mal 200, manchmal nimmt er aber die Flasche nur zu $^2/_3$.	1200—1400	7	"			
196	VII	5356	—14					7	"			
197	VII	5345	—11					7	"			Die Voltmer'sche Milch scheint zur Ernährung des Kindes nicht mehr auszureichen.
198	VII	5433	88				"	7	"			
199	VII	5417	—16				"	7	"			
200	VII	5587	120			"	"	7	"			
201	VII	5450	—87			"	"	7	"			

Alter		Körpergewicht	Zunahme		Ernährung			Stuhlgang g. s. = gelb, salbig t. = topfig l. = lettig h. = allzuhart fl. = flüssig O = Opstipat. x = Klystier	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
Tage	Monate		pro Tag	pro Monat	Einzelne Portionen	Zusammen	Zahl der Mahlzeiten				
202	VII	5460	10		Nur künstlich ernährt.	1200—	7	2 mal g. s.			
203	VII	5405	—55		V. I. : V. A. = 1 : 1 7 mal	1400	7	„			
204	VII	5488	83		200, manchmal nimmt er	„	7	„			
205	VII	5495	7		aber die Flasche nur	„	7	„			
206	VII	5480	—15		zu $^2/_3$.	„	7	„			
207	VII	5541	61		„	„	7	„			
208	VII	5550	9		7 mal 200, lässt oft Reste.	„	7	„			
209	VII	5651	101		„	„	7	„			
210	VII	5602	—49		„	„	7	„			
211	VII	5657	55		„	„	7	„			
212	VII	5726	69		„	„	7	„			
213	VII	5716	—10		„	„	7	„			
214	VII	5680	—36		„	„	7	„			
215	VIII	5632	—48	398	„	„	7	„			
216	VIII	5630	— 2		„	„	7	„			
217	VIII	5626	— 4		„	„	7	„			
218	VIII	5630	4		„	„	7	„			
219	VIII	5617	—23		„	„	7	„			
220	VIII	5570	—47		„	„	7	„			
221	VIII	5610	40		Von heute an nicht mehr	„	6	4 mal g. s.		Frisch u. munter.	Stuhlgang bei Gabe unveränderter Kuhmilch viel voluminöser, als wenn d. peptonisirte Voltmer'sche Milch gegeben wird.
222	VIII	5590	—20		reine Voltmer'sche Milch,	„	6	„			
223	VIII	5560	—30		sondern als jede 2. Port.	„	6	„			
224	VIII	5562	2		$^1/_2$ Kuhmilch u. $^1/_2$ dünnes	„	6	„			
225	VIII	5560	— 2		Graupenwasser $^1/_2$ St. im	„	6	„			
					Soxhletapparat sterilisirt.						

Alter		Körpergewicht	Zunahme		Ernährung			Stuhlgang	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
Tage	Monate		pro Tag	pro Monat	Einzelne Portionen	Zusammen	Zahl der Mahlzeiten	g. s. = gelb, salbig t. = topfig l. = lettig h. = allzuhart fl = flüssig O = Obstipat. x = Klystier			
226	VIII	5572	12		Allmählich portionsweise	1200—	6	4 mal g. s.			
227	VIII	5570	— 2		Voltmer'sche Milch aus-	1400	6	"			
228	VIII	5550	— 20		geschaltet u. nur 6 mal 200	"	6	"			
229	VIII	5552	2		1/2 Kuhmilch, 1/2 dünnes	"	6	"			
230	VIII	5561	9		Graupenwasser und 3%	"	6	1 mal sehr fest			
231	VIII	5581	20		Milchzucker gegeben.	1200	6	0			
232	VIII	5595	14		Allmählich zu 6 mal 200	"	6	1 mal			
233	VIII	5675	80			"	6	1 mal sehr fest			
234	VIII	5690	15			"	6	"			
235	VIII	5680	— 10		1/5 Graupenwasser,	"	6	"			
236	VIII	5707	27			"	6	"			
237	VIII	5717	10			"	6	"			
238	VIII	5756	39		4/5 Kuhmilch und	"	6	"			
239	VIII	5838	82			"	6	"			
240	VIII	5860	22			"	6	"			
241	VIII	5855	— 5			"	6	"			
242	VIII	5850	— 5		3% Milchzucker	"	6	"			
243	VIII	5885	35			"	6	Vermehrter			
244	VIII	5895	10		übergegangen.	"	6	Milchzuckerzusatz bis 6% mindert Obstipation			Diese bei so vielen Kindern
245	VIII	5893	— 2			"	6	nicht.			sich gut bewährende Ernäh-
246	VIII	5900	7			"	6	1 mal		Durch Obstipa-	rungsart giebt
247	VIII	5915	15	283	Statt Gersten-Graupen-	"	6	Auch Hafer statt		tion appetitlos.	bei diesem Kinde

248	IX	5895	— 20		wasser dünne Abkochung	”	6	Gerste ändert			ein schlechtes
249	IX	5855	— 40		von Hafermehl gegeben.	”	6	nichts an Obsti-			Resultat.
250	IX	5930	77			Nimmt	6	pation.			
251	IX	5995	65		Er lässt grosse Reste	nur ca.	6	1 mal	Blasser als vorher.	Matt. Schläft viel.	
252	IX	5914	— 79		übrig.	700—	6	”		Verdriesslich.	
253	IX	5861	— 58		Die Haferabkochung	900	6	”		Theilnahmlos.	
254	IX	5942	81		dicker zubereitet macht	”	6	”		Er kennt seine	
255	IX	6017	75		das Resultat noch	”	6	”		Eltern u. streckt	
256	IX	5955	— 62		schlechter.	”	6	”	Durch die hart-	ihnen die Arme	
257	IX	5902	— 58			”	6	Fortdauernd nur	näckige Obstipation	entgegen, was er	
258	IX	5916	14			”	6	1 harter Stuhl-	appetitlos.	bei Fremden	
259	IX	5982	66			”	6	gang, und zwar		nicht thut.	
260	IX	5955	— 27		Von nun an Prof. Gärt-	”	6	nur nach Dar-			Fettmilch.
261	IX	5825	—130			”	6	reichung eines			
262	IX	5832	7		ner'sche Fettmilch und	”	6	Klystiers.			
263	IX	5805	— 27			”	6				
264	IX	5875	70		zwar werden allmählich	”	6	”			
265	IX	5900	25			”	6	”			
266	IX	5904	4		von 1 Portion pro Tag	”	6	”			
267	IX	5950	46			”	6	”			
268	IX	6007	57		beginnend immer mehr	”	6	”			
269	IX	6002	— 5			”	6	”			
270	IX	6000	— 2		Fettmilchportionen als	”	6	”			
271	IX	6032	32			”	6	”			
272	IX	6036	4		Ersatz der bisher ge-	”	6	”			
273	IX	6045	9			”	6	”			
274	IX	6052	7		reichten Mischung ge-	”	6	”	Nystagmus nur, wenn		
275	IX	6085	33			”	6	”	er nichts fixirt, und		
276	IX	6100	15		geben bis	”	6	”	immer weniger inten-		
277	X	6125	25	210	nur Fettmilch gegeben	”	6	Beim Genuss der	siv und weniger		Prof. Gärtner's
278	X	6145	20		wird.	”	6	Fettmilch	häufig. Er scheint		Fettmilch.
279	X	6115	— 30		200	1200	6	schwindet die	also wohl nur durch Schwäche des Augen-		
280	X				”	”	6	Obstipation.	muskels bedingt zu sein.		

Alter		Körpergewicht	Zunahme		Ernährung			Stuhlgang g. s. = gelb, salbig t. = topfig l. = lettig h. = allzuhart fl. = flüssig O = Obstipat. x = Klystier	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
Tage	Monate		pro Tag	pro Monat	Einzelne Portionen	Zusammen	Zahl der Mahlzeiten				
281	X				200	1200	6	1 g. s.			
282	X				„	„	6	„			
283	X				„	„	6	„		Er spielt gern mit Gummithieren und hat grösste Freude an einem Hampelmann, jauchzt laut und spricht vorgesprochene Laute öh, a, ba deutlich nach.	
284	X	6080			„	„	6	„			
285	X	6120	40		„	„	6	„			
286	X	6155	35		„	„	6	„			
287	X	6201	46		„	„	6	„			
288	X	6212	11		„	„	6	„			Die Fettmilch leistet gute Dienste.
289	X	6220	8		„	„	6	„	Die Glieder werden merklich kräftiger und rundlicher, das Gesicht viel voller.		
290	X	6210	— 10		„	„	6	„			
291	X	6250	40		„	„	6	„			
292	X	6257	7		„	„	6	„			
293	X	6285	28		„	„	6	„			
294	X	6307	22		„	„	6	„			
295	X	6325	18		„	„	6	„			
296—321, während dieser 28 Tage fehlen die genauen Aufzeichnungen.											
322	XI	6555			200	1200	6	„			
323	XI	6590	35		200—250	1200—1500	6	„		Er zeigt auf Geheiss mit dem Zeigefinger auf seine Nase, backt Kuchen mit den Händen u. s. w., überhaupt immer lebhafter. Alle Sinnesorgane functioniren tadellos.	
324	XI	6618	28		„		genau alle 4 St.	„			
325	XI	6665	47		„	„		„			
326	XI	6580	—135		„	„		„			Ein Versuch, Fleischsaft esslöffelweise zu geben mit der Fettmilch zusammen, schlägt fehl, weil er dadurch den Appetit verliert.
327	XI	6580	50		Dazu 1—3 mal täglich 1 Esslöffel Fleischsaft gegeben.	„		„			
328	XI	6620	40			„	„	„			
329	XI	6635	15			„	„	„			
330	XI	6690	55		„	„	„	„			
331	XI	6605	— 85		„	„	„	„			
332	XI	6635	30		„	„	„	„			
333	XI	6612	— 23		„	„	„	„			
334	XI	6685	73		„	„	„	„			
[illegible]	XI	[illegible]	[illegible]		„	„	„	„			

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
336	XI	6750	70		"	"	"	"		
337	XI	6705	— 45		"	"	"	"		
338	XII	6730	25	605[1])	"	"	"	"		
339	XII	6760	30		Kein Fleischsaft mehr.	"	"	"		Appetit durch Fleischsaftgabe vermindert.
340	XII	6658	— 98		"	"	"	"		
341	XII	6655	2		"	"	"	"		
342	XII	6670	15		Heute begonnen, d. Fettm. d. reine, 1/4 St. im Soxhlet-app. steril. mit 3% Milchz. versetzte beste Kuhmilch (Trockenfütt.) zu ersetzen.	"	"	" "		
343	XII	6775	105			"	"	"		
344	XII	6780	5			"	"		1 unterer Schneidezahn ist durchgebrochen. Daher Schmerzen beim Saugen und weniger Appetit.	
345	XII	6777	— 3		1 Kuhmilch 200,	"	"	"		
346	XII	6800	23		5 Fettmilch 200—250.	"	"	"		
347	XII	6800	0		"	"	"	"		
348	XII	6840	40		2 Kuhmilch, 3 Fettmilch.	"	"	"		
349	XII	6835	— 5		"	"	"	Der Stuhlgang wird härter. 1 mal		
350	XII	6800	— 35		3 Kuhmilch, 3 Fettmilch.	"	"			Spricht „Papa".
351	XII	6845	45		"	"	"	"	Sehr guter Appetit.	
352	XII	6825	— 20		Nur Kuhmilch.	"	"	"	Er steht fast ohne Stütze, richtet sich im Bett allein zu sitzender Stellung auf.	
353	XII	6815	— 10		6 Portionen à 250, wovon er aber meist 50 als Rest übrig lässt.	"	"	"		
354	XII	6870	55			"	"	"		
355	XII	6885	15			"	"	"	Der 2. Schneidezahn ist im Durchbruch. Farbe noch blass, aber Anflug von rothen Backen.	
356	XII	6900	15		"	"	"	"		
357	XII	6882	— 18		"	"	"	g. s. 1 mal		Nach Ausfallen der Fettmilch wird der Stuhl sofort wieder sehr hart. Als Klysma leistet 100 g lauwarmes Wasser bessere Dienste als Oel.
358	XII	6815	— 67		"	"	"	Stuhlgang wieder härter, daher tägl. 1 Klysma.		
359	XII	6880	65		"	"	"		Nystagmus nur noch sehr selten u. gering.	
360	XII	6910	30		"	"	"			
361	XII	6985	75		"	"	"	g. s. 1 mal	Von Rachitis während der ganzen Zeit auch nicht d. kleinste Andeutung zu bemerken. Die beiden ob. Schneidezähne liegen dick unter dem Zahnfleisch.	
362	XII	7015	30		"	"	"			Wenn er fixirt, stehen die Augen ganz ruhig. Lebhaft u. munter. Macht alle Töne und Geräusche nach.
363	XII	6940	— 75		"	"	"	"		
364	XII	6920	— 20		"	"	"	"		
365	XII	6980	60		"	"	"	"		
366	XII	6990	10	270	"	"	"	"		

1) Zunahme in 2 Monaten.

Nachtrag bei der Correctur, 30. Juni 1896.

Am 15. Mai, also ein Jahr nach dem Tage der erwarteten Geburt wiegt das Kind 7520 g.

Der Nystagmus ist im Widerspruch zu fast allen entsprechenden Lehrbüchern vollständig verschwunden, und die Augen functioniren tadellos, denn das Kind erkennt mit jedem einzelnen Auge einen feinen grauen Faden, den man ihm vorhält, und greift darnach, auch wenn der Faden weit entfernt ist.

Von Rachitis ist nichts bemerkbar; die Handgelenke sind zart und die Beine vermögen die Körperlast beim Stehen vollkommen zu tragen. Laufen kann es freilich noch nicht.

Es hat 6 Zähne, 2 obere und 4 untere Schneidezähne. Die beiden ersten oberen Backzähne drängen bereits das Zahnfleisch vor sich her. Auch hierbei ist ein Widerspruch mit den Behauptungen der meisten Lehrbücher zu finden, wonach der Zahndurchbruch nur mässige Temperatursteigerungen veranlassen kann. Dies Kind bekam die beiden ersten Zähne ohne Beschwerden, bei den 4 anderen jedoch erkrankte es jedesmal bei jedem Zahne für 3—5 Tage mit Fieber von 39,7—40,2 im After, absoluter Nahrungsverweigerung, grösster Unruhe, schnell vorübergehendem nächtlichen Husten ohne Rasselgeräusche und Abnahme des Körpergewichts bis zu 160 g in 24 St. Sobald der Zahn durchgebrochen, war die Krankheit jedesmal wieder vollständig verschwunden.

Die Ernährung mit reiner Kuhmilch durfte nicht fortgesetzt werden, weil die Obstipation dabei zu arg wurde. Es waren täglich zwei Klystiere nothwendig, um die Kothsäulen, welche die Dicke von denjenigen Erwachsener hatten, zu entfernen. Von allen Verdünnungen der Milch hat sich für das nunmehrige Alter des Kindes am besten bewährt: Dicker Gerstengraupenschleim 1 : 4 Milch. $1/5$ dieser sehr dicken Graupensuppe giebt mit $4/5$ Milch und 3% Milchzucker eine Flüssigkeit, die sich noch bequem durch einen Sauger nehmen lässt. Davon nimmt das Kind 6 mal 200 g. Ausserdem erhält es 2 mal täglich 75 g Kalbfleischbrühe und 1 mal 1 Theelöffel Eidotter. Es ist sehr munter und lebhaft, spricht viele Worte deutlich aus und will den ganzen Tag gewartet sein, ohne eine Spur von Müdigkeit zu zeigen. Auch die Ernährung des Nachts durfte seit drei Wochen ohne Schaden ausfallen. Ohren und Wangen haben endlich einen kleinen Schimmer von Röthung. Das Kind hat feste Muskeln, aber wenig Fettpolster. Es sieht noch mager und blass aus, macht aber im Uebrigen körperlich und geistig einen normalen Eindruck. Bei der gegenwärtigen Art der Ernährung hat es sehr guten Appetit und tadellosen Stuhlgang.

VIII.

Ueber Narbenstricturen nach Intubation.

Von

Dr. Demetrio Galatti,
Kinderarzt (Wien).

(Der Redaction zugegangen den 21. März 1896.)

Bei einer verhältnissmässig geringen Zahl von Intubationen, die ich in der Privatpraxis in den letzten drei Jahren ausgeführt habe — es waren deren insgesammt 31 Fälle mit 18 Heilungen und 13 Todesfällen —, hatte ich leider Gelegenheit zweimal Narbenstricturen des Kehlkopfes zu beobachten.

Diese unangenehme Complication wäre vielleicht vermieden geblieben, wenn es möglich gewesen wäre, in beiden Fällen, entsprechend der Ansicht Widerhofer's, die auch von Ranke und Heubner getheilt wird, nach dem vierten oder fünften Intubationstage die Tracheotomie nachzuschicken. Es ist aber zur Genüge bekannt, wie schwer sich die Eltern zur Gestattung eines blutigen Eingriffes, selbst bei einer so gefürchteten und mörderischen Krankheit, wie die Diphtherie es ist, entschliessen. Andererseits ist es nicht leicht möglich, sich eine solche Erlaubniss zu erzwingen, zumal, wenn das Kind während des Tragens des Tubus sich anscheinend und relativ wohl befindet.

Es muss daher wohl mancher Fall seinem Schicksale überlassen werden, wenn nicht durch die Eltern beängstigende Symptome denselben die Nothwendigkeit des Luftröhrenschnittes klar vor Augen tritt. So konnte ich auch nur bei meinem zweiten Falle unter dem Einflusse der aufgetretenen Symptome von Seiten der Eltern zwar erst in einem vorgerückten Stadium der Erkrankung die Erlaubniss zur Tracheotomie erhalten, die mir im ersten Falle, der nach-

träglich in Folge der Strictur starb, durchaus verweigert worden war.

Der erste Fall, welcher in den Wiener medicinischen Blättern (1) ausführlich beschrieben wurde, betraf einen 20 Monate alten Knaben, Carl B., welcher am 5. Mai 1894 in meine Behandlung kam. Bei dem Kinde, welches acht Tage vorher eine Diphtheritis des Rachens überstanden hatte, traten plötzlich am 4. Mai Stenosenerscheinungen auf, die allmählich zunahmen und am 5. Mai die Intubation nothwendig machten. Dem sonst noch mit Rachitis behafteten Kinde wurde nach 96 Stunden der Tubus herausgenommen, doch nach 30 Minuten musste es wegen heftiger Stenosenerscheinungen reintubirt werden. Diese zweite Intubation dauerte 49 Stunden. Das Kind wurde zum zweiten Male extubirt; die Stenosenerscheinungen stellten sich allmählich wieder ein, und das Kind wurde nach 3½ Stunden zum dritten Male intubirt. Es folgten dann noch sieben Intubationen und zwar

4. Int.	am 14. Mai	nach 30 stdg.	Pause;	Dauer	46 St.	(Extub.)
5. „	„ 16. „	„ 27 „	„	„	19 „	(Autoextub.)
6. „	„ 18. „	„ 3 „	„	„	44 „	„
7. „	„ 20. „	„ 8 „	„	„	8 „	„
8. „	„ 22. „	„ 21 „	„	„	13 „	„
9. „	„ 22. „	„ 4 „	„	„	69 „	(Extub.)
10. „	„ 25. „	„ 10½ „	„	„	46 „	(Autoextub.)

Vom 5. bis 27. Mai, an welchem Tage das Kind den Tubus zum letzten Male aushustete, war es im Ganzen 436 Stunden intubirt gewesen. Während der ganzen Zeit seit der zweiten Intubation wurden, um diese wiederholt in den freien Intervallen auftretenden Stenosenerscheinungen zu bekämpfen und weitere Intubationen zu vermeiden, von mir anfangs Brompräparate und Faradisation in Anwendung gebracht, doch ohne jeden sichtbaren Erfolg; nur als ich später Tinct. opii simplex in stündlichen Dosen von 1—2 Tropfen anwendete, liess sich eine leichte Beruhigung erzielen. Die Faradisationsversuche hatten durch die Aufregung, in die sie das Kind versetzten, merklich ungünstig gewirkt. Während dieser 22tägigen Intubationsperiode war nur ein geringer Bronchialkatarrh nachweisbar, Puls und Temperatur waren normal.

Am 2. Juni trat plötzlich, nachdem das Kind tagelang ziemlich gutes Wohlbefinden und ungehindertes Athmen gezeigt hatte, eine Verschlimmerung ein, die sich in grosser Unruhe und einem Zustande von Apathie documentirte. Es stellten sich wieder Stenosenerscheinungen ein, welche einen ganz eigenthümlichen Charakter hatten und nicht auf Verschluss im Bereiche der Stimmbänder deuteten. Die Erlaubniss zu der von mir vorgeschlagenen Tracheotomie, die eventuell dem Kinde eine Erleichterung verschafft hätte, wurde trotz der Schwere der Symptome von Seiten der Eltern auf das Entschiedenste verweigert, nachdem ich bereits früher, schon vor der 7. Intubation, zu dieser Operation gerathen hatte.

Vom 3. bis zum 10. Juni, an welchem Tage in den ersten Morgenstunden der Tod erfolgte, blieben die respiratorischen Symptome dieselben, nur die Einziehungen wurden rechts intensiver. Das Kind war in den letzten Tagen sichtlich abgemagert; die Temperatur war während dieser Zeit normal, das Aussehen des Kindes blass, aber nicht cyanotisch.

Die von den Eltern zugestandene Obduction, welche von Professor Kolisko vorgenommen wurde, ergab folgende pathologisch-anatomische Diagnose:

Stenosis laryngis post decubitum cum perichondritide in regione cartilaginis cricoideae ex intubatione propter

diphtheriam. Bronchitis purulenta. Atelectasis pulm. dextri. Degeneratio myocardii adiposa. Oedema acut. pulm. Rachitis.

Der specielle Befund am Kehlkopf war folgender:

„Der Kehlkopf von normaler Weite. Seine Schleimhaut blass, oberhalb beider falscher Stimmbänder ganz seichte leicht narbige Vertiefungen zeigend. 1 cm unterhalb der wahren Stimmbänder dem Ringknorpelringe entsprechend das Lumen des Larynx auf Hirsekornweite verengt und daselbst die Schleimhaut narbig verdichtet. Das Perichondrium des Ringknorpels dieser Stelle entsprechend, ebenfalls narbig verdichtet und mit der Schleimhaut-Narbe verwachsen; knapp unterhalb der verengten, etwa ¼ cm langen Stelle das Lumen der Trachea wieder erweitert, und bis in die Bronchien hinein mit einem dicken, schleimigen Eiter ausgefüllt, der namentlich in den rechten Bronchus hin das Lumen vollkommen ausfüllend sich fortsetzt; die Schleimhaut an der stenosirten Stelle stark, an der Trachea leicht injicirt."

Die Verhältnisse am Larynx werden durch nebensteh. Zeichnung (Fig. 1) ersichtlich gemacht.

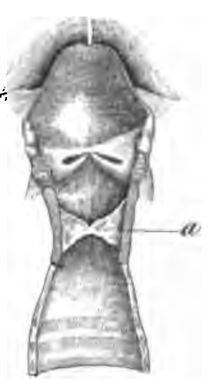


Fig. 1.
Nach einem Spirituspräparat gezeichnet.
Natürliche Grösse.
a = stricturirte Stelle.

Aus diesem Sectionsbefunde erhellt, dass die stenotischen Erscheinungen in den letzten Tagen durch die Folgen des Decubitus bedingt waren. Dass das Kind einige Tage nach der letzten Autoextubation ziemlich gut athmete, dürfte in dem Umstande begründet gewesen sein, dass das Druckgeschwür erst später zur Vernarbung kam. Mit der zunehmenden Vernarbung traten die stenotischen Erscheinungen mehr in den Vordergrund. Indem die Expectoration durch die sich bildende Verengerung am Ringknorpel behindert wurde und sich im rechten Bronchus das Secret am meisten staute, kam es zu den eigenthümlichen dyspnoischen Erscheinungen, die sich in den Respirationsbewegungen, besonders rechts, markirten.

Der zweite Fall betraf ein 18 Monate altes Mädchen, Mitzi R. Dasselbe, kräftig gebaut und gut entwickelt, war immer gesund gewesen. In der Familie desselben, sowohl väterlicher- als mütterlicherseits, keine hereditär übertragbaren Erkrankungen nachweisbar.

Am 9. Februar 1895 war bei demselben ein leichtes Unwohlsein aufgetreten und am 13. desselben Monates wurde von dem behandelnden Arzte Dr. Ignaz Weis ein Belag auf den beiden Tonsillen constatirt, worauf sich am Abend die Stimme leicht umflort zeigte.

Am 14. Februar morgens traten Stenosenerscheinungen auf, derentwegen ich zur Behandlung beigezogen wurde. Ich fand auf beiden Tonsillen linsengrosse Beläge von gelblichweisser Farbe und leichte Drüsenschwellungen am Halse. Die inneren Organe normal. Bei der bacteriologischen Untersuchung wurden angeblich Löffler'sche Bacillen nicht gefunden. Es wurde noch am selben Tage mittags eine Injection Behring Nr. II vorgenommen, der man wegen Zunahme der Stenosenerscheinungen mitternachts eine solche von Behring Nr. III folgen liess.

Wegen der Steigerung der stenotischen Erscheinungen nahm ich

am 15. II. um 1 Uhr morgens die Intubation vor. Nach derselben trat ein intermittirender trockener Husten auf, welcher durch eine Stunde anhielt. Der Zustand des Kindes verschlimmerte sich im Laufe des Tages insofern, als dasselbe niedergeschlagen und schlafsüchtig war. Respiration 60, Puls 160. (Die Temperatur ist aus der Temperaturcurve S. 337 ersichtlich.) Da das Kind sich bei der Nahrungsaufnahme stark verschluckte, machte ich Sondenfütterung (Eiermilch) durch die Nase. Gegen Abend stellte sich eine leichte Besserung ein. Resp. 40, Puls 140. Die Nacht über war das Kind ruhig.

Am Morgen des 16. II. Puls 136, Resp. 34; Abends Puls 148, Resp. 36.

Am 17. Februar wurde das Kind um 6 Uhr nachmittags nach 65stündiger Intubationsdauer bei anhaltend febriler Temperatur extubirt. Die Athmung war nach der Extubation leicht pfeifend, Stimme vorhanden, aber schrill. Erst nach dreistündigem Athmen ohne Tubus trat eine Verschlimmerung ein, die unter Steigerung der Stenosenerscheinungen im Laufe der Nacht noch zunahm, so dass am 18. II. um 4 Uhr morgens nach zehnstündigem Intervall die Reintubation vorgenommen werden musste. Hierauf war die Respiration 28—30 und der Zustand des Kindes, welches schlecht gelaunt war, erschien nicht besonders zufriedenstellend. Die Athmung war gut.

Am 19. II. war der Belag geschwunden. Nachmittags um 5 Uhr wurde das Kind nach 37stündiger Intubationsdauer zum zweiten Male extubirt. Diesmal trat in wenigen Minuten erschwertes Athmen, welches sich durch Nasenflügelathmen und grosse Unruhe kundgab, auf, sodass schon nach 20 Minuten die dritte Intubation vorgenommen werden musste.

Am 20. II. stieg die Körpertemperatur; die Respiration auf 44, der Puls auf 140. Die Expectoration war vermindert, trocken, es wurden Dunstumschläge um den Rumpf gemacht. Wegen dieser Verschlimmerung wurde trotz des Fehlens sichtbarer Beläge eine dritte Seruminjection Behring II gemacht.

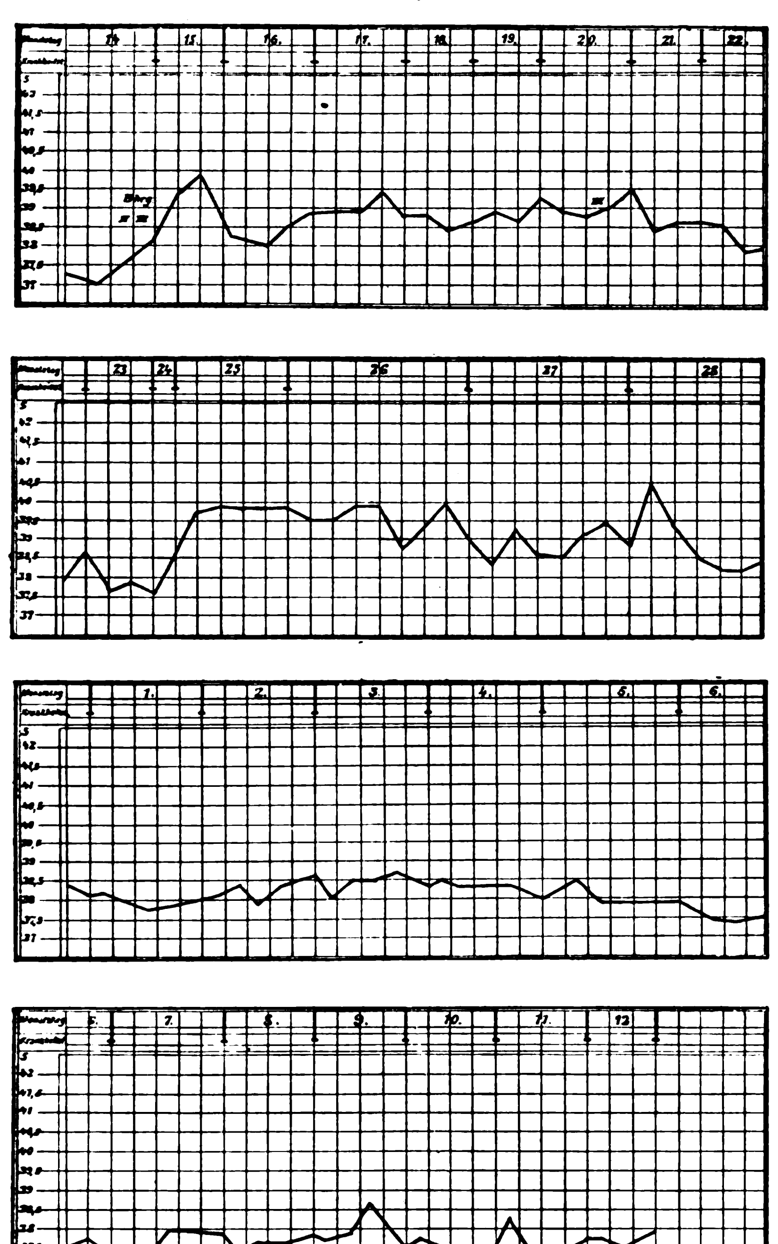
Am folgenden Tage, 21. II., war das Kind ziemlich munter. Die Schleimhaut der Rachengebilde schwach geröthet. Nachmittags 6 Uhr wurde neuerdings die Extubation versucht. Das Kind athmete danach zehn Minuten ruhig. Doch alsbald traten Athembeschwerden auf, die sich rasch steigerten, so dass nach einstündigem Intervall wieder intubirt werden musste. Schon nach einer halben Stunde hustete das Kind den Tubus ohne jeden stärkeren Hustenreiz in liegender Stellung (im Bette) aus.

Danach wurde es dreimal intubirt und zwar das erste Mal mit dem Tubus desselben Calibers, die beiden andern Male mit Tuben grösseren Calibers. Die Tuben wurden jedoch jedes Mal von dem Kinde nach einigen Minuten ausgehustet. Ein viertes Mal wurde der Tubus eingeführt, den das Kind anfänglich getragen hatte, und diesmal blieb er liegen.

Es trat in der Zwischenzeit ein leichter Temperaturabfall auf und am 23. II. wurde nach 47stündiger Intubationsdauer eine abermalige Extubation vorgenommen; doch schon nach dem Intervall von einer Stunde musste die Intubation wieder gemacht werden. Zwei Stunden später kam es unter einem Erstickungsanfalle zur Aushustung des Tubus, worauf nach einer halben Stunde abermals (zum zehnten Male) der Tubus eingeführt wurde.

Da es am 24. II. um 7 Uhr und um 9½ Uhr morgens wieder zur Autoextubation gekommen war und jedes Mal wenige Minuten danach reintubirt worden war (11. und 12. Intubation), wurde in Anbetracht dieser häufigen Autoextubationen, des noch immer bestehenden

Temperaturcurve. Mitzi R., Februar und März 1895.



Fiebers, der erschwerten Ernährung — das Kind war die ganze Zeit über täglich dreimal mittelst Nelaton gefüttert worden — und der langen Intubationsdauer von 213 Stunden, nach vorheriger Extubation am selben Tage um 11½ Uhr vormittags von Primarius Gersuny in der Chloroform-Narkose die Tracheotomie vorgenommen.

Nach der Tracheotomie war der Zustand des Kindes nicht besonders zufriedenstellend, die Athmung war trocken, die Expectoration trotz fortwährender Inhalationen mit essigsaurer Thonerde stockend. Die Temperatur wurde wieder febril.

Am 25. II. zeigt die Tracheotomiewunde ein torpides Aussehen; die Athmung ist weniger trocken, die Nahrungsaufnahme mässig.

In der Nacht vom 27.—28. II. trat plötzlich ein collapsähnlicher Zustand auf. Der herbeigeholte Hausarzt constatirte einen sehr kleinen Puls und jagende Respiration. Am Morgen jedoch war der Zustand zufriedenstellend und es wurde der Canülenwechsel vorgenommen. Dabei zeigte die Wunde Mangel jeder Reaction, sie war missfarbig und weit; die Expectoration dünnflüssig.

Am 1. III. fängt die Temperatur an subfebril zu werden.

Das am 2. III. versuchte Decanülement misslingt.

Beim Herausnehmen der Canüle am 8. III. tritt nach wenigen Secunden ein Erstickungsanfall auf. Die Wunde selbst zeigt üppige Granulation. Das Allgemeinbefinden ist ein zufriedenstellendes. Unter Fiebererscheinungen 39,9 tritt am 14. III. Ohrenfluss auf. Es wird der Versuch gemacht, das Kind mit verstopfter äusserer Canüle athmen zu lassen, doch ohne Erfolg.

Die Einführung der inneren Canüle ist am 17. III. in leichtem Grade erschwert, da üppige Granulationen, die durch das Canülenfenster sichtbar sind, sich als Hinderniss geltend machen.

Es wird am 18. III. Primarius Gersuny herbeigeholt, der die Granulationen abträgt, und die seit zwölf Tagen ständig liegende Trachealcanüle wird, da das Kind auch jetzt noch ohne Canüle nicht athmen kann, durch eine andere Canüle ersetzt.

Nachdem das Kind am 22. III. sich relativ wohl befand, wurde behufs Decanülements am 23. III. ein Intubationsversuch gemacht, welcher misslang. Hierbei konnte selbst der Tubus für einjährige Kinder nicht eingeführt werden, so dass ich an eine Narbenstrictur oder an einen Krampfzustand denken musste. Die Trachealcanüle wurde neuerdings eingeführt.

In den folgenden Tagen stellten sich Diarrhöen mit Temperatursteigerungen ein, die sich bald wieder besserten.

Um über die Ursache der Unmöglichkeit des Decanülements Klarheit zu erhalten, wurde das Kind am 22. April einer laryngoskopischen Untersuchung zugeführt, die von Professor Chiari vorgenommen wurde und folgenden Befund ergab:

„Bei niedergedrückter Zunge kann man mit dem Kehlkopfspiegel den Kehldeckel und die Aryknorpel für Momente sehen, beide sind leicht geröthet. — Bei Entfernung der Trachealcanüle bemerkt man einen Granulationszapfen im Wundcanale. Dieser wird mit einer Kornzange exstirpirt. Trotzdem konnte das Kind weder bei verschlossener Canüle noch bei Verschluss der Trachealwunde nach Entfernung der Canüle athmen oder schreien; es wurde vielmehr nach ¼ oder ½ Minute schon cyanotisch."

Eine Sondirung des Kehlkopfes wurde diesmal unterlassen, um das Kind nochmals einem Intubationsversuche zu unterziehen.

Es wurde eigens nach meiner Angabe eine ganz kleine konische Tube angefertigt, die ich am 5. Mai einzuführen versuchte. Da auch dieser Versuch missglückte, wurde von Professor Chiari neuerdings

eine eingehendere Untersuchung in der Narkose vorgenommen, die ergab, dass der Kehlkopf für eine 3 mm dicke Kehlkopfsonde nicht passirbar war.

Die Annahme einer Narbenstrictur war naheliegend, und nachdem sich das Kind etwas mehr erholt hatte, wurde am 27. Mai die Laryngofissur von Primarius Gersuny vorgenommen.

Die Untersuchung während der Narkose unmittelbar vor der Operation ergab zunächst, dass der Versuch, mit einer dünnen Sonde von oben aus den Larynx zu passiren, erfolglos sei.

Die Operation selbst wurde in folgender Weise vorgenommen:

Es wird bei herabhängendem Kopfe, von der Tracheotomiewunde aus der Schnitt nach oben verlängert und der Ring- und Schildknorpel gespalten; es zeigt sich hierbei, dass eine in der Höhe des Ringknorpels sitzende, etwa 5 mm breite, sehr derbe Narbe den Kehlkopf quer verschliesst. Dieselbe wird mit der Scheere abgetragen. Die nun sichtbar gewordenen Stimmbänder sind geschwellt, geröthet, aber sonst intact. Um den Defect der Schleimhaut, welche durch die Entfernung der Narbe auf 1 cm klafft, zu decken, wird ein entsprechend grosser Thiersch'scher Lappen vom linken Oberschenkel transplantirt, darauf wird walzenförmig ein Stück Jodoformdocht gelegt und durch eine Hautnaht fixirt. Einführung der Trachealcanüle. Das Kind athmet gut.

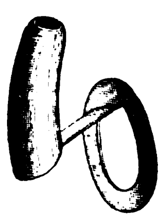


Fig. 2.

Am 1. Juni wird in der Narkose nach Durchtrennung der Naht der



Fig. 3.



Fig. 4.

Jodoformdocht entfernt, und es zeigt sich, dass das transplantirte Hautstück vollständig eingeheilt ist.

Es wird nun ein $2\frac{1}{2}$ cm langer, $\frac{1}{2}$ cm breiter Drain von der Wunde aus nach oben durch die Glottis eingeführt und hierauf die eingeschobene Trachealcanüle mit einem eingekerbten Kork verschlossen. Dem Kind gelingt nur manchmal eine Exspiration durch den Mund.

Nachdem das Kind sich in den nächsten Tagen stark verschluckt, das Drainrohr sich häufig lockert, wird eine Doppelcanüle, deren Form aus den vorstehenden Zeichnungen (Fig. 2, 3, 4) ersichtlich ist, eingeführt.

Die Trachealcanüle wird durch einen, nur einen kleinen Spalt tragenden Kork verschlossen, doch ist das Kind anfangs nicht im Stande, durch die natürlichen Luftwege zu athmen.

Es werden nun nach und nach als Dilatatoren wirkende Canülen und Bolzen angewendet und angepasst.

Das Kind verlässt die Anstalt mit einer Doppelcanüle und kann zwar durch den Mund exspiriren, aber nicht inspiriren.

Zur besseren Uebersicht lassen wir hier eine tabellarische Zusammenfassung der verschiedenen Eingriffe in diesem Falle folgen:

A. Intubationsperiode.

1.	Intubation	15. II.	65	Stunden,	Intervall 10 Stunden,
2.	„	18. II.	37	„	„ 20 Minuten,
3.	„	19. II.	48	„	„ 1 Stunde,
4.	„	21. II.	½	Stunde,	Autoextubation.

5, 6, 7 = 3 Intubationen und 3 Autoextubationen.

8.	Intubation	21. II.	47	Stunden,	Intervall 1 Stunde,
9.	„	23. II.	2	„	Autoextubation,
10.	„	23. II.	9	„	„
11.	„	24. II.	2	„	„
12.	„	24. II.	2	„	Extubation z. Tracheot.

B. Tracheotomieperiode.

24. II.	Tracheotomie.
28. II.	Canülenwechsel.
2. III.	Misslungenes Decanülement.
8. III.	„ „ .
18. III.	Einführung einer kleinen konischen Canüle.
19. III.	Einführung der nächst grösseren Canüle.
23. III.	Intubationsversuch zum Decanülement misslingt.
5. V.	Untersuchung in der Narkose, Kehlkopf für eine 3 mm weite Sonde nicht passirbar.
27. V.	Laryngofissur, Einlegung eines Drains.
10. VI.	Einlegung einer Doppelcanüle.

Die beiden soeben beschriebenen Fälle, welche auch in ihrer Symptomatologie gewisse Analogien zeigen, die später eingehender besprochen werden sollen, haben das Auftreten einer schweren Erscheinung, die sich im Anschlusse an die langdauernde Intubation entwickelte, miteinander gemein, nämlich die Bildung einer Narbenstrictur. Diese führte in dem ersten Falle zum letalen Ausgange; im zweiten Falle nöthigte sie zur Vornahme der Laryngofissur nach vorausgeschickter Tracheotomie.

Wie kommen solche Narbenstricturen zu Stande? In der Literatur, soweit sie mir zur Verfügung stand, wird das Auftreten der Narbenstricturen nach Intubation nur flüchtig erwähnt.

So erwähnte Prof. Widerhofer (2) in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Section für Kinderheilkunde im Jahre 1894, 4 Fälle von Narbenstricturen. Die Kinder waren älter als drei Jahre. Bei einem Falle besserte sich die Strictur von selbst; ein Kind genas nach einer Sondenbehandlung von über einem Jahre; die anderen Fälle standen damals noch in Behandlung.

Ranke bemerkte im Anschlusse daran in der Discussion, dass er unter den vielen hundert Fällen seiner Klinik einmal eine dauernde Strictur nach Intubation, wobei der Kehlkopf oberhalb der Tracheotomiewunde dauernd obliterirt war, beobachtete.

Heubner hatte einen Fall von Strictur unter 250 Intubirten.

Bókai theilte mir in liebenswürdigster Weise mit, dass er unter seiner, das achte Hundert überschreitenden Zahl von Intubationen blos zweimal narbige Stricturen beobachtet hat. In beiden Fällen ist der Tubus sehr lange gelegen; in dem einen gelang es ihm nach vielen Versuchen, mit dem kleinsten Tubus die narbige Strictur zu durchdringen und bei fortgesetzter Erweiterung das endgiltige Decanülement durchzuführen. Dieses Kind, welches vier Jahre alt war, wurde vollkommen geheilt aus dem Spitale entlassen. Der 2. Fall betraf desgleichen ein vierjähriges Kind, welches noch in Behandlung stand; trotzdem er sich durch fast zwei Monate mit der Erweiterung der Strictur beschäftigte, ist ihm das Durchdringen durch die narbige Strictur nicht gelungen.

Eine ausführliche Beschreibung, insbesondere die Mittheilung eines Sectionsbefundes eines solchen Falles, konnte ich nirgends vorfinden.

Eine grosse Aehnlichkeit mit dem von mir beschriebenen zweiten Falle bietet ein sehr merkwürdiger Fall, den Baer (3) in seiner Inauguraldissertation mittheilt und aus dessen Krankheitsskizze, wegen der interessanten Analogien zu meinem zweiten Falle hier Einiges Platz finden soll.

Es handelte sich um ein achtmonatliches Mädchen, das am 5. Mai intubirt worden war und bis 25. Mai intubirt blieb, an welchem Tage die Tracheotomie vollzogen wurde. Während dieser 20tägigen Intubationsperiode hatte das Kind sehr oft den Tubus ausgehustet, darunter auch einen eigens angefertigten Tubus vom Caliber für 5—7jährige Kinder (33 Intubationen). Am 31. desselben Monats wurde das Decanülement vergeblich versucht. Die am 10. Juli behufs leichteren Decanülements vorgenommene Intubation misslang ebenfalls; man konnte selbst mit einer Sonde nur schwer den Larynx von der Trachealwunde aus passiren. Ein am 19. Juni vorgenommener 2. Intubationsversuch gelang ebenso wenig wie der erste; es wurde daher am 24. Juni die Laryngofissur vollführt. Bei derselben wurde eine erbsengrosse Granulation abgetragen und eine zungenförmige Schleimhautfalte, welche vom hinteren Rande des Kehlkopfes in das Lumen desselben hineinragte und die das Hinderniss für die Intubation bildete, exstirpirt. Nach Abtragung dieser Falte gelang die Intubation mit Leichtigkeit. Der untere Theil der Hautwunde wurde offen gelassen, um bei eventuellem Aushusten des Tubus den Dilatator sofort gebrauchen zu können. Von diesem Tage (24. Juni) bis zum 21. December desselben Jahres, d. h. während der Zeitdauer von fast 6 Monaten, waren alle Extubationsversuche vergeblich gewesen. Man musste immer nach kurz oder lang, in Intervallen von ½ Stunde bis zu 6¾ Stunden — einmal dauerte es 24 Stunden — den Tubus wieder einführen. In der ersten Zeit nach der

Laryngofissur fanden auch einige Autoextubationen statt. Am 21. Dec. entschloss man sich, die Patientin mit dem Tubus aus dem Spital zu entlassen.

Da nun am 29. December eine abermalige Extubation nicht von Erfolg begleitet war, wurde das Kind am 31. Dec. wieder ins Spital aufgenommen und am 12. Jan. 1890 abermals mit dem Tubus entlassen, weil eine definitive Extubation unmöglich war.

Das Kind wurde nochmals im Februar in das Spital aufgenommen und retracheotomirt. Am 19. Februar starb es. Die Section ergab die folgende pathologisch-anatomische Diagnose:

Laryngitis et Tracheitis membranacea; narbige Strictur des Kehlkopfes. Bronchitis. Pneumonia lobularis dextra superior.

„Es waren der ganze Larynx und die Trachea, sowie die grossen Bronchien von gelbweissen, ziemlich dicken Membrauen ausgekleidet. ½ cm unter der Trachealwunde ist die Schleimhaut usurirt. Unter den Stimmbändern findet sich eine harte Wulstung der vorderen und seitlichen Kehlkopfpartien, welche das Lumen bedeutend verengt.“

Baer bemerkt zu diesem Falle:

„Jedenfalls kann dieser Fall nicht dahin gedeutet werden, dass die secundäre Tracheotomie wegen Decubitus gemacht werden musste. Nachträglich hat sich eine Narbencontractur eingestellt, die als Folge eines Decubitus angesehen werden konnte. Die Laryngofissur (49 Tage nach der 1. Intubationsperiode) ergab eine Granulationsbildung in Folge des langen Liegens der Trachealcanüle und eine abnorme Faltenbildung der Schleimhaut. Damals lag noch keine Narbenstenose vor. So zeigt auch dieser Fall, wie lange der Kehlkopf das Liegen des Tubus ohne Decubitus zu ertragen im Stande ist. Die Narbenstrictur entwickelte sich erst nach der Laryngofissur an einer Stelle, wo der Tubus nicht anliegen kann.“

Im Gegensatze zu diesem Falle von Baer, welcher in seinem Verlaufe mit meinen zwei Fällen in so vielfacher Beziehung Aehnlichkeit hatte, kam es in meinen beiden Fällen zur Bildung der Narbenstrictur und zwar im zweiten Falle nach verhältnissmässig kurzer Intubationsdauer.

In meinem ersten Falle lag der Tubus 436 Stunden, in dem zweiten 213 Stunden, also durch einen Zeitraum, der zwar das Normale wesentlich übersteigt, aber bei weitem nicht an die Maxima der Intubationsdauer anderer Autoren heranreicht, welch' letztere selbst nach längerer Intubationsdauer keinen Decubitus beobachten konnten.

So ergiebt, um vereinzelte Beispiele anzuführen, die Intubationsstatistik der Fälle von Egidi[1]) unter 100 Intubationen aus der Privatpraxis nachstehende Heilungen nach langer Intubationsdauer:

Antonio S.,	3 Jahre,	3malige Intubation	528	Stunden,
Cesare R.,	4½ „	10 „ „	552	„;
Ranieri C.,	2 „	2 „ „	312	„
Assunta R.,	2½ „	3 „ „	240	„

1) Briefliche Mittheilung.

Der Fall mit 552 Stunden soll einige Tage nach der definitiven Extubation an Herzparalyse gestorben sein. Da in diesem Falle sich mehrere Autoextubationen ereigneten, ist es, wie wir später auseinander setzen werden, möglich, dass es sich doch um eine Strictur gehandelt haben dürfte.

Baer hatte unter seinen Fällen

8 Fälle	nach	8	Tagen	192	Stunden,	
2 "	"	10	"	240	"	
1 Fall	"	33	"	792	"	
1 "	"	34	"	816	"	[1])
1 "	"	52	"	1248	"	.

Dr. Seward (4) führt einen Fall an, ein siebenjähriges Kind betreffend, welches an Diphtheritis erkrankt war. Einmalige Intubation. Nach der Intubation Heilung. Nach einiger Zeit Bronchitis und neuerliche Croupsymptome. Abermalige Intubation durch 61 Tage; längstes Liegen des Tubus einige Tage bis zwei Wochen. Perioden von Besserung und Verschlimmerung. Der Tubus ist im Ganzen 1128 Stunden im Larynx gelegen. Einen Monat nach der definitiven Herausnahme des Tubus vollkommene Heilung.

Bonain berichtet über einen Fall von Croup mit 12tägiger Intubation bei einem 11monatlichen Kinde mit Heilung.

Auch Bókai (5) erwähnt mehrere Fälle geheilter Intubationen, die über 200 Stunden intubirt gewesen waren, und zwar fallweise 217, 218, 243, 247, 273 Stunden (2 Fälle), 349, 358 und 360 Stunden.

Die narbigen Stricturen in meinen beiden Fällen entwickelten sich, wie wohl anzunehmen erlaubt ist, im Anschlusse an das Auftreten von Decubitalgeschwüren.

Ueber die Bedingungen des Zustandekommens von Decubitalgeschwüren besitzen wir in der Literatur nur spärliche Angaben, was mit der Unmöglichkeit zusammenhängt, dieselben intra vitam aus dem klinischen Bilde zu diagnosticiren. Aber auch die pathologische Anatomie liefert uns nur wenige Anhaltspunkte zur Aufklärung in dieser wichtigen Frage.

Zunächst kommen ja Geschwüre der Larynx- und der Trachealschleimhaut an den verschiedensten Stellen bei einer ganzen Reihe von Infectionskrankheiten zur Beobachtung; es braucht nur insbesondere auf Typhus (Laryngotyphus Rokitansky's), Variola, Scharlach, Diphtheritis hingewiesen zu werden.

Aus der Verwachsung solcher ulcerirter Partien können sich nachträglich Stricturirungen bilden. Entwickeln sich diese Geschwüre in der Nähe der knorpeligen Theile des Kehlkopfes, so bilden sich später Perichontritiden, welche anatomisch narbige Schrumpfungen der Weichtheile oder callöse Verdickungen, symptomatologisch aber Schmerzen beim

1) Zweijähriges Kind (Fall Nr. 18), Diphther. faucium et laryngis, Intubation; während des Verlaufes Pneumonie, Scharlach, Kehlkopflähmung; wurde 24mal intubirt. Längstes continuirliches Liegenbleiben des Tubus 96 Stunden, Krankheitsdauer vom 15. März bis 18. Mai. Stimme nach zwei Monaten vollkommen rein.

Schlingen fester Substanzen und Athembeschwerden hervorbringen und später dauernde Stenosirungen zur Folge haben.

Finden wir solche Geschwüre bei einem intubirt oder tracheotomirt gewesenen Kinde, dann sind wir natürlich geneigt, dieselben auf den Reiz des Fremdkörpers (Tubus, Canüle) zurückzuführen. Wir sind sogar zu dieser Annahme berechtigt, wenn die Geschwüre an Schleimhautstellen sitzen, die dem Drucke oder der Reibung des Tubus oder der Trachealcanüle ausgesetzt waren, oder ausgesetzt gewesen sein konnten.

Eine gewisse Prädisposition muss jedenfalls vorhanden sein, sonst könnten wir uns nicht erklären, warum dies nur in vereinzelten Fällen geschieht.

Thatsächlich leistet das Liegen des Tubus durch die Art und Weise, wie er in der Höhe des Ringknorpel's festgehalten wird, in dieser Region der Entstehung des Decubitus Vorschub.

Der Tubus wird nämlich im Larynx durch seinen bauchigen Theil an der erwähnten Stelle fixirt, indem er mit dem prominirenden Theil des Bauches unter den cricoidalen Ring zu liegen kommt, wo er nach oben jedenfalls zeitweise einen gewissen Druck ausübt. Die anatomischen Momente, die hierbei maassgebend sind, werden besser ersichtlich aus der lehrreichen und hübschen Arbeit Köhl's, der sich folgendermaassen äussert: „Die Lichtweite des Laryngo-trachealrohres nimmt bei den Kindern von der Trachea aus gegen die Stimmbänder hin derart ab, dass am unteren Ende des Ringknorpels die Trachea ihren grössten Durchmesser zeigt; während sich nun der sagittale Durchmesser so ziemlich gleich bleibt, verkleinert sich der frontale nach oben hin sehr rasch." Diesen Umständen wurde auch O'Dwyer gerecht durch die Construction seiner Tuben, die eine entsprechend grössere Ausbauchung nach rechts und links im frontalen Durchmesser besitzen, andererseits aber muss man auch die individuelle Beschaffenheit der Schleimhaut und ihrer Nachbargebilde mit in Rücksicht ziehen; da kann wohl durch die Art und Weise der Anhaftung der Schleimhaut an ihrer Unterlage durch den Grad ihrer Verschiebbarkeit oder Abhebbarkeit von derselben, ferner durch die Circulationsverhältnisse im submucösen Zellgewebe eine erhöhte oder verminderte Resistenz gegen den durch den Tubus ausgeübten Druck zu Stande kommen, die das eine Mal das Liegen des Tubus durch viele hundert Stunden ohne jede Folgeerscheinung ermöglicht, während in anderen Fällen schon nach wenigen Stunden Decubitus auftritt.[1])

1) Es ist bekannt, dass die Larynxschleimhaut mehr zur Granulationsbildung neigt als die Trachealschleimhaut.

Auch Gefässzerreissungen, Ecchymosen in der Submucosa können des Weiteren zur Geschwürsbildung führen. Dass solche Ecchymosen vorkommen, beweist unter anderen ein Fall von Baer, der ohne Stenose Exitus machte, und bei welchem zahlreiche Ecchymosen in Larynx und Trachea bei der Section gefunden wurden.

Für die Annahme, dass eine gewisse individuelle Disposition beim Zustandekommen des Decubitus nothwendig sei, spricht sich auch Carstens (6) aus, indem er sagt:

„Wenn die Fälle zur Section kamen, beobachteten wir entweder gar keinen oder nur geringen Decubitus; wir haben in zwei Fällen, wo die Canüle kürzere Zeit gelegen hatte (90 und 69 Stunden), grösseren Decubitus gesehen, als bei jenen, vorhin erwähnten, wo der Tubus länger lag" ...

„... es handelt sich in diesen Fällen höchst wahrscheinlich um secundäre Infection mit Streptokokken."

Neben den anatomischen Eigenthümlichkeiten der Schleimhaut können aber auch andere mehr äusserliche Momente die Entstehung des Decubitus in dem einen Falle begünstigen, in einem anderen verhindern. Die Stagnation von Schleim und die, wie wir jetzt wissen, durch bacterielle Ursachen bedingte Zersetzung desselben kann durch chemische Reizung des Schleimhautgewebes zu Erosionen an demselben, und durch Einwanderung der Bacterien ins Gewebe zu localen Erkrankungen der submucösen Gefässe führen (Necrobiose).

Ist einmal das Geschwür entstanden, so kommt es natürlich unter dem Einflusse des Fremdkörpers zur Vergrösserung des Geschwüres. Wird dann der Tubus entfernt, und dadurch die Geschwürsfläche vom constanten Druck befreit, so ist die Einleitung für die Entwickelung einer Narbenstrictur, durch das Herausschiessen der Granulationen, gegeben und in einem relativ kurzen Zeitraume kann es bei der Enge des kindlichen Kehlkopfes zur Verengerung oder zur Obstruction desselben kommen.

Dies äusserte sich symptomatologisch in meinem ersten Falle, wo es nach einigen Tagen von verhältnissmässig guter Athmung abermals zu Athembeschwerden kam.

Im zweiten Falle, bei welchem die Tracheotomie nachgeschickt wurde, bildete die narbige Verwachsung das Hinderniss für das Decanülement.

Im klinischen Verlaufe gestalteten sich die Verhältnisse in beiden Fällen in der Weise, dass ich genöthigt war, den Tubus über die normale Intubationsdauer zu belassen, da das Detubement zur entsprechenden Zeit unmöglich war. Das gleiche Moment, die Unmöglichkeit des Detubements, veranlasste auch in dem Falle Baer's zur protrahirten Intubation, ohne jedoch in seinem Falle, trotz der längeren Intubationsdauer, zu Decubitus und zur Strictur zu führen.

Auffallend ist es wohl zunächst, dass in der Mehrzahl der durch Intubation geheilten Fälle die Intubationsdauer meist eine relativ kurze war.

So hatte ich unter meinen 31 Fällen bei den geheilten folgende Intubationsdauer:

Jeanette M. .	8½	Jahre	48	Stunden	
Irene R.. . .	6	„	32	„	
Paul S. . . .	8½	„	108½	„	
Otto Sch. . .	3½	„	52	„	
Gisela R. . .	2½	„	45½	„	
Anna B. . .	23½	Monate	238	„	
Fritz H.. . .	5	Jahre	57	„	
Rosa K. . .	5½	„	84	„	
Leo W.. . .	20	Monate	111	„	
Resi E. . . .	4	Jahre	31	„	
Hilda R. . .	3	„	56	„	
Heinrich Sch.	12½	Monate	79	„	Serotherapie.
Robert S. . .	5	Jahre	67	„	
Ernst K. . .	8	„	65	„	
Paul H.. . .	5½	„	50	„	
Paula K. . .	2¾	„	48	„	
Paul K.. . .	4¾	„	72	„.	

Die mittlere Intubationsdauer beträgt demnach bei meinen 17 geheilten Fällen 73⅕ Stunden. Ungefähr die gleiche Intubationsdauer verzeichnet auch Bókai in seinen geheilten Fällen, im Durchschnitt 79 Stunden, welche Ziffer sich in der Serumperiode auf 61 Stunden reducirte.

Dillon Brown (7) hatte im Durchschnitt 123½ Stunden, Heubner (8) 100 Stunden. Mount Bleyer extubirte in 79⅓% seiner Fälle, Baer in 64,5% innerhalb 120 Stunden, Ranke (9) in 72,5% innerhalb 96 Stunden.

Weshalb kann man nun in einer Reihe von Fällen nach verhältnissmässig kurzer Zeit den Tubus entfernen, während in anderen Fällen die Extubation unmöglich wird, und man dann entweder weiter intubiren oder zur Tracheotomie Zuflucht nehmen muss? Das ist eine Frage, die sich uns zuvörderst aufdrängt.

Das Material zur Beantwortung dieser Frage ergiebt sich zum Theil aus dem Verlaufe des diphtheritischen Processes, zum Theil aus der Berücksichtigung der individuellen Eigenthümlichkeiten.

Es ist allgemein bekannt, dass der diphtheritische Process des Larynx in den allermeisten Fällen in der relativ kurzen Zeit von einigen Tagen abklingt und mit dem Nachlassen des örtlichen Processes bessern sich auch die Chancen für eine frühzeitige Extubation, beziehungsweise Decanülement. Erfährt aber der diphtheritische Process durch Complicationen allgemeiner Natur, wie Fieber, Schwächezustände und locale

Schwellungen, eine Verlängerung, dann kann dieser Umstand zur Erschwerung der rechtzeitigen Extubation führen.

Ein weiterer wichtiger Factor, der hier mit in Rechnung zu ziehen wäre, ist aber selbst bei Fällen von solchen Complicationen das Auftreten von nervösen Störungen, die das Athmen nach Entfernung des Tubus unmöglich machen.

Es wird gerade als ein Vortheil der Intubation angesehen, dass man in günstigen Fällen schon nach wenigen Stunden den Tubus entfernen kann (in einigen Fällen wird derselbe ausgehustet, ohne dass es zu einer Reintubation kommt), während man bei der Tracheotomie die Canüle durch eine längere Zeit liegen lässt, oder liegen lassen muss.

Beiden Eingriffen ist es aber gemeinsam, dass es zuweilen unter Umständen, die nicht immer klargestellt werden können, nach wenigen Tagen zu einem Zustande kommt, wo der Athmungsmechanismus bei Ausschaltung des künstlichen Luftweges, trotz abgelaufenen diphtheritischen Processes, nicht in die normale Function zu bringen ist.

In Bezug auf die sehr mannigfaltigen Ursachen der Unmöglichkeit, nach der Einschaltung eines künstlichen Luftweges auf dem natürlichen Wege zu athmen, verweisen wir auf die lehrreiche Arbeit des Dr. Köhl.

Hier begnügen wir uns blos, die in diesem Aufsatze verzeichneten Ursachen des erschwerten Decanülements summarisch anzuführen:

1) Diphtherie à forme prolongée (10).
2) Recidivirende Diphtherie.
3) Chorditis inferior.
4) Granulombildung.
5) Verbiegung der Trachea; Formveränderung der Trachea und des Larynx, bedingt durch operatives Verfahren und Canüle.
6) Erschlaffung der vorderen Trachealwand (Guyon).
7) Compressionsstenose von aussen.
8) Narbenstenose.
9) Primäre und secundäre diphtheritische Lähmung des Kehlkopfes.
10) Gewohnheitsparese.
11) Furcht vor dem Decanülement.
12) Spasmus Glottidis.

Hat man Gelegenheit, den Kehlkopf laryngoskopisch zu untersuchen, so findet man in manchen Fällen weder für die erschwerte Extubation, noch für das erschwerte Decanülement eine anatomisch markirte Ursache.

Weshalb kann man in solchen Fällen aber trotz des negativen Befundes nicht extubiren oder decanüliren?

Es bleibt Einem dann wohl nur übrig an Innervationsstörungen zu denken, die bei diesen Eingriffen sich geltend machen. Motorische Lähmungen können es wohl nicht sein, sonst würde man dieselben bei der laryngoskopischen Untersuchung nachweisen können.

Inwiefern aber sensible Störungen im Bereiche der Luftwege eine Ursache für die Herstellung der natürlichen Athmung abgeben können, darüber besitzt man auch sehr wenig Anhaltspunkte.

Einen hieher gehörenden merkwürdigen Fall, der sich in der Diphtherieabtheilung des Dr. Rabot zu Lyon ereignete und welchen er mir brieflich mitgetheilt hat, will ich hier in Kürze erwähnen:

„Bei einem einjährigen Kinde wurde wegen hochgradiger Asphyxie die Intubation und Tracheotomie vollführt. Das Decanülement gelang erst nach der Abtragung einer kleinen gestielten Kyste des Gaumensegels."

Betrachten wir in manchen Fällen das Kind genau bei Vornahme des Eingriffes, so sehen wir schon aus dessen Gebahren, dass sich krampfähnliche Zustände entwickeln.

Thatsächlich spielt ja der Spasmus Glottidis bei Kindern, die nicht nur in Folge von Rachitis, sondern vielleicht auch aus anderen wenig gewürdigten Ursachen dazu veranlagt sind — es mag auch der Alkoholismus der Eltern als ein hereditäres Moment nicht ausser Acht gelassen werden —, eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Es können auch mitunter cerebral bedingte Innervationsstörungen das ausschlaggebende Moment sein. Das Kind, welches sich an das Athmen durch den Tubus oder die Canüle in Folge des tagelangen Liegens dieser Instrumente gewöhnt hat, ist nicht im Stande, den automatischen Act des Athmens für den entsprechenden Augenblick, wo diese Hilfsmittel ausgeschaltet wurden, durch eine willkürliche Athmung oder auch nur durch einen einzelnen willkürlichen Athemzug zu unterbrechen; dabei kann der momentane Choc der Ausschaltung als solcher wirken, es kann die Empfindung des Verlustes des Fremdkörpers die Auslösung der Athmung inhibiren, es können äussere Umstände, Schreck u. s. w. sich dabei geltend machen. Aehnliche Verhältnisse beobachten wir ja sehr oft bei geringfügigeren Anlässen; es braucht hier nur an die Zustände erinnert zu werden, die sich bei manchen Patienten abspielen, wenn man sie nöthigt, selbst nach completer operativer Befreiung der Nasenhöhlen von darin gewesenen Wucherungen, das erste Mal durch die Nase allein zu athmen. Es ist dies eine nervöse Störung, die ja auch anderwärts am menschlichen Organismus so häufig zur Beob-

achtung gelangt. Wie oft geschieht es, dass bei Personen, bei denen längere Zeit der Katheter angewendet wurde, oft nach Heilung des betreffenden Leidens doch für einige Zeit die spontane Entleerung der Blase ohne Katheter unmöglich ist und Retentionszustände sich einstellen.

Weitere Umstände, die das Detubement an und für sich oder in Verbindung mit den soeben erörterten nervösen Momenten zu erschweren im Stande wären, sind in den Verhältnissen der Athmungsmuskulatur zu suchen. Diese können zunächst, soweit es die Intercostales betrifft, durch die Krankheit geschwächt sein, ebenso wie das Zwerchfell. Lähmungen des letzteren im Anschlusse an Diphtherie sind ja bekannte Erscheinungen und inwiefern die Anfänge dieser Lähmungen in die erste Zeit der diphtheritischen Erkrankung hineinreichen oder abortiv verlaufen, dafür besitzen wir keine Anhaltspunkte. Nur indirect können wir diesen Einfluss wahrnehmen, indem wir bei manchen Fällen von erschwertem Decanülement durch Anwendung von reflectorisch auf die Athmungsmuskulatur wirkenden Reizen mitunter einen günstigen Effect erzielen.

Eine mechanische Behinderung der Athemmuskulatur, Hochstand des Zwerchfelles durch Ausdehnung der Unterleibsorgane (Meteorismus u. s. w.) kann ebenso zur Erschwerung der Extubation oder des Decanülements führen.

Ein eigenthümliches Symptom, das sowohl in unseren beiden Fällen, als auch in dem Falle Baer's in Erscheinung trat, ist die häufige Autoextubation.

Diese Erscheinung ist um so auffallender, als ja die Kinder in der Mehrzahl der Fälle, trotz bestehenden hartnäckigen Hustens, den Tubus nicht herausschleudern und die Autoextubation als ein nicht zu häufiges Vorkommniss betrachtet wird.

Die Ursache einer nicht wiederholten Autoextubation ist zuweilen eine klar zu Tage liegende, z. B. wenn der Tubus ausgehustet wird und demselben die Expectoration einer grösseren Membranmasse folgt, die den Tubus mechanisch herausdrängte. Mitunter kommt es zur Autoextubation in der Weise, dass das Kind den Tubus aushustet und hierauf ohne denselben gut athmet, was von manchen Autoren als Heilungsvorgang betrachtet und als dessen Ursache eine Anschwellung der Schleimhaut und demzufolge Lockerwerden des Tubus bezeichnet wird.

Die erwähnten häufigen Autoextubationen traten bei meinen beiden Fällen ohne nachweisbare Ursache zu einer Zeit auf, wo der diphtheritische Process abgeklungen sein sollte. Sie erfolgten also erst nach einer protrahirten In-

tubationsdauer und man könnte versucht sein, dieses Symptom in solchen Fällen, wo das Detubement erschwert ist, als ein verdächtiges aufzufassen, als ein Signal sozusagen, welches weitere Schwierigkeiten in Aussicht stellt. Den nachträglichen Decubitusbefund in meinen Fällen kann ich zwar ohne Weiteres nicht in directe Verbindung mit der Autoextubation bringen, aber weitere Studien über eine etwaige Coincidenz von Decubitus und Autoextubation wären wohl am Platze.

Wenn auch Fälle von länger dauernder Intubation mit häufigem Aushusten des Tubus günstig verlaufen, so kann man doch nicht mit Bestimmtheit das vorübergehende Bestehen eines Decubitus, welcher dann heilt und eine verhältnissmässig kleine Narbe zurücklässt, bei denselben ausschliessen. Eine kleine günstig gelegene Narbe muss keine klinischen Erscheinungen verursachen. Diese würden vielleicht in späteren Zeiten bei einer etwaigen nochmaligen Erkrankung des Kehlkopfes zu Folge einer anderen Infectionskrankheit zu Tage treten.

Zu berücksichtigen ist es wohl immerhin in dieser Beziehung, dass in manchen selteneren Fällen langdauernder Intubation mit häufigen Autoextubationen bei der Section kein Decubitus nachweisbar war.

Wir führen beispielsweise folgenden Fall an:

Sevéstre (11):

3½ jähriges Mädchen, Croup d'emblée. Vom 27. October bis Anfang Februar (3½ Monate) 12 mal intubirt. Wegen öfterer Expectoration des Tubus um diese Zeit tracheotomirt. Nach Einführung der Canüle Expectoration einer grossen Menge stinkenden Eiters; Tod am 13. Februar. Bei der Autopsie constatirte man Lungenphthise. Der Larynx zeigte trotz des langen Liegens des Tubus nicht einmal eine entzündliche Röthe.

In unserem zweiten Falle kam es in Folge des Decubitus und trotz Vornahme des Luftröhrenschnittes zu einer Verwachsung des Kehlkopfes.

Solche Verwachsungen, beziehungsweise Stricturen pflegen auch nach Tracheotomie vorzukommen und zwar entweder aus diphtheritischen Geschwüren oder im Gefolge von Canülendecubitus, und bilden ein Hinderniss für das Decanülement.

Hier sei nur in Kürze auf einige solche Fälle, die sich in der Literatur finden, hingewiesen.

So erwähnt Störk (12) einen Fall, einen 7jährigen Knaben betreffend, wo die Tracheotomie wegen Diphtheritis vorgenommen worden war und bei welchem er eine vollkommene Verwachsung des unteren Theiles des Kehlkopfes in der Tiefe der Cartilago cricoidea constatirte. Laryngotomia interna, Dilatation, Heilung.

Settegard, Krönlein und Körte beobachteten folgenden Fall:

Fritz Heinrich, 3 Jahre alt, Tracheotomie Ende 1874. Entfernung

der Canüle im Jahre 1878. Anfangs eine weiche, durch Auflockerung der Schleimhaut entstandene Strictur, welche sich später in ein narbige verwandelt. Bei der nachträglichen Untersuchung wurde das Vorhandensein einer derben, bindegewebigen Verengerung festgestellt. Dilatation, operativer Eingriff.

Fall Lefferts (13):

25jähriger Mann im dritten Lebensjahre tracheotomirt. Acht Jahre Canüle getragen. Das Lumen der Trachea an der verengten Stelle kleiner als die Hälfte der normalen Glottisöffnung, dennoch keine Respirationsbeschwerden.

Fall Wegner (14):

11jähriges Mädchen im vierten Lebensjahre tracheotomirt, der Kehlkopf nicht für die kleinste Sonde passirbar. Die Thyreotomie zeigte eine totale narbige Obliteration des Kehlkopfes; von den Stimmbändern war nichts mehr vorhanden. Alle Versuche zur Gewinnung eines Kehlkopfes sind ohne Erfolg geblieben.

Fall von Zimmerlin (15):

Tod an Erstickung, Canülendecubitus des unteren Endes, Narbenstenose. — Section: Ringförmige Verengerung der Trachea; die Canüle reicht bis zu dieser Verengerung.

Fall Steiner (16):

Kinderspital Prag 1883. Knabe wegen Croup tracheotomirt. Unmöglichkeit die Canüle zu entfernen. Undurchgängigkeit des Kehlkopfes; gestorben an Hydrocephalus. Vollkommener Verschluss der Kehlkopfhöhle durch Narbengewebe in der Nähe der Stimmritze, so dass selbst für das dünnste Haar der Durchgang nicht gestattet war.

Was nun die Therapie der Narbenstricturen nach Intubation anbelangt, so kann man zunächst gewissermaassen prophylaktisch vorgehen, indem man trachtet den Decubitus zu vermeiden, der ja in gewissem Sinne die Grundlage zur Stricturbildung abgiebt.

Der eine Theil der Autoren sucht diesen Umständen dadurch gerecht zu werden, dass er die secundäre Tracheotomie am vierten oder fünften Tage der Intubation vornehmen lässt, um die Intubationsdauer nicht zu sehr protrahiren zu lassen. Dabei liegt der Gedanke zu Grunde, den Fremdkörper, der möglicherweise den Decubitus erzeugt, nur möglichst kurze Zeit zu belassen.

Ein anderer Theil der Autoren aber hält die Vornahme der secundären Tracheotomie ohne Rücksicht auf die Intubationsdauer erst dann für berechtigt, wenn ein definitives Detubement unmöglich erscheint. Es ist dabei der Auffassung des behandelnden Arztes ein viel grösserer Spielraum gelassen, aber die Entscheidung über die Wahl des richtigen Zeitpunktes zur Vornahme der Tracheotomie ist dann auch mitunter eine grosse Schwierigkeit, besonders so lange man sich nicht von dem Auftreten eines Decubitus überzeugt hat.

In meinen oben mitgetheilten Fällen waren bis auf die häufigen Autoextubationen, die vielleicht als Zeichen eines be-

ginnenden Decubitus aufgefasst werden könnten, keine auf Decubitus deutenden Erscheinungen wahrnehmbar.

Es hat also jede der beiden Ansichten etwas für sich, indem die erste das Hauptgewicht auf die Prophylaxis legt, während die zweite einer gewissen Anzahl von Kindern den blutigen Eingriff erspart. Es wird natürlich von der individuellen Auffassung des behandelnden Arztes und von den Erfahrungen, die er im Verlaufe seiner Praxis gesammelt hat, abhängen, von welcher dieser beiden Ansichten er sich im betreffenden Falle leiten lassen wird.

Die Beobachtungen sind ja in dieser Richtung noch bei weitem nicht abgeschlossen und genaue pathologisch-anatomische Studien, vereint mit der klinischen Beobachtung einschlägiger Fälle, werden uns erst genaueren Aufschluss über diejenigen Punkte geben können, die durch das spärliche vorliegende Material über Narbenstricturen nach Intubation noch nicht hinreichend aufgeklärt sind.

In meinen Fällen kam es leider bei einer verhältnissmässig geringen Zahl von Intubationen zweimal zur Bildung von Narbenstenose.

Die Berücksichtigung einer so unangenehmen Eventualität kann den prophylaktischen Standpunkt berechtigt erscheinen lassen.

Hat man, durch die Umstände veranlasst, die secundäre Tracheotomie vorgenommen, so möchte ich rathen, sich über die Durchgängigkeit des Kehlkopfes Gewissheit zu verschaffen. Dies geschieht am leichtesten durch einen abermaligen Intubationsversuch.

Sehr rationell ist das Vorgehen Bókai's, welcher, wie er mir brieflich mittheilte, nach vorgenommener secundärer Tracheotomie täglich eine Intubation von kurzer Dauer vornimmt, um so der Bildung einer Narbenstrictur vorzubeugen.

Gelingt der Intubationsversuch auch mit einer Tube kleineren Calibers nicht, so wäre die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel, wo thunlich, vorzunehmen und der Spiegeluntersuchung eine Kehlkopfsondirung nachzuschicken. Hierbei muss man immer vor Augen haben, dass in manchen, nicht seltenen Fällen auch die Sondenuntersuchung nicht ausführbar ist, denn durch die Berührung mit der Sonde wird (was auch beim Intubationsversuch geschehen kann) die Glottis sich auf reflectorischem Wege schliessen. Ist dies der Fall, so versucht man die Einführung der Sonde durch die Tracheotomiewunde. Die auf eine oder die andere Weise eingeführte Sonde kann entweder mit Schwierigkeiten durch die etwaige stricturirte Stelle durchgeführt werden, oder die Sonde passirt überhaupt nicht. In ersterem Falle hat man es wahrscheinlich

mit einer Stricturirung, im zweiten Falle mit einem totalen Verschluss des Kehlkopfes zu thun.

Ist das Vorhandensein einer Strictur constatirt, so bleiben uns zwei Auswege offen, entweder die langsame Dilatation oder die Laryngofissur. Die langsame allerdings langdauernde Erweiterung kann in solchen Fällen, wo wir Aussicht auf Heilung haben, vorgenommen werden, d. h. in jenen Fällen, wo nur eine Stricturirung und nicht eine narbige complete Verwachsung besteht.

Ist eine complete Verwachsung constatirt, so muss man chirurgisch eingreifen, um die Excision der Narbe vorzunehmen.

Dieser Eingriff kann aber von Neuem Veranlassung zur Narbenbildung geben, weshalb man die Intubation nachschicken oder durch Einlegung eines anderen Fremdkörpers die Narbenschrumpfung zu verhüten trachten muss.

Die in unserem Falle (Mitzi R.) vorgenommene Transplantation nach Thiersch im Larynx (unseres Wissens zum ersten Male von Primarius Gersuny ausgeführt) lieferte ein ziemlich gutes Resultat. Der Kehlkopf des genannten Kindes ist nämlich durchgängig geworden.

Dennoch vermag es, ohne Trachealcanüle, nicht durch den Mund zu athmen; bei verstopfter Canüle nämlich kann dasselbe wohl exspiriren, aber nicht inspiriren.

Die Ursache dieser Erscheinung könnte entweder auf eine Inactivitätsatrophie oder auf eine doppelseitige Recurrens- oder Posticuslähmung zurückgeführt werden. Bei beiden Lähmungen ist der Effect der gleiche. Wie bekannt, ist in solchen Fällen die Exspiration vollkommen frei, die Inspiration aber mühsam, ziehend; die Athmung wird bei der geringsten Aufregung ungenügend, und es treten Erstickungsanfälle ein.

Solche störende Paresen der Larynxmuskulatur können mitunter auch auf gewisse Zeitperioden beschränkt bleiben; sie fehlen im wachen Zustande. Zur Erklärung dieser Thatsache weist Gerhard darauf hin, dass mit dem Wegfallen der Nothwendigkeit, die Glottis offen zu halten, thatsächlich auch die unbewusste Innervation der Glottiserweiterung unterlassen und verlernt wurde; oder aber wird sie wenigstens so weit verlernt, dass sie nur bei auf das Athmen gerichteter Aufmerksamkeit im Wachen ausgeübt wird, im Schlafe dagegen unterbleibt.

Einen solchen Fall, der einen 7½ Jahre alten Knaben betraf, hatte ich während meines Spitalsdienstes zu beobachten Gelegenheit.

Der Knabe E. T. war in seinem 22. Lebensmonate wegen diphtheritischer Larynxstenose tracheotomirt worden, nach dreimonatlichem

Spitalsaufenthalte wurde das Kind wegen Unmöglichkeit des Decanülements mit der Canüle entlassen. Die von Zeit zu Zeit unternommenen Versuche, die Canüle zu entfernen, misslangen. Der Knabe befand sich im Uebrigen ganz wohl und konnte tagsüber bei verstopfter Canüle, Abends nur mit offener Canüle athmen. Die Stimme war frei. Das Kind wurde schliesslich behufs definitiven Decanülements in das Spital aufgenommen. Man hatte sehr viel Mühe, bis man dem Knaben die Canüle dauernd entfernen konnte, da er ohne dieselbe Nachts über drohende Erstickungsanfälle bekam, bis er endlich nach mehrfachen Versuchen, nachdem er sechs Jahre die Canüle getragen hatte, decanülirt werden konnte. Erst nach einer systematischen psychischen Beeinflussung des Knaben gelang es, dieses Resultat herbeizuführen.

Wir hoffen, dass in unserem zweiten Falle, welcher vor längerer Zeit aus unserer Behandlung entlassen wurde, die Trachealcanüle wie in dem soeben angeführten Falle, wo das Decanülement nach so vielen Jahren gelang, entbehrlich werden wird. Vielleicht liesse sich durch die Anwendung der Luer'schen Canüle ein zufriedenstellendes Resultat erzielen.

Bei dieser Canüle, vor deren äusseren Oeffnung mittelst Bajonettverschlusses eine Kapsel mit einem Kugelventil befestigt ist, wird die leichte Aluminiumkugel des Kugelventiles durch eine stärkere Inspiration gehoben und gestattet dann eine Inspiration durch die Canüle, während die Exspiration die Kugel zurücktreibt und das Ventil verschliesst.

Selbst die wenigen Fälle von Narbenstrictur, die ich hier gewiss nicht in erschöpfender Weise erörterte, zeigen, wie verwickelt diese Affection in pathologischer und klinischer Hinsicht sich gestaltet und wie mächtig die Schwierigkeiten sein können, welche (selbst in günstigeren Fällen) die uns zur Verfügung stehenden operativen Eingriffe (Tracheotomie, Laryngofissur u. s. w.) begleiten.

Literatur.

1) Galatti, Ein Fall von 486 stündiger Intubation. Wiener medic. Blätter 1894.
2) Verhandlungen der elften Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in der Abtheilung für Kinderheilkunde der 66. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. Wien 1894. Herausgegeben von Dr. Pfeiffer, Wiesbaden.
3) Baer, Gustav, Tracheotomie und Intubation im Kinderspitale Zürich. Beobachtungen aus dem Spitale 1874—1891. Inaugural-Dissertation. Leipzig 1892. Zeitschrift für Chirurgie 35. Band.
4) Seward, D., A case of intubation of the larynx of unusual interest. New-York med. Journal March 1894.
5) Bókai, Die Dauer der Intubation bei geheilten Diphtheriekranken vor der Serumbehandlung und jetzt. Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 46.
6) Carstens, D., Ueber das Verfahren der Intubation bei der diphtherischen Kehlkopfstenose. Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXXVIII. Band. 1894. 2.—3. Heft.

7) Dillon Brown, The medical record. June 1887.
8) Heubner, Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie. Leipzig 1895.
9) v. Ranke, Münchner med. Wochenschrift.
10) Cadet de Gassicourt, De la diphthérie à forme prolongée. Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1883.
11) Sevéstre, Bulletin médical 1895. Nr. 18.
12) Störk, Kehlkopfverwachsung. Wiener med. Wochenschrift 1876. Nr. 46.
13) Lefferts, A case of distorsion and cicatrice. Stenosis of the trachea, following the prolonged use of tracheotomy tube. The New-York med. Rec. 1884.
14) Wegner, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. VII. Congr. 1878.
15) Zimmerlin, Ueber Blutung nach Tracheotomie wegen Croup und Diphtherie. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1883.
16) Steiner, Reisebericht.
17) Bose, Die Verengerung und Verschliessung des Kehlkopfes. Inaugural-Dissertation. Giessen, Wilh. Keller 1865.
18) Calvet, Mort subite plusieurs mois après l'opération de la trachéotomie. Gaz. des hôpit. 1874. p. 389.

Nicht speciell im Text angeführte und benutzte Literatur:

Carrié, Contribution à l'étude des causes empêchant l'ablation définitive de la canule après la trachéotomie chez les enfants. Thèse de Paris 1879.
Gentis, Des causes empêchant l'ablation de la canule après la trachéotomie. Thèse de Strasbourg 1868.
Steiner, Zur Tracheotomie bei Croup. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1868.
Spengler, Max, Diphthérie und Croup. Zeitschrift f. klin. Medicin.
Lüning, A., Die Laryngo- und Trachealstenosen im Verlaufe des Abdominaltyphus. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie Band 30.
Sestier, Traité de l'angine laryngée oedemateuse.
Bayle, Ueber das Glottisoedem 1808.
Bayeux, Raoul, Fréquence et gravité de l'obstruction des tubes laryngés dans le croup. Méthode nouvelle d'intubation qui met à l'abri de ce danger. Médecine moderne Nr. 42 u. 43.
v. Riegel, Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge Nr. 95. Ueber respiratorische Paralysen.

IX.

Zur differenziellen chemischen Reaction der Frauen- und Kuhmilch und über die Bestimmung der Lactationsdauer der Frauenbrust.

Aus dem chemischen Laboratorium des kaiserl. Findelhauses zu St. Petersburg.

Von

Dr. Nersess Umikoff.

(Der Redaction zugegangen den 4. April 1896.)

Beim Arbeiten über die Eiweisskörper der Kuh- und Frauenmilch war es mir für einige Zwecke nothwendig, die Einwirkung des Ammoniaks auf die Milchkügelchen unter dem Mikroskop kennen zu lernen. Ich bemerkte beim Einwirken verschiedener Mengen Ammoniaks auf Kuh- und Frauenmilch, und zwar beim Stehenlassen der Mischungen der Milch mit Ammoniak auf kürzere oder längere Dauer, dass die Frauenmilch dabei stets eine roth-violette Farbe annahm, während die Kuhmilch unter denselben Bedingungen nie solch eine Verfärbung zeigte.

Bei allen meinen Versuchen gebrauchte ich 5 ccm der zu untersuchenden Milch, fügte 2,5 ccm einer 10%igen Ammoniaklösung hinzu und erwärmte die Mischung auf dem Wasserbade bis 60° C. 15—20 Minuten lang. Das Erwärmen geschah, um das Erscheinen der Reaction zu beschleunigen, aber die erwähnte Verfärbung erscheint auch bei gewöhnlicher Temperatur.

Die Technik ist, wie oben beschrieben, ausserordentlich einfach und überall leicht ausführbar. Es ist nicht unbedingt nothwendig, eine 10%ige Ammoniaklösung zu gebrauchen, aber die Vergleichsversuche müssen natürlich mit einer Lösung von ein und demselben Procentgehalt ausgeführt werden.

Alle meine Parallelversuche mit der Frauen- und Kuhmilch machte ich zu ein und derselben Zeit.

In der Literatur konnte ich gar keine Angaben über die erwähnte Reaction der Frauenmilch finden. Ebenso fand ich absolut keine Methode verzeichnet, um die Frauenmilch einer jüngeren von derjenigen einer älteren Lactationsperiode zu unterscheiden.

Ich machte viele Hunderte vergleichende Versuche mit Frauen- und Kuhmilch und kam zu folgenden Schlüssen:

1) Frauenmilch mit Ammoniak gemischt nimmt bei Zimmertemperatur allmählich eine roth-violette Farbe an, welche recht intensiv wird.

2) Kuhmilch, derselben Ammoniakeinwirkung ausgesetzt wie die Frauenmilch, zeigt absolut keine violette Verfärbung.

3) Die Intensität der roth-violetten Farbe der Frauenmilch ist direct proportional der Ammoniakmenge; bei 0,1 ccm Ammoniak auf 5 ccm Milch rosa wird die Farbe intensiv violett bei gleichem Volumen Milch und Ammoniak.

4) Die geringste Menge Ammoniak, welche im Stande ist, eine blass-violette Verfärbung der Milch hervorzurufen, ist ein Tropfen einer 10%igen Ammoniaklösung auf 5 ccm Milch oder 0,01 Ammoniakgehalt der Gesammtmenge der Flüssigkeit.

5) Das Erwärmen der Mischung der Frauenmilch mit Ammoniak beschleunigt das Erscheinen der roth-violetten Farbe. Die Temperatur von 60° C. ist die allergünstigste für das Zustandekommen der Reaction. Beim Kochen verliert die Reaction an Aussehen, man erhält eine bräunlichviolette Verfärbung.

6) Das Kochen der Frauenmilch, selbst langdauerndes, vernichtet nicht die Fähigkeit derselben, bei nachfolgendem Zusatz von Ammoniak die roth-violette Farbe anzunehmen.

7) Starkes Abkühlen wirkt gleichfalls nicht ein.

8) Langdauerndes Stehen der Frauenmilch vernichtet nicht, vermindert sogar nicht die roth-violette Reaction; so wurde Milch (von ein und derselben Frau), die 12 Stunden, 24 Stunden, 2 Tage, 3, 4, 5, 6, 7 und 10 Tage aufbewahrt worden war, der Probe mit Ammoniak unterzogen, und in allen Fällen erhielt man die roth-violette Reaction von ganz gleicher Intensität.

9) Der Zusatz von Chlornatrium, kohlensaurem Natron, doppelkohlensaurem Natron, schwefelsaurem Natron, Aetz-Baryt (BaO_2H_2) zur Frauenmilch, vor oder nach dem Mischen mit Ammoniak, wirkt nicht auf das Zustandekommen und das Aussehen der roth-violetten Reaction ein.

10) Chlorammonium vernichtet die Reaction.

11) Die vorher der Einwirkung verschiedener Mengen von Säuren ausgesetzt gewesene Frauenmilch, welche später mit Ammoniak neutralisirt und übersättigt worden war, giebt in allen Fällen die roth-violette Verfärbung.

12) Zusatz von Weingeist bis zu 2 Volumen verändert die Reaction nicht, 2—3 Volumen schwächen sie ab, mehr als 3 Volumen lassen sie nicht auftreten.

13) Aether und Chloroform, in geringen Quantitäten bis zu einem Volumen der Frauenmilch zugefügt, schwächen die Reaction leicht ab, über ein Volumen vernichtet sie.

Nachdem ich auf diese Weise die Einwirkung verschiedener Bedingungen auf das Zustandekommen der rothvioletten Verfärbung der Frauenmilch bei Ammoniakzusatz kennen gelernt und sichergestellt hatte, dass Kuhmilch unter keiner Bedingung solch eine Reaction giebt, ging ich zur Erforschung der Einwirkung der Lactationsperiode auf diese Reaction über. Auf Grund zahlreicher Untersuchungen in dieser Frage komme ich zu folgenden Schlüssen:

1) Verschiedene Milchportionen aus einer und derselben Brust geben unter denselben Bedingungen eine Reaction von gleicher Intensität.

2) Beide Brustdrüsen derselben Frau liefern Milch von gleicher Reactionsintensität.

3) Das Alter der Frau, die Anzahl der Geburten, die Haarfarbe scheinen keinen Einfluss auf die Intensität der Verfärbung auszuüben.

4) Eine unbedingte Einwirkung auf die Stärke der Reaction der Frauenmilch mit Ammoniak zeigt aber das Alter der Milch. Wenn man zu je 5 ccm Milch nimmt, die von Stillenden stammt, die vor einer, zwei Wochen, einem, zwei, drei u. s. w. Monaten geboren haben, so erhält man beim Zusatz von gleichen Mengen Ammoniak eine Farbenscala der Milch von blassroth-violett bis zur intensiv violetten Farbe. Wenn auch nicht immer, so beobachtet man dabei fast stets eine allmähliche Verstärkung der roth-violetten Verfärbung. Es kamen Fälle vor, dass eine fünfmonatliche Milch intensiver gefärbt war als eine sechsmonatliche, aber im Allgemeinen kann man die Regel aufstellen, dass, je älter die Milch ist, desto intensiver die Reaction.

Dank dieser verschiedenen Verfärbung erhält man die Möglichkeit, das Alter der Ammenmilch leicht zu erkennen.

Somit ermöglicht diese Reaction bei einiger Uebung die Milch grösserer Lactationsperioden von einander zu unterscheiden, so die Milch, die nur einige Tage oder eine Woche

alt ist, von einer einmonatlichen, sechsmonatlichen, neunmonatlichen u. s. w.

Was die Natur des Körpers, welcher die oben erwähnte Reaction giebt, anlangt, so kann ich bis jetzt nichts Bestimmtes angeben, es werden aber in dieser Hinsicht Forschungen von mir angestellt.

Zum Schluss halte ich es für eine angenehme Pflicht, meinen Dank dem Oberarzt des Kaiserl. Findelhauses zu St. Petersburg Dr. M. van Puteren für das Anschaffen aller Mittel und Einrichtungen bei Ausführung der vorliegenden Arbeit auszusprechen. Ich bitte auch meinen hochverehrten Lehrer Prof. Alexander Danilewsky für alle seine Anregungen und Rathschläge, die mir stets bei meinen Arbeiten zu Theil geworden sind, meinen Dank entgegen zu nehmen.

X.

Ueber das Verhalten des Blutserums gesunder und diphtheriekranker Kinder zum Diphtherietoxin.

Experimentelle Untersuchungen aus der Universitäts-Kinderklinik in Graz.

Von

Dr. Johann Loos,

Privat-Docent und Vorstand der Kinderklinik in Innsbruck.

(Der Redaction zugegangen den 19. April 1896.)

Die Versuche, die menschliche Diphtherie mit Heilserum zu bekämpfen, wurden in den Kliniken und Spitälern erst dann unternommen, als die experimentellen Untersuchungen in den Laboratorien die vollständige Berechtigung zu derlei Heilungsverfahren festgestellt hatten, als man über das Blutserum von Thieren, die gegen Diphtherie nicht immunisirt waren, und immunen Thieren, und über das Verhalten solchen Serums virulenten Diphtheriebacillen und den Toxinen dieser Bacillen gegenüber vollkommen im Reinen war. Eine grosse Reihe von Thierversuchen war nothwendig gewesen, bis man zu der Erkenntniss gekommen, dass es möglich sei, sonst gegen das Diphtheriegift (ich sage hier Gift statt Bacillen, weil es heute wohl völlig feststeht, dass die Krankheitssymptome bei Thier und Menschen in erster Linie durch das Gift der Bacillen, nicht diese selbst erzeugt werden) sehr empfängliche Thiere unempfänglich zu machen, bis man zu der Erkenntniss gekommen war, dass diese nicht mehr für die Infection mit Diphtherie empfänglichen Thiere ihre Unempfänglichkeit in erster Linie nur einem Umstande verdanken, der durch den Process der Immunisirung herbeigeführten Veränderung ihres Blutserums, dem Auftreten einer neuen Eigenschaft in demselben. Diese neu erworbene Eigenschaft des Blutserums solcher Thiere besteht darin, krankmachende und selbst

tödtliche Mengen des Toxins des Diphtheriebacillus so zu beeinflussen, dass der Tod, ja selbst Krankheit verhindert wird.

Den Weg, welcher von Bretonneau, dem ersten zielbewussten und klaren Schilderer des klinischen Bildes der Diphtherie, zurückgelegt worden ist bis zum heutigen Tage, dem Versuche, dieser unheimlichen Kinderkrankheit mit einem „specifischen Heilmittel“ auf den Leib zu rücken, sie ferner durch das gleiche Heilmittel zu verhüten, diesen Weg mit seinen verschiedenen Wendepunkten hat Behring in seiner „Geschichte der Diphtherie“ in klarer und klassischer Weise gezeichnet.

Das von ihm den Aerzten übergebene Heilmittel ist vor Allem durch seine biologischen Eigenschaften gekennzeichnet, besitzt eigentlich ein einziges gut gekanntes, leicht zu prüfendes Merkmal, sein Verhalten gegenüber virulenten Diphtheriebacillen respective den von diesen erzeugten Toxinen. Chemische Eigenschaften des im Diphtherieheilserum wirksamen Principes kennen wir nicht, eine Reindarstellung desselben ist bis heute noch nicht gelungen. Die biologischen Eigenschaften des Mittels sind von zahlreichen Forschern tausendfältig erprobt, mit der Prüfung seiner Heilwirksamkeit beschäftigen sich seit der Freigabe desselben zahlreiche Aerzte und Kliniker.

Verglichen mit der sehr grossen Zahl von Versuchen, welche sich mit dem Serum von Thieren und seinem Verhalten zum Diphtherietoxin befassen, ist die Zahl der Untersuchungen, die in gleicher Weise das menschliche Blutserum zum Gegenstande haben, noch eine sehr geringe.

Und doch sind solche Untersuchungen unbedingt nothwendig, wenn man in manches pathologische und therapeutische Geschehen Klarheit bringen will, wenn man zu der Ueberzeugung gelangen will, dass man die an Thieren gewonnenen Resultate auch auf die menschliche Diphtherie übertragen kann und darf. Sie sind nur aus äusseren Gründen ein wenig schwierig anzustellen. Oft ist es gerade in den Fällen unmöglich, sich menschliches Blut und Blutserum zu verschaffen, die für das Studium einer bestimmten Frage sich am besten eignen. An der Unmöglichkeit, Blut von Menschen, zumal von Kindern, die hier in erster Linie in Frage kommen, zu beliebigen Zeiten erhalten zu können, wird sich die Lösung mancher für die Diphtherie und andere Infectionskrankheiten wichtiger Fragen zum mindesten verzögern. Das liegt in der Natur der Sache.

Die Ersten, welche das Verhalten menschlichen Blutes gegenüber virulenten Diphtheriebacillen untersuchten, waren

Klemensiewicz und Escherich.[1]) Sie prüften das Blut eines neun- und fünfjährigen Kindes und gesunder Erwachsener. Die Kinder hatten, das erstere eine leichte Form, das zweite eine schwere Form der Diphtherie (Tracheotomie, Albuminurie) überstanden. Die Versuche wurden einmal mit defibrinirtem Blute angestellt, das andere Mal mit Blutserum. Da sich im Blute der beiden Kinder Schutzstoffe gegenüber der Infection mit virulenten Diphtherie-Culturen vorfanden, die im Blute der untersuchten gesunden Erwachsenen fehlten, schliessen die Autoren, dass diese schützenden Körper des menschlichen Blutserums durch das Ueberstehen der Krankheit erst erworben werden und nicht dem Blute an und für sich zukommen, analog den Erfahrungen, die von immunisirten Thieren bekannt sind.

Abel[2]) untersuchte denselben Gegenstand, von der Thatsache ausgehend, dass nach überstandener Pneumonie, Cholera, Typhus sich im Blute specifische Schutzstoffe gegen die Erreger dieser Krankheiten resp. die entsprechenden Toxine feststellen liessen. Abel hatte das Blut mit Schröpfköpfen entnommen, das Serum in gewöhnlicher Weise gewonnen und theils Diphtheriebacillen, theils Diphtherietoxin zur Prüfung von dessen Schutzkraft verwendet. Gift und Serum wurden dem Versuchsthiere entweder gleichzeitig injicirt oder das Toxin 24, 48, 72 Stunden später als das Serum. Abel untersuchte Menschen, die Diphtherie überstanden hatten, und solche, die nach der Anamnese nie an derselben erkrankt gewesen. Er fand zwei bis sechs Tage nach Ablauf der Krankheit keine Schutzkörper im Blute, bei solchen, die er acht bis elf Tage nach der Genesung geprüft hatte, war, mit einer Ausnahme, eine Schutzkraft vorhanden.

Bei Menschen jedoch, die monatelang nach der Krankheit untersucht wurden, war das Ergebniss der Prüfung: Fehlende, verminderte, in wenigen Fällen vorhandene Schutzkörper. Aber Abel untersuchte auch Leute, die angeblich nie Diphtherie gehabt hatten. Auch in dem Blutserum dieser Menschen fand er Schutzkörper gegen das Diphtherie-Toxin. Es waren Leute im Alter von 22—34 Jahren. Die meisten derselben hatten kräftig schützendes Serum. Er bringt die Ergebnisse dieser Untersuchung mit der Thatsache des seltenen Auftretens der Diphtherie in dieser Altersperiode in Zusammenhang.

---

1) Klemensiewicz und Escherich: Ueber einen Schutzkörper im Blute der von Diphtherie geheilten Menschen. Centralblatt f. Bakt. und Parasitenkunde Bd. XIII, 1893.

2) Abel: Ueber die Schutzkraft des Blutserums von Diphtheriereconvalescenten und gesunden Individuen etc. Deutsche med. Wochenschrift 1894. Nr. 48, 50.

Der nächste, der sich mit dem Studium dieser Frage befasste, war Wassermann.[1]) Auch er entnahm das Blut mit Schröpfköpfen und prüfte dessen Wirksamkeit dem Toxin der Diphtheriebacillen gegenüber. Er verwendete von dem letzteren Mengen, die ausnahmslos Meerschweinchen in 30 bis 48 Stunden tödteten. Er spritzte den Thieren stets ein Gemisch von Gift und Serum ein, nicht wie Abel beide Körper getrennt. Von 17 Kindern, die Diphtherie durchgemacht hatten, besassen 11 ein Serum mit stark antitoxischen Eigenschaften, 2 ein schwächer wirksames (Verzögerung des Todes der Thiere), 4 hatten keine nach dieser Prüfungsart nachweisbaren antitoxischen Fähigkeiten in ihrem Serum.

Unter 34 Erwachsenen waren 28 gleichfalls im Besitze eines stark antitoxischen Serums, und zwar stieg mit dem Alter die Häufigkeit und der Grad des Schutzwerthes. Wassermann spricht die Vermuthung aus, dass die Anwesenheit von Antitoxin im Blute in einem Zusammenhang stehe mit dem Verlaufe der auftretenden Diphtherie. Diese Vermuthung scheint recht wahrscheinlich in Anbetracht der Mittheilungen über Infection prophylaktisch immunisirter Kinder mit Diphtherie. Tritt die Infection nicht zu lange Zeit nach der Schutzimpfung auf, wird sie meist als nicht sehr schwer beschrieben.

Wassermann meint auch weiter, dass Individuen mit antitoxischem Blutserum weniger für Diphtherie empfänglich seien, und ist der Ansicht, dass die Annahme, die Schutzkraft des menschlichen Blutes sei eine angeborene biologische Eigenschaft, nicht gemacht werden könne. Sie wäre eine während des Lebens erworbene Function. Da Diphtherieimmune, ohne selbst zu erkranken, die Verbreiter und Ueberträger der Krankheit auf Andere sein können, lenkt Wassermann die Aufmerksamkeit auf die sich hieraus ergebenden prophylaktischen Maassregeln.

Orlowski,[2]) der sich in gleicher Weise wie Wassermann mit diesem Thema auf der Klinik Escherich's beschäftigte, nach derselben Methode seine Untersuchungen durchführte, kommt zu gleichen Schlüssen. O. hat nur Kinder untersucht. Er lässt die Intensität i. e. Concentration der Schutzstoffe unabhängig sein von dem Alter der Kinder und lässt mit Recht die Frage offen, ob die nach Ueberstehen der Diphtherie bei Menschen festgestellte Schutzkraft

---

1) Wassermann: Ueber die persönliche Disposition und die Prophylaxe gegenüber Diphtherie. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten Bd. XIX. S. 408 ff.

2) W. Orlowski: Ueber die antitoxischen Eigenschaften des Blutserums bei Kindern. Deutsche med. W. 1895. Nr. 25.

durch Ueberstehen der Diphtherie entstanden sei. Er fordert die Untersuchung eines Falles vor und nach der Krankheit, eine Forderung, die freilich nicht leicht zu erfüllen ist, die in erster Linie von einem sich nicht oft ereignenden Zufalle abhängt. Ob es sich bei natürlicher Weise Immunen und bei Diphtheriegenesenen um dieselben Schutzkörper handelt, hält Orlowski so lange für eine Hypothese, als wir über die chemische Natur dieser Körper nichts Sicheres wissen.

In jüngster Zeit haben sich Fischl und Wunschheim[1]) mit dem Vorhandensein von Schutzkörpern im Blute von Neugeborenen befasst. Ohne auf diese ausführlichen Untersuchungen im Besonderen einzugehen, will ich bloss Folgendes hervorheben. Fischl und Wunschheim benutzten zur Untersuchung das aus dem sogenannten Reserveblut (S. 16 l. c.) gewonnene Serum. Es gelten damit alle Versuchsergebnisse gleichzeitig für Kind und Mutter. Sie injicirten theils Culturen mit Serum, theils Toxin mit Serum, theils beides getrennt, theils vor der Injection gemischt, wobei sie (S. 38) die sehr merkwürdige Thatsache feststellten, dass in manchen Fällen die Mischung keinen so sicheren Schutz bot als die getrennte Injection von Gift und Serum an verschiedenen Körperstellen.

Die Autoren fanden in 83% der Fälle im Blute Neugeborener mehr oder minder hochwerthige Schutzkörper und nur in 17% der Fälle (64 : 14) keine. Sie haben somit durch diese Untersuchungen den Nachweis erbracht, dass die schützende Kraft gegen Diphtherietoxin in den meisten Fällen bei Menschen eine zur Zeit der Geburt bestehende Eigenschaft des Blutserums darstellt.

Es wäre sehr interessant und zur Klarstellung mancher sich aufdrängenden Fragen von grosser Wichtigkeit, festzustellen, wie sich bei einem und demselben Menschen ohne Erkrankung an Diphtherie im Verlaufe des Lebens das Blutserum Diphtheriegift gegenüber verhält, ob es während aller Altersstufen fehlt, falls es bei der Geburt nicht vorhanden war, ob es sich stets und stets in gleicher Stärke erhält, falls ein Individuum das Glück hatte, ausgerüstet mit diesen Schutzstoffen den Kampf mit dem Leben zu beginnen, kurz, ob diese Eigenschaften des Blutserums eine beständige oder veränderliche Grösse darstellen, und wovon eventuelle Veränderungen abhängen. Solche Untersuchungen wären natürlich nur an einem und demselben Menschen fortlaufend in verschiedenen Altersperioden möglich, um einwandfrei zu sein. Sie werden wohl noch recht lange ein frommer Wunsch bleiben.

1) Fischl und Wunschheim: Ueber Schutzkörper im Blute der Neugeborenen etc. Prager Zeitschrift f. Heilkunde Bd. XVI. 1895.

Meine eigenen Untersuchungen über das Verhalten von Blutserum von Kindern Diphtherietoxin gegenüber habe ich im December 1894 begonnen. Ich liess mich bei denselben von verschiedenen Gesichtspunkten leiten, suchte einige sich bei klinischer Beobachtung aufdrängende Fragen durch dieselben zu lösen. Sie wurden ausgeführt auf der Klinik meines damaligen Chefs, Herrn Prof. Escherich's in Graz, dem ich hier für Anregung, Erlaubniss, Mittel und Förderung dieser Studien meinen besten Dank sage.

Ich habe bei allen Versuchen Toxin verwendet und bediente mich stets der Mischmethode Ehrlich's. Ich habe immer Toxin und Serum ausserhalb des Thierkörpers gemischt, und dieses Gemisch subcutan in der Bauchgegend injicirt. Dieses Verfahren hat verschiedene Vortheile. Man arbeitet stets mit derselben Grösse und ist, da das Toxin durch Jahre seine Wirksamkeit beibehalten kann, wie u. A. Behring[1]) nachgewiesen, wie ich mich auch selbst überzeugen konnte, von allen Zufälligkeiten und Verschiedenheiten, denen man bei Untersuchungen mit Diphtherieculturen ausgesetzt ist, nicht abhängig. Man kann viel rascher arbeiten, die Dosirung auf das genaueste abwägen.

Das Toxin, dessen ich mich bediente, wurde der Klinik von Aronson bereitwillig zur Verfügung gestellt.

Die Toxindosen in den verschiedenen Versuchen sind nicht immer dieselben. Dies darum, weil ich während der auf Monate ausgedehnten Untersuchungen nicht stets dasselbe Fläschchen der Substanz benutzen konnte, sondern im Ganzen drei verschiedene. Allein stets sind die pro kg Thier in den Tabellen mitgetheilten Giftmengen solche, dass sie immer den acuten (1. — 3. Tag) oder subacuten (3. — 5. Tag) Tod der Meerschweinchen mit Sicherheit herbeiführten, wie ich mich durch wiederholte Untersuchungen und Controluntersuchungen überzeugt habe. Diese letzteren sind zu wenig interessant, um sie hier alle anzuführen.

Durch genaue Section jedes verendeten Thieres habe ich mich überzeugt, ob die für den Diphtheriegifttod typischen Organveränderungen, die heute bereits so oft beschrieben und so gut bekannt sind, vorhanden sind. Irgend welche besonderen Befunde sind in den Anmerkungen der nachfolgenden Tabellen mitgetheilt.

Absichtlich die bis zehnfache dosis letalis minima in allen Fällen anzuwenden, wie dies öfters geschehen ist, halte ich deshalb nicht für gerechtfertigt, weil man schon mit sehr

1) Behring: Geschichte der Diphtherie. Leipzig, Thieme 1893. S. 95 ff.

grossen Werthen von Schutzkörpern zu thun haben muss, um solche enorme Giftmengen zu paralysiren. Ich bin im Gegentheil der Ansicht, man solle mit der dosis letalis minima experimentiren, wenn man sich über gewisse principielle Fragen ein Urtheil bilden will (meine Giftdosen sind alle grösser als diese); will man jedoch gewisse Feinheiten studiren, dann müsste man unter diese Giftwerthe heruntergehen zu denjenigen, welche Thiere erst im Verlaufe von vielen Tagen, selbst Wochen tödten. Sehen wir ja doch bei Anwendung geringerer Giftmengen Thiere (genau wie Menschen bei manchen Diphtherie-Erkrankungen) das acute Stadium der Krankheit überleben und dann nach längerer Zeit unter Gewichtsabnahme und degenerativen Organveränderungen (fettiger Entartung) dennoch zu Grunde gehen. Doch sind derlei Experimente erst der Anfang und werden meiner Meinung nach in kurzer Zeit viele nachfolgen, uns manchen Aufschluss, manche Klärung bringen.

Das Blut entnahm ich den Kindern stets durch Venaesectio. 15—20 ccm sind in der Regel genügend. Diese Menge kann selbst Anämischen nicht schaden. Den letzteren kann sie eher durch Anregung der blutbereitenden Organe zu lebhafterer Production Nutzen bringen. Die Venaesectio an einer Cubitalvene ist lege artis in der Regel leicht ausführbar. Selbstverständlich ist die peinlichste Antisepsis hierbei nöthig; ich sah auch nie nur die geringsten Folgen. Der Schmerz bei geschicktem Verfahren ist nur gering, wie ein Nadelstich, den man bei gewöhnlichen Blutuntersuchungen auch nicht vermeiden kann. Auf eines möge stets geachtet werden: Man soll die Kinder nicht die Blutung sehen lassen, weil es sie zu sehr erschreckt. Hat man es mit Kindern zu thun, die einen starken Panniculus adiposus besitzen, dann ist die Ausführung der Venaesectio nicht ganz einfach. Dann kann es geschehen, dass man gezwungen ist, die Vene erst zu präpariren. Das kann man nur in Narkose der Kinder thun. In einem solchen Falle lasse man lieber die Untersuchung bleiben und nehme diesmal Abstand davon.

Das Blut wurde in einem sterilisirten Cylinder aufgefangen und dann 24 Stunden an einem kühlen Orte stehen gelassen. Dann wurde das stets klare Serum abgegossen und meist sofort zu den Versuchen verwendet. Nur wenn das Serum für spätere Zwecke aufgehoben werden musste, um auch noch nach mehreren Tagen wieder verwendet zu werden, wurde es zur Verhütung der Zersetzung mit einigen Kryställchen Phenol versetzt, was bekanntlich seinen antitoxischen Eigenschaften keinen Abbruch thut.

Die injicirten Thiere wurden täglich beobachtet und

überlebende monatelang behalten. Nie wurde zu einem Diphtherieexperimente ein und dasselbe Thier zweimal benutzt. Ich hielt die Mittheilung der Methode, enthält sie auch manches Selbstverständliche, doch für nothwendig.

Zunächst handelte es sich mir darum, festzustellen, ob es möglich sei, eine injicirte Heilserumdosis im Blute des Menschen nachzuweisen. Ausser über die biologische, thierexperimentelle, verfügen wir heute über keine andere Methode, einen solchen Nachweis zu führen. Meines Wissens ist er auch bisher weder versucht noch erbracht worden. Als Blutspender benutzte ich in diesem Falle ein dreijähriges Kind, welches wegen Varicocele, congenitaler Venectasien an den unteren Extremitäten, Idiotie sich auf der Abtheilung befand.

Im Nachfolgenden vorerst die nothwendigsten Mittheilungen über den Patienten:

A. Sk., 3 Jahre alt, 14 400 g schwer, hat laut Anamnese sich körperlich normal entwickelt und bisher keine Krankheiten, besonders keine Infectionskrankheiten durchgemacht. Der Grund seines Spitalaufenthaltes ist schon mitgetheilt. Alle Functionen des Kindes normal.

Am 10. XII. 1894 machte ich die erste Venaesectio. Dann erhielt das Kind sofort eine Injection von einem Fläschchen Heilserum (11 ccm Behring Nr. III = 2000 Antitoxin-Einheiten) subcutan am Oberschenkel.

Am 11. XII., 14 Stunden später, 2. Venaesectio. Ich will hierbei bemerken, dass wir damals schon seit längerer Zeit die Diphtherie mit Heilserum behandelten und uns von der Unschädlichkeit der Einspritzungen desselben überzeugt hatten.

Ueber die Stärke des Toxins giebt die Tabelle I auf S. 368 Auskunft.

Ueber das Verhalten des Blutserums dieses Kindes vor und nach der Injection tödtlichen Mengen Diphtheriegift gegenüber berichtet die Tabelle II auf S. 368.

Schleich[1]) ist der Meinung, dass es eine natürliche Gewöhnung an das Gift der Diphtherie nicht gebe, dass eine spontane Umstimmung des Blutes zur Giftfestigkeit bei Menschen nicht vorkomme, und fragt direct, ob es im Bereiche der Möglichkeit liege, diese Säfteumstimmung künstlich zu bewerkstelligen. Er fährt fort: „Sollte wirklich eine Vorstellung Eingang in die Denkweise der Mediciner finden, welche die

1) Gottstein und Schleich: Immunität, Infectionstheorie und Diphtherieserum. Berlin, Springer, 1894. S. 15 ff.

vorhandene Immunität eines Thieres oder Menschen, die Giftfestigkeit eines Organismus abhängig sein lässt von der Anwesenheit eines im Blutsafte kreisenden Antitoxins?"

Im Gegensatze hierzu behauptet Behring[1]): „Durch die Serumzufuhr geben wir dem Thiere ein anderes Blut und damit gewisse Eigenschaften und Fähigkeiten desjenigen In-

Tabelle I.

Bestimmung der Stärke des Toxins.

	Gew. d Thieres	Menge des Toxins	Menge d. Tox. pro kg Thier	Tod nach	Bemerkungen
1	470 g	0,14 ccm	0,30 ccm	29 Tagen	Herz fettig degen. Gangrän d. Inj.-Stelle.
2	280 g	0,15 ccm	0,5 ccm	24 „	Gangr. d. Inj.-Stelle.
3	490 g	0,30 ccm	0,61 ccm	5 „	Seröse Periton. m. Haemorrh., serös blutige Pleuritis., vergröss. geröthete Nebennieren.
4	474 g	0,5 ccm	1,0 ccm	4 „	Typische D. Tod.
5	327 g	0,4 ccm mit 0,4 ccm Aq. d.	1,2 ccm mit 1,2 ccm A. d.	3 „	do.

Anm. Versuch 5 wurde blos, um festzustellen, ob die Verdünnung mit Aq. destill. die Wirksamkeit des Toxins ändert, angestellt. Mit diesem Toxin arbeitete ich die ersten Monate, dann stand mir eines zu Gebote, dessen dosis letalis (acuter Tod) 0,8 pro kg betrug, schliesslich ein Toxin, bei welchem trotz vierfacher Verdünnung mit 0,3% Trikresollösung 0,20 ccm pro kg Thier mit Sicherheit in 24—48 Stunden tödtete. Dies zum Verständniss, warum die Giftmengen in den einzelnen Versuchen nicht dieselben sind.

Tabelle II.

Versuche mit dem Blutserum von A. Sk.

		Gewicht des Thieres	Menge des Toxins	Menge des Serums	Menge des Toxins pro kg Thier	Menge des Serums pro kg Thier	Tod nach	Bemerkungen
1	Vor	318 g	0,6 ccm	0,6 ccm	1,8 ccm	1,8 ccm	20 Stunden	Typischer Befund.
2	Vor	370	0,6	1,8	1,6	4,8	nicht ganz 2 T.	do.
3	Nach der Seruminjection	379	0,6	0,1	1,5	0,26	2 Tagen	do.
4	Nach der Seruminjection	375	0,6	0,6	1,6	1,6	19 Tagen	Abmag. auf 280 g.
5	Nach der Seruminjection	347	0,6	1,8	1,7	5,1	21 Tagen	do.
6	Nach der Seruminjection	297	0,4	0,3	1,3	1,0	bleibt leben	Hatte nur vorübergehend ganz geringes Infiltrat d. Injectionsstelle.

1) Behring: G. d. D. l. c. S. 183 und Behring und Wernicke: Ueber Immunisirung und Heilung von Versuchsthieren bei Diphtherie. Zeitschr. f. Hygiene Bd. XI. 1892. S. 18.

dividuums, von welchem das Serum gewonnen ist. Dem entsprechend kommen wir mit einfachen Blutimpfungen nicht aus, sondern wir müssen ausgerechnete Serummengen transfundiren."

Meine Untersuchung hier ergiebt, dass das Serum des Kindes durch die Einverleibung des Antitoxins thatsächlich ein anderes geworden ist. Seine giftzerstörenden Eigenschaften vor der Injection waren nur sehr geringe, und dies ist für das Gelingen des Experimentes sehr wichtig gewesen. Nach der Injection trat nicht nur eine auffallende Verzögerung des Todes der Versuchsthiere ein (Tabelle II, Nr. 4, 5), sondern es liess sich durch zweckmässige Abänderung des Experimentes schwerere Krankheit und Tod des Thieres verhüten (Tabelle II, Nr. 6).

Da gleich der erste derartige Versuch positiv ausgefallen war, hielt ich es für überflüssig, denselben zu wiederholen. Was er beweisen sollte, die Möglichkeit durch Zufuhr antitoxischen Serums von Aussen die giftzerstörenden Fähigkeiten menschlichen Blutserums zu ändern, zu steigern, beweist er, meine ich, klar und deutlich. Man müsste denn nur eines annehmen, dass die antitoxischen Eigenschaften menschlichen Blutserums sich in 14 Stunden ohne Krankheit von selbst in so wesentlicher Weise auch ändern können. Zu dieser Annahme aber haben wir keinen Grund und, wie meine nachfolgenden Untersuchungen noch zeigen sollen, auch kein Recht.

Ich habe selbstverständlich zu erfahren gesucht, ob das injicirte Serum auf das Befinden des Kindes irgend einen Einfluss ausübte — doch konnte ich trotz sorgfältiger Beobachtung in diesem Falle keinerlei Störungen feststellen. Weder Temperatur, noch Harn (Menge, specifisches Gewicht, Bestandtheile etc.) zeigten irgend eine Aenderung, verglichen mit dem gleichen Verhalten vor der Injection. Auch trat in diesem Falle bis zum 22. Tage nach der Injection kein Exanthem auf. Um diese Zeit verliess das Kind die Anstalt. Es war daher unmöglich, nachzusehen, ob die dem Blute mitgetheilte Veränderung bleibt, und wie lange sie dies thut.

Karlinski[1]) hat durch Selbstversuche gezeigt, dass zur Heilung übliche Serummengen den Stoffwechsel gar nicht, das Allgemeinbefinden nur unwesentlich und vorübergehend beeinflussen. Dagegen konnte Axel Johannessen[2]) nach Injectionen von Heilserum und gewöhnlichem Thierserum bei

---

1) Karlinski: Beeinflusst das Heilserum irgendwie den Stoffwechsel im gesunden Organismus? Wiener med. Wochenschr. 1895. Nr. 8.

2) Axel Johannessen: Ueber Injectionen mit antidiphtheritischem Serum und reinem Pferdeserum bei nicht diphtheriekranken Individuen. Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 51.

nicht Diphtheriekranken verschiedene Störungen beobachten: Temperatursteigerungen, Exantheme, die in vier Fällen selbst recidivirten, Gelenkschmerzen, selbst Albuminurie. Er bezieht alle diese Störungen nicht auf die vorhandenen Schutzkörper, sondern lediglich auf die Einführung eines fremden Serums in den Organismus. Es scheint diesbezüglich eine völlig individuelle Empfänglichkeit und Reactionsmöglichkeit vorzuliegen.

Ich habe auch den Harn des Kindes untersucht in der Voraussetzung, dass vielleicht das Antitoxin durch denselben unverändert ausgeschieden werde. Da ich, geleitet von theoretischen Erwägungen, den Thieren grössere Quantitäten injiciren musste und dieselben nicht sterilisiren durfte, bildeten sich bei allen in Folge der Injectionen Abscesse, denen die Thiere schliesslich erlagen. Diese Versuche sind demnach zu Schlüssen nicht zu benutzen.

Naturgemäss schliesse ich hier die Versuche an, die ich unternahm, um festzustellen, ob auch die Dosis prophylactica, die man zu Immunisirungszwecken bei Gesunden verwendet, auf gleiche Weise im Blute nachweisbar sei. Die injicirte Serummenge ist freilich eine sehr geringe. Es liess sich aber hier die Frage beantworten, ob die Injection ausser dem Hinzufügen eines neuen Factors auch noch sonst das Serum verändert.

Ich hatte im Ganzen fünf Kinder untersucht. Injicirt wurde stets nach der ersten Venaesectio ¼ Fläschchen Behring Nr. 1 = ca. 150 Antitoxin-Einheiten. Vorerst mögen einige kurze Mittheilungen über die untersuchten Kinder Platz finden:

I. J. B., 9 Jahre, Mädchen, aufgenommen 27. XII. 1894.

Anamnese: Normale Entwickelung, befindet sich seit einigen Monaten in einer Waisenanstalt, steht seit längerer Zeit wegen Scrophulose in ambulatorischer Behandlung. Eine Schwester scrophulös.

St. pr.: Kräftig, wohlgenährt; pastöser Habitus. Hals- und Kieferwinkeldrüsen bis haselnussgross, Rhinitis scrophulosa, Gingivitis, Hernia umbilicalis, Excoriationen an den Zehen und in der Gegend der Achillessehne. Temperatur normal. Innere Organe normal, Gewicht 26 050 kg.

Am 13. I. 1895 erste Venaesectio, dann Injection von 150 A. E., am 14. I. 1895 zweite Venaesectio. Das Blut besitzt antitoxische Fähigkeiten, die sich durch die Injection nicht ändern (Tabelle III, 1—4).

II. A. K., 11 Jahre alt, Knabe, aufgenommen 19. II. 1895. Befindet sich zum zweiten Male wegen Chorea im Spitale. Ist ein wenig anämisch, typische Chorea, sonst sehr kräftig, wohlgenährt und völlig gesund. Gewicht 32 200 kg, normale Temperatur. 11. III. erste Venaesectio, dann 150 A. E. 23. III. zweite Venaesectio. Das Blutserum besitzt antitoxische Eigenschaften, die beständig sind, sich in längerer Zeit und auch nicht durch die prophylaktische Injection ändern. 1,2 cm und 0,8 cm pro kg entspricht zweierlei Toxin. Die geringen Schwan-

kungen, die sich im Verhalten der Versuchsthiere vorfinden, dürften auf individuelle Verschiedenheiten derselben zu setzen sein (Tabelle III, Nr. 5—10).

III. R. G., 3¾ Jahre alt, Mädchen, aufgenommen 17. III. 1895, gestorben 15. VIII. 1895. Vor einem Jahre wegen Lungentuberculose längere Zeit im Spitale, hatte es dasselbe verhältnissmässig gut aussehend und gebessert verlassen. Nun haben sich nebst den Erscheinungen Seitens der Lungen auch Zeichen von Knochen- und Gehirntuberculose eingestellt. Das Kind bekam im Hospital Scarlatina, die es gut überstand, erlag schliesslich der Tuberculose. Erste Venaesectio 10. IV. 1895, prophylaktische Injection 150 A. E., zweite Venaesectio 20. IV. 1895.

Das Blutserum des Kindes enthält sehr geringe oder gar keine antitoxischen Eigenschaften; durch die prophylaktische Injection keine Aenderung desselben zu finden (Tabelle III, Nr. 11—14).

IV. G. B., 12⅓ Jahre alt, Mädchen. Soll angeblich nie krank gewesen sein. Eine jüngere Schwester dieses Kindes liegt mit Diphtherie auf der Infectionsabtheilung. G. B. selbst wurde am 28. XI. 1895 mit 150 A. E. prophylaktisch injicirt, erkrankte jedoch am 4. III. mit Halsschmerzen, weshalb sie zur Aufnahme gebracht wurde.

Auf beiden Tonsillen blos streifenförmige Beläge; normale Temperatur, gutes Befinden, blos am 1. und 2. Krankheitstage Spuren von Albuminurie. Diphtherie-Bacillen in Culturen. Am 4. Tage der Krankheit frei von Belägen. Am 9. III. Venaesectio. Im Serum sind, nach der todverzögernden Wirkung grösserer Serummengen zu schliessen, antitoxische Eigenschaften, doch kaum in erheblicher Stärke, jetzt nachweisbar. Von einer zweiten Venaesectio wurde Abstand genommen, da in dem Falle nebst der Injection noch eine leichte Diphtherie vorhanden war, also die Beurtheilung dieses Falles durch diesen Factor sich wesentlich ändert (Tabelle III, Nr. 15, 16).

V. F. M., 8 Jahre alt, Knabe, der sich monatelang wegen Lymphoma colli malignum auf der Abtheilung befand und, wie ich nachträglich erfuhr, schliesslich seinem Leiden erlag, hatte ein so stark antitoxisch wirkendes Serum, dass ich eine zweite Venaesectio nach der Injection als von vornherein ergebnisslos nicht ausführte (Tabelle III, Nr. 17, 18 auf S. 372).

Die Tabelle III auf S. 372 zeigt uns, dass die prophylaktischen Injectionen in den damals üblichen Mengen nicht im Stande sind, die schon vorher bestehenden Eigenschaften des Blutserums so zu verändern, dass sich dies durch die hier geübte Untersuchungsmethode nachweisen liesse. Und operirt man mit Giftmengen, welche erst nach Wochen die Thiere tödten, kann man zu leicht in das Gebiet der durch das Alter der Thiere bedingten Individualitätsschwankungen gerathen. Eine Thatsache zeigt jedoch schon diese Tabelle: Stunden und Tage sind nicht im Stande, die antitoxischen natürlichen Eigenschaften des Blutserums zu ändern.

Irgend eine Reaction auf die prophylaktische Injection ist bei den Kindern nie erfolgt. Sie kann also nur als die Einverleibung einer neuen chemischen Substanz mit bekannten biologischen Eigenthümlichkeiten in einen Organismus aufgefasst werden.

Klinische Erfahrungen werden uns bald darüber Auskunft geben, in wie weit prophylaktische Injectionen vor Infection schützen, wie lange ein solcher Schutz dauert, ob eine doch eintretende Infection, wie es nach den jetzt vorliegenden Mittheilungen scheint, wie auch der eine von mir mitgetheilte Fall zeigt, milder abläuft.[1])

Im Nachfolgenden habe ich Venaesectionen und Serumuntersuchungen zu dem Zwecke ausgeführt, um zu erfahren, ob und welchen Einfluss das Ueberstehen der Diphtherie ohne Heilseruminjection, also das natürliche Ueberstehen der Krankheit auf die giftzerstörenden Eigenschaften des

Tabelle III.

Versuche, das Serum bei prophylaktischer Injection nachzuweisen.

			Gewicht des Thieres	Toxin	Serum	Toxin pro kg Thier	Serum pro kg Thier	Tod
1	J. B.	Vor Injection	300 g	0,15 ccm	0,6 ccm	0,5 ccm	2,0 ccm	bleibt leben.
2		Vor Injection	320	0,15	3,0	0,5	9,4	† nach 30 Tagen.
3		Nach Injection	491	0,25	0,6	0,5	1,2	bleibt leben.
4		Nach Injection	461	0,25	3,0	0,5	6,5	„ „
5	A. K.	Vor Injection	250	0,3	0,25	1,2	1,0	† nach 29 Tagen.
6		Vor Injection	455	0,54	0,23	1,2	0,5	† nach 3 „
7		Vor Injection	382	0,30	0,38	0,8	1,0	bleibt leben.
8		Vor Injection	485	0,38	0,24	0,8	0,5	† nach 12 Tagen.
9		Nach Injection	299	0,24	0,30	0,8	1,0	bleibt leben.
10		Nach Injection	258	0,20	0,12	0,8	0,5	† nach 6 Tagen.
11	R. G.	Vor Injection	522	0,42	0,26	0,8	0,5	† „ 7 „
12		Vor Injection	465	0,36	0,46	0,8	1,0	† „ 5 „
13		Nach Injection	360	0,29	0,36	0,8	1,0	† „ 2 „
14		Nach Injection	380	0,25	0,16	0,8	0,5	† „ 2 „
15	G. B.	Vor Injection	260	0,31	0,26	1,2	1,0	† „ 19 „
16		Vor Injection	340	0,41	0,17	1,2	0,5	† „ 3 „
17	F. M.	Nach Injection	400	0,4	0,32	0,8	1,0	bleibt leben.
18		Nach Injection	430	0,34	0,21	0,8	0,5	„ „

menschlichen Blutserums ausüben. Beim Thiere ist ja der Vorgang so, dass durch Ueberstehen der Reaction, die einer Injection von Diphtheriebacillen oder Diphtherietoxin nachfolgt, ein vorher antitoxinfreies Serum in ein antitoxinbesitzendes verwandelt wird, schliesslich als Heilserum benutzt werden kann. Die giftzerstörenden Eigenschaften eines wenig Antitoxin besitzenden Serums werden naturgemäss durch Toxinzufuhr, sei es durch virulente Bacillen, sei es

1) Prof. Escherich hat mir mündlich mitgetheilt, dass unter 100 bei ihm prophylaktisch injicirten Kindern blos 3 nachträglich an Diphtherie erkrankten, dass bei all diesen der Krankheitsverlauf ein sehr milder war.

durch Giftzufuhr selbst, verringert, um dann anzusteigen. Und zwar gelingt dieser Nachweis des Ansteigens stets erst nach längerer Zeit.

Per analogiam war zu erwarten, dass sich der Mensch ähnlich verhalte, dass sich auch bei ihm durch und nach Ueberstehen der Krankheit im Blute Schutzkörper anhäufen, deren Nachweis durch das Thierexperiment gelingen musste.

Ich berichte über nachfolgende Fälle, die ich untersuchen konnte. Um auch dem Leser eine eingehendere Beurtheilung der Versuchsergebnisse zu ermöglichen, will ich aus den Krankengeschichten das hierher setzen, was für den vorliegenden Zweck von Interesse ist, insbesondere, was sich auf den diphtheritischen Process bezieht, ehe ich die tabellarische Uebersicht der Versuche mittheile:

I. J. N., 2½ Jahre alt, Mädchen, lag zuerst auf der chirurgischen Abtheilung des Hauses wegen Caries ossium, bei welcher Gelegenheit das Serum des Kindes von dem damaligen Volontair der Klinik, Dr. Orlowski, untersucht wurde, als er Abel's und Wassermann's gleichartige Untersuchungen fortsetzte. Das Ergebniss seiner Untersuchung war der Mangel von stärkeren antitoxischen Eigenschaften im Blutserum dieses Kindes (Tabelle IV, Nr. 1, 2).

Dieses Kind erkrankte zufälliger Weise einige Zeit später an Diphtherie und wurde auf die Infectionsabtheilung transferirt. Zur Zeit der Aufnahme dortselbst wenig ausgedehnte Beläge auf beiden Tonsillen, in denen durch Prof. Escherich culturell Diphtheriebacillen festgestellt wurden. Temperatur mässig febril (38,5° C.), Albuminurie; am fünften Krankheitstage zum ersten Male untersucht. Schutzkraft des Blutes = Null. Am 15. XII. 1894, 15 Tage nach überstandener Krankheit, die ohne Serumbehandlung heilte (in Anbetracht der Ausdehnung der Beläge und des nicht bedrohlichen allgemeinen klinischen Bildes wurde von einer Heilseruminjection Abstand genommen), Venaesectio. Mit diesem Serum habe ich in der Zeit vom 17.—24. XII. 5 Versuche ausgeführt (Tabelle IV, Nr. 3—7).

Während Orlowski's Thiere in 24—30 Stunden zu Grunde gegangen waren, war jetzt schon bei Anwendung fast gleich starker Gift- und Serummengen, trotz Eingehens sämmtlicher Thiere, eine deutliche todverzögernde Wirkung festzustellen. Dabei ist noch ein Umstand beim Vergleiche der beiden Ergebnisse zu berücksichtigen, das weit geringere Körpergewicht der Thiere, die grössere Jugend derselben und damit weit geringere Widerstandskraft in der zweiten Versuchsreihe. War somit die Zunahme der antitoxischen Fähigkeit des Serums zwei Wochen nach Ueberstehen der Krankheit nicht zu läugnen, so war sie doch nicht sehr gross.

Das Kind wurde wieder auf die chirurgische Abtheilung zurückgebracht. Am 31. I. 1895, 60 Tage nach Ueberstehen der Krankheit, führte ich eine neuerliche Venaesectio aus. Nun hat sich die giftzerstörende Fähigkeit des Serums wesentlich geändert (Tabelle IV, Nr. 8, 9). Während die Thiere mit gleichen Gift- und Serummengen (Nr. 6, 7) früher in vier Tagen unter typischen Erscheinungen ein-

gegangen waren, blieben sie jetzt gesund und leben (v. Escherich: Diphtherie, Croup, Serumtherapie S. 104; Wien, Prohaska 1895). Das Kind kam im Herbste nach Cherso ins Seebad, sah nach der Rückkehr prächtig aus, und seine cariösen Knochenprocesse haben alle Neigung zur Heilung.

II. A. K., 11 Jahre alt, Mädchen, am 28. IV. 1895 aufgenommen, soll mit 8 Jahren Diphtherie gehabt haben, mit 3½ Jahren hatte es Scarlatina überstanden. Jetzt seit einem Tage krank.

Ist ein kräftiges Kind, Tonsillen geschwellt, streifenförmige, nicht sehr ausgedehnte, membranöse Auflagerungen auf denselben und auf dem linken hinteren Gaumenbogen. Reine Stimme. Kein Foetor. Diphtheriebacillen (Cultur). Später treten noch Beläge auf der hinteren Rachenwand auf und auf der Uvula. Am 16.V. ist das Kind frei von Belägen. Temp. immer normal. Eiweiss bis zum 9. Krankheitstage = 0, dann einige Tage hindurch Spuren. Therapie: kein Serum, Auswischen mit Löffler's Lösung.

Erste Venaesectio am Tage der Aufnahme am 28.IV. Zweite Venaesectio am 21. V. i. e. 24 Tage nach Beginn der Krankheit.

Das Serum der ersten Venaesectio enthält keine giftzerstörenden Eigenschaften (Tabelle IV, Nr. 10—13), während das der zweiten Venaesectio ganz auffallende und deutliche besitzt (Nr. 14, 15). Die Thiere befanden sich vollkommen wohl, blieben gesund und leben.

III. M. S., 12 Jahre alt, Mädchen, aufgenommen am 28. V. 1895. Hatte mit 6 Jahren Morbilli, soll vor zwei Wochen Halsschmerzen gehabt haben. An beiden Tonsillen und der hinteren Rachenwand mässig ausgedehnte, membranöse Beläge; Stimme rein. Mikroskopisch und bakteriologisch Diphtheriebacillen. Temperatur normal; Eiweiss in den ersten Tagen = 0, später Spuren. Ohne Beläge am 2. VI. i. e. am 9. Krankheitstage; geheilt entlassen am 17. VI. i. e. am 24. Krankheitstage. Therapie = 0.

Erste Venaesectio am 28.VI., dem Tage der Aufnahme, Serum ohne antitoxische Eigenschaften.

Zweite Venaesectio am 22. VI., dem 22. Tage der Krankheit, enthält zweifellose, stark giftzerstörende Fähigkeiten (Tabelle IV, Nr. 16 bis 19).

Die Thiere bleiben beide am Leben, haben blos eine kurz dauernde Schwellung an der Stelle der Injection.

IV. A. S., 11 Jahre alt, Mädchen, aufgenommen am 15. V. 1895. Hatte mit 8 Jahren Masern, seither angeblich öfters Halsweh. Jetzt seit vier Tagen krank und angeblich Fieber. Schwächliches Kind, auf beiden Tonsillen und auf der hinteren Rachenwand membranöse Auflagerungen; Stimme heiser. Kein Foetor. Bakteriologisch viele Kokken, wenig Diphtheriebacillen. Beläge halten sich bis 19. V., den neunten Krankheitstag. Entlassen am 27. V. i. e. 17 Tage nach der Krankheit. Immer afebril, immer ohne Eiweiss. Kein Heilserum.

Die erste Venaesectio am 15. V.; das Serum ohne antitoxische Eigenschaften. Da das Thier, welches mehr Serum erhielt, früher einging als das andere, die Giftmenge dieselbe blieb, fahndete ich auf Toxin im Blute und injicirte einem Meerschweinchen 3,2 g reines Blutserum des Kindes. Das Thier wurde krank, bekam eine stärkere Schwellung an der Injectionsstelle, blieb jedoch am Leben.

Die zweite Venaesectio am 28. V., 17 Tage nach Krankheitsbeginn. Beide Thiere eingegangen. Nur eine geringe, todverzögernde Wirkung zu finden. Es scheint, dass die zweite Venaesection zu früh nach Beginn der Krankheit gemacht worden war (Tabelle IV, Nr. 20—25).

Ich sehe mich veranlasst, hier noch einige Diphtheriefälle anzuführen, bei denen ich das Blutserum nur einmal, im Beginne der Erkrankung, untersucht habe, weil sie, klinisch bedenklich aussehend, injicirt worden waren und eine eventuell nachträglich festgestellte Zunahme der antitoxischen Fähigkeit des Blutserums deshalb einer ernsten Kritik nicht Stand halten könnte:

A. S., 5 Jahre, Mädchen, aufgenommen am 20. IV. 1895, Hausinfection am 1. Krankheitstage. Auf beiden Tonsillen, desgleichen auf der hinteren Rachenwand grosse, fetzige Membranen, ebenso auf der Uvula und in der Nase. Stenose, Intubation durch 48 Stunden; die ersten zwei Tage Temperatur 38,5° C. Albuminurie. Injection von 30 ccm Paltauf's Serum = 2100 A. E. Dauer der Auflagerungen fünf Tage. Am 24. Krankheitstage entlassen. Im Verlaufe der Krankheit leichte Pulsarythmie.

Blut vor der Injection des Heilserums ohne antitoxische Eigenschaften (Tabelle IV, Nr. 26).

T. M., 3½ Jahre alt, Mädchen, Aufnahme am 17. IV. 1895. Soll früher Scarlatina durchgemacht haben. Jetzt 4. Tag der Krankheit. Auf beiden Tonsillen, der hinteren Rachenwand ausgedehnte Membranen, Stimme rein. Am 5. und 8. Tage Fieber (38,5° C.), starke Albuminurie. Diphtherie-Bacillen (Cultur). Therapie: 2 Fläschchen Paltauf = 2650 A. E., Local: Jodoform mit Borsäure (1 : 10). Belag bis 22. IV. = 9. Tag. 27. IV. Gaumenlähmung, erloschene Patellarsehnenreflexe. Das Kind wurde, ödematös, mit Parese des Gaumens und drohender Paralysis cordis aus dem Spitale von den Eltern entfernt. Schicksal unbekannt.

Serum vor der Injection ohne antitoxische Eigenschaften (Tabelle IV, Nr. 27, 28).

A. B., Hausinfection, Mädchen, 3½ Jahre alt, leichte Form der Diphtherie, mit anfangs hohem Fieber (40,5° C.), leichter Albuminurie, ohne Serum rasch geheilt. Hatte sonst noch Lichen scrophulosum. Am 3. Krankheitstage Venaesectio, Serum mit stark antitoxischen Eigenschaften (Tabelle IV, Nr. 29).

Ein Krankheitsfall von besonderem Interesse ist der nachfolgende:

J. F., 9 Jahre alt, Mädchen, am 5. V. 1895 aufgenommen. Das Kind zeigte bei der Aufnahme starkes allgemeines Oedem, beide Tonsillen und die Uvula nebst starker Schwellung bedeckt mit dicken, pultösen Auflagerungen, starker Foetor aus dem Munde Urin enthält 0,75 % Eiweiss (Brandberg's Methode), viel Blut (!), rothe und weisse Blutkörperchen, die ersteren besonders reichlich, viele morphotische Cylinder (!).

Therapie: Paltauf's Serum 16 ccm = 1440 A. E. und Auswischen mit Löffler's Lösung.

In den Culturen wachsen neben reichlichen Kokken spärlich Diphtherie-Bacillen, deren Virulenz leider nicht geprüft wurde. Am 13. V., dem 12. Krankheitstage, tritt deutliche Schuppung an den Extremitäten auf (!). Temperatur bei der Aufnahme 38,0. Das Kind wurde am 25. V. mit noch bestehender Albuminurie, allein ohne Oedeme, entlassen.

Das Blutserum hatte sehr stark antitoxische Eigenschaften, untersucht beim Eintritte des Kindes ins Spital (Tabelle IV, Nr. 30, 31).

Dieser Fall ist von ganz besonderer Wichtigkeit und in doppelter Hinsicht bemerkenswerth. Er täuschte anfangs das Bild einer septischen Diphtherie vor. Deshalb hatte ich auch, Toxine suchend, einem Thiere Blutserum allein injicirt. Er wäre unter allen von mir untersuchten Fällen der einzige gewesen mit dem klinischen Bilde einer schweren Diphtherie und mit gleichzeitig starken giftzerstörenden Fähigkeiten des Blutserums. Der weitere klinische Verlauf lehrte, dass es sich um einen zweifellosen Scharlach (Nephritis, Schuppung) gehandelt hat und eine ihn begleitende nekrotisirende Angina. Auch die bakteriologische Prüfung spricht für diese Ansicht. Nach dem klinischen Bilde der Krankheit beim ersten Ansehen konnte natürlich diese Diagnose nicht gestellt werden.

Dass die bestehende Nephritis haemorrhagica trotz der Seruminjection nicht verschlimmert wurde, mag ein Beitrag mehr sein für die Unschädlichkeit der Injectionen von Heilserum. (S. Tabelle IV auf S. 377.)

Ehe ich an die Besprechung und Kritik der in Tabelle IV mitgetheilten Aufzeichnungen gehe, will ich noch folgender zwei Kinder gedenken, die meiner Meinung nach am besten hierher gehören:

J. P., ein zehnjähriger Knabe, und M. Z., ein zehnjähriges Mädchen, befanden sich auf der Abtheilung wegen hier nicht weiter bemerkenswerther Leiden. Bei beiden Kindern fanden sich gelegentlich einer aus anderen Absichten vorgenommenen Untersuchung im Rachen virulente Diphtheriebacillen, ohne dass die Kinder an Diphtherie erkrankt gewesen wären; auch erkrankten sie, trotz der Anwesenheit dieser unheimlichen Gäste, jetzt nicht an Diphtherie.

Mittheilungen über das Vorkommen von Diphtherie-Bacillen bei Leuten ohne nachweisbare Symptome der Diphtherie und bei solchen, bei denen die klinischen Veränderungen dieser Krankheit schon lange abgelaufen sind, wurden schon zu wiederholten Malen gemacht.[1])

Warum bekommen solche Leute nicht selbst die Diphtherie, die sie auf Andere zweifellos übertragen können, wohl auch öfter übertragen? Die Virulenz der Bacillen vorausgesetzt wären zwei Möglichkeiten denkbar. Es könnte ein Mensch eine solche Beschaffenheit seiner Schleimhäute besitzen, dass sich die Diphtheriebacillen an ihr nicht festsetzen, nicht vermehren, nicht Toxine produciren könnten. Escherich[2]) spricht sich über diesen Punkt folgendermaassen aus: Wenn auch virulente Diphtheriebacillen im Munde vorhanden seien,

---

1) V. u. A. Trumpp: Verhandlungen des XII. Congresses f. innere Medicin S. 74 ff. 2) Escherich l. c. S. 232.

so hänge die Bildung der Membranen, die Infection (ganz abgesehen von der allgemeinen Disposition) nicht von dem Vorhandensein dieser Bacillen allein ab, sondern von dem Verhalten des Organismus resp. der Schleimhautpartie, auf welcher diese Bacillen localisirt sind. Er nennt dieses Ver-

Tabelle IV.
Aenderung des Serums durch natürliches Ueberstehen der Diphtherie.

	Gew. des Thieres	Toxin	Serum	Toxin pro kg Thier	Serum pro kg Thier	Tod	Bemerkungen
J. N.	756 g	0,4 ccm	0,8 ccm	0,53 ccm	1,05 ccm	† nach 1 Tag.	I. Versuche von Orlowski vor d. Diphtherie.
	814	0,4	0,4	0,49	0,49	† „ 1½ „	
	287	0,4	0,8	1,4	2,8	† „ 3 Tagen	II. Venaesectio 15 Tage nach der Diphtherie.
	287	0,4	0,4	1,4	1,4	† „ 8 „	
	506	0,4	0,8	0,79	1,58	† „ 25 „	
	540	0,65	0,54	1,2	1,0	† „ 4 „	
	510	0,61	0,26	1,2	0,5	† „ 4 „	
	262	0,35	0,13	1,2	0,5	bleibt leben.	III. 60 Tage nach der Diphtherie.
	252	0,35	0,26	1,2	1,0	„ „	
A. K.	250	0,15	0,13	0,6	0,5	† nach 1 Tag.	Venaesectio I. Während der Diphtherie.
	230	0,13	0,23	0,6	1,0	† „ 1 „	
	680	0,27	0,68	0,4	1,0	† „ 1 „	
	550	0,11	0,55	0,20	1,0	† „ 3 Tagen.	
	455	0,09	0,18	0,20	0,5	bleibt leben.	Venaesectio II. 24 Tage nach der Diphtherie.
	525	0,11	0,52	0,20	1,0	„ „	
M. S.	370	0,07	0,18	0,20	0,5	† nach 2 Tagen.	Venaesectio I. Während der Diphtherie.
	375	0,07	0,37	0,20	1,0	† „ 1 Tag.	
	275	0,05	0,15	0,20	0,5	bleibt leben.	Venaesectio II. 22 Tage nach der Diphtherie.
	260	0,05	0,26	0,20	1,0	„ „	
A. S.	540	0,16	0,27	0,30	0,5	† nach 1 Tag.	Venaesectio I. Während der Diphtherie.
	455	0,13	0,45	0,30	1,0	† „ ½ „	
	455	—	3,2	—	7,03	lebt. Schwellg. d. Injectionsstelle.	
	580	0,17	0,29	0,30	0,5	† nach 5 Tagen.	Venaesectio II. 17 Tage nach der Diphtherie.
	515	0,15	0,51	0,30	1,0	† „ 5 „	
	530	0,11	0,53	0,20	1,0	† „ 3 „	
	316	0,25	0,32	0,8	1,0	† „ 1 Tag.	
M. T.	325	0,26	0,32	0,8	1,0	† „ 6 „	
	340	0,27	0,17	0,8	0,5	† „ 2 „	
A. B.	230	0,18	0,23	0,60	1,0	bleibt leben.	
J. F.	610	0,18	0,61	0,30	1,0	„ „	
	580	—	4,5	—	7,7	„ „	Blos Serum inj.

halten „örtliche Disposition“ und lässt es auch von ihr abhängig sein, ob die Bacillen den zur Membranbildung nöthigen Vorgang auslösen können. Sind diese Bedingungen nicht vorhanden, dann verhalten sich die Bacillen wie harmlose Saprophyten.

Allein wir sind heute noch nicht im Stande, eine un-

gewöhnliche derartige Beschaffenheit der Schleimhäute zu erweisen. Vielleicht gelingt dies einst durch histologische Untersuchungen. Voraussetzen können wir sie immerhin.

Zweitens könnten solche Menschen eine derartige Beschaffenheit ihres Blutes und ihrer Gewebssäfte besitzen, dass sie deshalb keine Diphtherie bekommen. Ein solcher Gedanke ist im Hinblick auf die antitoxischen Fähigkeiten des Blutserums nach überstandener Diphtherie und im Zusammenhang mit der öfter constatirten saprophytischen Existenz virulenter Diphtheriebacillen bei Reconvalescenten und Genesenen nicht so ohne Weiteres von der Hand zu weisen.

Es lag daher nahe, auch das Serum der oben erwähnten zwei Kinder zu untersuchen. Wie die Tabelle V zeigt, fiel der Versuch in beiden Fällen positiv aus. Leider verfüge ich nur über die zwei Beobachtungen. Allein sie sind von solchem Interesse und für die „Disposition", welches Wort mit Hilfe solcher Thatsachen eine greifbare Form gewinnt, nicht mehr ganz ein vager Begriff bleibt, so wichtig, dass es sehr zu wünschen wäre, dass diesen Beobachtungen klinisch und experimentell nachgegangen würde.

Ich stelle mir vor, die Toxine der Diphtheriebacillen sind bei derartigen Menschen nicht im Stande, die Krankheit zu erzeugen, weil sie sofort beim Entstehen in gehöriger Weise unschädlich gemacht werden. Solche Kinder befinden sich in derselben Lage wie Reconvalescente nach Diphtherie, die oft wochenlang virulente Bacillen auf ihren Schleimhäuten besitzen, ohne neuerlich zu erkranken, wahrscheinlich gleichfalls geschützt durch die inzwischen gebildeten Schutzstoffe.

Tabelle V.

Virulente Bacillen ohne klinische Diphtherie.

		Gewicht des Thieres	Toxin	Serum	Toxin pro kg Thier	Serum pro kg Thier	Tod nach	Bemerkungen
1	J. P.	450 g	0,54 ccm	0,45 ccm	1,2 ccm	1,0 ccm	bleibt leben	
2		385	0,4	0,20	1,2	0,5	bleibt leben	
3		611	0,72	0,06	1,2	0,1	† nach 26 Tg.	Gangrän der Injectionsst., fettige (?) Deg. von Herz, Leber, Nieren
4	Z. M.	275	0,06	0,14	0,20	0,5	bleibt leben	
5		286	0,06	0,28	0,20	1,0	bleibt leben	

Das eine Kind besass eine so hohe Heilkraft seines Serums, dass noch 0,1 ccm pro kg Thier im Stande war, bei einer sicher acut tödtlichen Giftmenge den Tod fast vier Wochen hinauszuschieben.

War man früher der Meinung, dass die verschiedene Virulenz der Bacillen ein Verständniss bietet für die verschiedene Schwere einer Diphtherie-Epidemie, für den verschiedenen Charakter derselben (Aronson[1]), so wird man heute nebst diesem Factor bei den einzelnen Individuen wenigstens an die mögliche natürliche antitoxische Blutbeschaffenheit und deren Einfluss gleichfalls denken müssen. Escherich[2]) hat sich über diesen Gedanken in weiterer Weise ausgesprochen und auch nachgewiesen, dass Virulenz der Bacillen und Schwere der Krankheit nicht stets parallel gehen.

Was nun die Frage der Bildung der antitoxischen Fähigkeiten des Blutserums durch Ueberstehen der Diphtherie bei Menschen betrifft, so sind für die Beantwortung derselben nur die Fälle beweisend und zu gebrauchen, welche eine Forderung erfüllen, die schon Orlowski (l. c. S. 6 des S. A.) aufgestellt hat. Streng genommen kann die Thatsache, dass „virtuell und qualitativ in der That bei jedem Individuum nach dem Ueberstehen einer Infectionskrankheit der specifische Heilkörper im Blute desselben vorhanden sei (Behring: G. d. D. l. c. S. 144), nicht genügen.

Es muss ein Fall vor der Erkrankung untersucht sein, damals kein oder sehr gering antitoxisches Serum besessen haben, er muss gehörig lange Zeit nach der Erkrankung wieder untersucht werden und jetzt ein von der ersten Untersuchung zweifellos anderes Ergebniss liefern. Nur solche Fälle sind für die Beantwortung der Frage brauchbar. Da derartige Bedingungen bei Menschen niemals in unserer Hand liegen, so bleibt die Erfüllung dieser Forderungen nur vom Zufalle abhängig. Von diesem wurde ich begünstigt und Fall I Tab. IV, Nr. 1—9 ist so beschaffen, dass er alle gewünschten Bedingungen erfüllt. Auch die folgenden Kinder dieser Tabelle zeigen, und zwar zum Theil sehr stark antitoxische Fähigkeiten ihres Blutes nach Ueberstehen der Diphtherie, während sie zur Zeit der Krankheit, im Beginne derselben keine besessen. Doch lassen sie sich zu derartigen

---

1) Aronson: Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie und die immunisirende Substanz des Blutserums. Berliner kl. Wochenschr. 1895. Nr. 25.

2) Escherich: Zur Pathogenese der Diphtherie. Wiener kl. W. 1894. Nr. 22 und Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie l. c. S. 184 ff.

Schlüssen, wie der letzterwähnte, noch nicht benützen. Sie halten einer strengen Kritik nicht Stand.

Wenn während einer Diphtherie Toxin producirt und resorbirt wird, dann ist es möglich und sehr wahrscheinlich, dass ein im Körper bestehender Schutzstoff während der Krankheit und einige Zeit nach derselben, ganz abgesehen davon, ob er durch die Krankheit gebildet wird, nicht nachgewiesen werden kann. Ist es denn nicht vorstellbar, dass, gerade wie im Reagensglase, auch im lebenden Organismus Schutzkörper und Toxin je nach der beiderseitigen Menge sich gegenseitig beeinflussen, abschwächen, bis zur Unkenntlichkeit in ihrer Wirkung auf den Thierkörper sich aufheben? So lange wir nicht wissen, durch welche Organe, in welcher Weise, in wie langer Zeit die gebildeten Toxine bei Diphtherie den Körper wieder verlassen, so lange haben meine anderen mitgetheilten Versuche den Werth interessanter Beobachtungen, die jedoch nicht ohne Weiteres zu exacten wissenschaftlichen Beweisen verwendbar sind. Die Thatsache steht wohl fest, dass es Kinder giebt, die zur Zeit der Diphtherie im Blute kein Antitoxin aufweisen, es nach Ueberstehen derselben in unzweifelhafter Weise besitzen (Tab. IV, 10—19). Möglicher Weise wäre es auch im Falle A. S. (Nr. 20—25) zu finden gewesen, wenn derselbe später als 17 Tage nach dem Ueberstehen der Krankheit geprüft worden wäre. Vielleicht war zu der Zeit noch nicht alles Toxin zerstört oder ausgeschieden.

Noch eine Bemerkung möge hier Platz finden. Gewisse klinisch leichte Formen von Diphtherie sprechen dafür, dass der leichte Verlauf und die gefahrlosen Symptome der Krankheit, abgesehen von der Virulenz der Bacillen, in einem Zusammenhang stehen können mit der Beschaffenheit des Blutserums zur Zeit des Beginnes der Diphtherie.

Es wäre gewiss von grösstem Interesse und für das Verständniss vieler Krankheitsbilder von Wichtigkeit, wenn besonders in denjenigen Fällen, welche locale und allgemeine leichte Symptome der Diphtherie aufweisen, die Beschaffenheit des Blutserums untersucht werden könnte. Und besondere Bedeutung gewännen derartige Untersuchungen in den Fällen, die gleichzeitig stark virulente, viel Toxin erzeugende Bacillen aufweisen. Man könnte auf solche Weise der Lösung der Frage näher treten, ob und welchen Einfluss die locale Gewebebeschaffenheit auf das Krankheitsbild nimmt, welcher von der chemischen Beschaffenheit der Gewebsflüssigkeit abhängig ist.

Dass bei sehr schweren Fällen der Krankheit auch bei Menschen im Blute Toxin kreist, möge die nachfolgende Mittheilung beweisen.

A. P. 3 Jahre alt, Mädchen, am 20. IV. 1895 aufgenommen. Soll bisher stets gesund gewesen sein. Unwohlsein vor zwei Tagen zum ersten Male bemerkt.

Zartes Kind, Schwellung der Halsdrüsen, mässiges Oedem der Halsgegend; starke Tonsillenschwellung, auf beiden Tonsillen dicke weisse Membranen, leicht ablösbar, zum Theile sich von selbst lösend, mit der Unterlage nur locker zusammenhängend; verbreiterte Herzdämpfung.

21. IV. An Stelle der abgelösten Membranen neue streifenförmige Beläge, auch an der Rachenwand Membranen. Herzdämpfung 2 cm ausserhalb der Mammillarlinie reichend. Patellarsehnenreflex schwer hervorzurufen; Stimme rein; kein Foetor.

22. IV. Neuerliche Membranbildung in früherer Ausdehnung.

23. IV. Auch auf der Uvula Membranen, PSR. erloschen.

26. IV. Ohne Membranen.

27. IV. Aussehen blass, Appetitlosigkeit, verlangsamter Puls (45), dumpfe Herztöne; Kind sehr matt, unruhig, schlechter Stimmung (Kampfer).

28. IV. Puls 108, etwas kräftiger, Herzdämpfung 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie, Erbrechen.

29. IV. Puls arythmisch, 108.

4. V. Unter aussetzendem, arythmischem Pulse, zunehmender Schwäche, Unruhe tritt Exitus ein. Temperatur in den ersten Tagen 38,5° C., sonst normal. Albuminurie (0,05—0,10% nach Brandberg) vom Anfang an vorhanden. Trotz Kampfer, trotz Digitalis ging das Kind an Herzparalyse zu Grunde.

Gleich bei der Aufnahme Injection von Heilserum (Paltauf) 1050 A E. Wiederholung derselben Dosis am nächsten Tage.

Diagnose des pathol. Anatomen: Nephritis c. degenerat. adipos. renum, dilatatio cordis sinistr., Otitis med. dextr., Tbc. glandul. lymphatic. bronch. et pulm. dextr., Hydrops universal. Das Kind war am 8. Tage der Krankheit in Behandlung getreten, am 17. derselben gestorben.

Das Ergebniss der Untersuchung des Blutes, entnommen vor der Heilseruminjection, ist auf der nachfolgenden Tabelle VI verzeichnet.

Tabelle VI.

		Gewicht des Thieres	Toxin	Serum	Toxin pro kg Thier	Serum pro kg Thier	Tod nach	Bemerkungen
1	A. P.	303 g	0,24 ccm	0,30 ccm	0,8 ccm	1,0 ccm	einem Tage	
2		275	0,20	0,14	0,8	0,5	zwei Tagen	
3		325	—	1,9	—	5,8	zwölf Tagen	
4	J. P.	320	—	1,9	—	5,8	bleibt leben	Controlvers. mit Serum v. J.P. Tab.V.

Da keine Spur antitoxischer Wirkung des Serums vorhanden war, da im Gegentheile das Thier, das mehr Serum erhielt, um einen Tag rascher einging als das andere, injicirte ich einem Meerschweinchen (Nr. 3) 1,9 ccm i. e. 5,8 ccm pro kg reines Serum dieses Kindes. Das Thier war am zwölften

Tage nach der Injection todt, während ein Controlthier, injicirt mit der gleichen Menge eines Antitoxin besitzenden Serums eines anderen Kindes, nicht erkrankte.

Die Section des verendeten Thieres sei kurz mitgetheilt: Starkes Oedem des subcutanen Zellgewebes, Hyperämie, Schwellung, Röthung der Nebennieren, Trübung des Peritoneums, in den Pleuraräumen seröser Erguss, Hyperämie der Lungen. Der Befund gleicht dem bei Diphtherietoxinvergiftung.

Trotz rechtzeitiger und ausgiebiger Anwendung von Heilserum war dieses Kind seinem Leiden erlegen. Es hatte offenbar gar keine antitoxischen Eigenschaften seines Serums und hatte sich mit sehr virulenten Bacillen inficirt, wofür der Nachweis von Toxin im Blute spricht. Ich glaube, solche Fälle werden immer der Infection erliegen, trotz aller ärztlichen Kunst. Kommt ein solcher Schub von heftig wirkendem Toxin ins Blut eines Individuums, ohne natürliche Abwehrmaassregeln vorzufinden, dann wird offenbar rasch, vielleicht ehe an ärztliche Hilfe gedacht wird, durch das Gift so viel zerstört, dass die nachträgliche Einverleibung des Gegengiftes die Folgen der ersten Vergiftung nicht mehr unschädlich machen kann.

Ob im menschlichen Blute bis jetzt während des Lebens Diphtherietoxin nachgewiesen worden ist, ist mir nicht bekannt.

Aus den Organen von Thieren, die mit Diphtheriebacillen vergiftet worden waren, haben es Wassermann und Proskauer nachgewiesen, Sidney Martin in den Leichen von an Diphtherie gestorbenen Kindern (v. Escherich, l. c. S. 119ff.).

Behring[1]) fand es im Blute von Thieren während des Lebens derselben und theilt auch mit, dass die Körperflüssigkeiten kranker Individuen im Stande sind, die gleiche Krankheit auf andere Individuen zu übertragen, auch wenn die Anwesenheit lebender Krankheitserreger mit aller Sicherheit ausgeschlossen wird (G. d. D. l. c. S. 141).

Eine weitere Frage, die sich bei der Untersuchung des Serums der Kinder aufdrängte, war die, ob die Eigenschaften desselben bei nicht diphtheriekranken Kindern bleibende sind, oder ob sie sich im Verlaufe von Wochen wenigstens (auf weit längere Zeit kann man bei Spitalspatienten die Untersuchung meist nicht ausdehnen) wesentlich ändern.

Zufälliger Weise befand sich noch eines der Kinder auf

---

1) Behring: Bekämpfung der Infectionskrankheiten I. Thieme, Leipzig. S. 182, 183.

der Abtheilung, bei denen Orlowski seiner Zeit das Serum untersucht hatte, ein neun Jahre altes Mädchen, welches wegen Gonitis fungosa in Behandlung stand. Ich untersuchte das Kind sechs Wochen später. Es hatte nie Diphtherie gehabt.

Ein anderes 12½ Jahre altes Mädchen wurde wegen Chlorose u. A. auch eine Zeit lang mit Blutentziehungen behandelt (ohne Erfolg), bei welcher Gelegenheit auch zweimal in Abständen von vier Wochen die antitoxischen Eigenschaften des Serums untersucht werden konnten. Auch in diesem Falle ist nichts von Diphtherie aus der Anamnese bekannt. Nachfolgende Tabelle (VII) zeigt die Ergebnisse dieser Untersuchung.

Tabelle VII.

		Gewicht des Thieres	Toxin	Serum	Toxin pro kg Thier	Serum pro kg Thier	Tod nach	Bemerkungen
1	A. Z.	433 g	0,6ccm	0,6ccm	1,35 ccm	1,35 ccm	bleibt leben	1. Untersuchung
2		453	0,6	1,2	1,32	2,64	42 Tagen	
3		440	0,6	0,6	1,4	1,4	bleibt leben	um 110 g abgenommen. 2. Untersuchung nach 6 Wochen
4		590	0,6	1,2	1,0	2,0	32 Tagen	
5	M. A.	265	0,16	0,13	0,6	0,5	23 Tagen	1. Untersuchung
6		200	0,12	0,20	0,6	1,0	bleibt leben	
7		580	0,34	0,29	0,6	0,5	bleibt leben	2. Unters. nach 4 Wochen

Soweit es erlaubt ist, sich jetzt schon ein Urtheil zu bilden, scheint es, als ob die Eigenschaften des Blutserums, welche dessen diphtheriegiftaufhebende Fähigkeiten betreffen, beständige sind, wenn es sich nicht um eine Aenderung derselben durch das Ueberstehen einer acuten Diphtherie handelt. Dass solches Blutserum auch unerworben durch eine durchgemachte Diphtherie natürlicher Weise vorkommt, haben andere Autoren bereits festgestellt. Dass es eine angeborene Eigenschaft des Serums ist, nehmen Fischl und Wunschheim an, dass es sich möglicher Weise um eine, wenigstens für eine Zeit lang, ererbte Eigenschaft handeln kann, ist sehr wahrscheinlich und dafür würde der sich auf andere chemische Substanzen beziehende bekannte Ammenversuch Ehrlich's sprechen.

Ich habe noch eine Reihe von Versuchen mit kindlichem Blutserum ausgeführt, die keine anderen Ergebnisse hatten, als die Abel's, Wassermann's, Orlowski's, die ich deshalb

hier nicht weiter zu besprechen für nothwendig halte. Es waren unter diesen auch zwei Fälle von Scarlatina, einer mit sehr starkem, einer mit kaum nachweisbarem antitoxisch wirkendem Blutserum. Beide Fälle gingen in Genesung aus.

Es wäre gewiss verlockend, auf Grund dieser Mittheilungen verschiedene Hypothesen aufzubauen. Ich unterlasse dies hier heute noch absichtlich, weil ich glaube, dass noch weitere derartige Untersuchungen zu diesem Behufe nothwendig sind. Allein es ist keinem Zweifel unterworfen, dass wir einmal, zumal wenn es uns gelingen sollte, Toxin und Antitoxin nicht bloss, wie heute, durch physikalische und biologische Eigenschaften, sondern als bestimmte chemische Körper zu definiren und vielleicht auch leicht nachzuweisen, auch ganz bestimmte Vorstellungen über Infection, Immunität, Heilung von Infectionskrankheiten besitzen werden, dass wir genau abgrenzen können, welche Rolle bei den Infectionen der Bacillus und sein Gift, welche die natürlichen Eigenschaften des Blutserums des Menschen und dessen Beschaffenheit spielen. Auch mit der Frage nach der Berechtigung bestimmter Heilungsverfahren und der Bestimmung von deren Grenzen hängen derlei Untersuchungen auf das Engste zusammen. Auch über diesen Punkt enthalte ich mich hier heute absichtlich aller Betrachtungen.

Mit wenigen Worten würde ich meine Untersuchungen folgendermaassen zusammenfassen:

1) Injectionen grösserer Mengen von Heilserum sind im Stande, die antitoxischen Eigenschaften des Blutes bei Menschen zu ändern, d. h. zu vermehren. Dies lässt sich durch Thierversuche nachweisen. Es ist noch nicht untersucht, wie lange eine solche Aenderung des Blutserums andauert.

2) Die sogenannten prophylaktischen Injectionen von Heilserum lassen sich mit den hier angewendeten Methoden an der Aenderung der antitoxischen Fähigkeiten des Blutserums nicht erkennen.

3) Das natürliche Ueberstehen der Diphtherie geht mit einer Vermehrung, vielleicht auch erst Bildung antitoxisch wirkender Substanzen im Blutserum auch bei Menschen einher. Dies ist exact nur durch wiederholte Untersuchung eines und desselben Falles (s. S. 373) nachzuweisen. Es dauert längere Zeit, ehe nach Ueberstehen der Diphtherie dieser geänderte Blutzustand zweifellos festzustellen ist.

4) Die während des Bestehens einer Diphtherie oder kurze Zeit nach Ablauf derselben vorgenommene Untersuchung des Blutserums bei Menschen giebt keinen brauchbaren Auf-

schluss über das Vorhandensein antitoxischer Substanzen in demselben.

5) Dagegen lässt sich bei gewissen schweren Formen dieser Krankheit auch beim Menschen während des Lebens Diphtherietoxin im Blute durch das Thierexperiment erweisen (S. 381).

6) Es scheint ein unleugbarer Zusammenhang zu bestehen zwischen Infectionsmöglichkeit, Schwere der Infection, Verlauf derselben und zwischen den natürlicher Weise vorhandenen antitoxischen Blutserumeigenschaften.

7) Die einmal natürlicher Weise bestehenden antitoxischen Eigenschaften des Blutserums sind möglicher Weise dauernde, wenigstens ändern sie sich nicht in kurzer Zeit ohne Erkrankung. Ob dies auch für die durch künstliche Zufuhr von Antitoxin herbeigeführte Aenderung des Blutes gilt, muss erst erwiesen werden.

Innsbruck, März 1896.

XI.

Ueber Tetanie im Kindesalter.

Aus der Nerven-Abtheilung der Kinder-Poliklinik des Privatdoc. Dr. H. Neumann.

Von

Dr. S. Kalischer,
Arzt für Nervenkrankheiten in Berlin.

(Der Redaction zugegangen den 27. April 1896.)

Die Angaben der Autoren über die Häufigkeit der Tetanie im Kindesalter sind sehr mannigfache; während die einen ihr Vorkommen bei Kindern völlig negiren, betonen andere die hohe Frequenz der Tetanie in diesem Alter. Diese Differenz wird nur zum Theil durch das wechselnde Auftreten der Tetanie in den verschiedenen Gegenden und Jahreszeiten erklärt; wir wissen, dass die Tetanie in Süddeutschland und Oesterreich häufiger vorkommt als bei uns Norddeutschen, und die höhere Frequenz in bestimmten Jahreszeiten (Frühjahrsmonate) ist genügend bekannt. Allein auch in denselben Ländern und Städten und zu den gleichen Jahreszeiten finden wir widersprechende Angaben über die Häufigkeit der Tetanie, und diese Erscheinung dürfte zum grossen Theil in der so wenig übereinstimmenden Auffassung des Begriffes Tetanie begründet sein. Zu dem vollständigen Bilde der Tetanie gehören in erster Reihe die bei erhaltenem Bewusstsein auftretenden, meist von Parästhesien oder Schmerzen begleiteten, symmetrischen resp. bilateralen, paroxysmellen und intermittirenden tonischen Spasmen mit bestimmter Localisation und Stellung der betroffenen Muskelgruppen; von diesen werden zuerst und vorwiegend betroffen die Interossei und

kleinen Handmuskeln; es findet eine starke Beugung der Grundphalangen mit Streckung der Mittel- und Endphalangen statt bei starker Adduction und Opposition des Daumens, Aneinanderpressung der Finger, Beugung der Hand und des Unterarmes (Brachiotonus, Dactylotonus, Arthrogryphosis); wir finden alsdann die Stellung der Geburtshelferhand, oder der Schreibfederhaltung oder des Wasserschöpfens. Am Fusse überragt die Hohlfussstellung neben dem Pes equinovarus, (Carpopedalspasmus); die vier Zehen sind plantarflectirt und die grosse Zehe dorsalflectirt resp. hyperextendirt. Ausser diesen Krampfparoxysmen gehören zu dem Bilde der echten und manifesten Tetanie in der Regel: die mechanische Uebererregbarkeit der motorischen Nerven (Chvostek'sches Zeichen und Trousseau'sches Phänomen), ferner eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Erb) und eine Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven (Hoffmann). Da nun alle diese Erscheinungen nicht stets bei der echten Tetanie vorhanden sein müssen, herrscht in der Ausdehnung dieses Begriffes eine gewisse Willkür. Die einen sprechen von Tetanie ohne Krampferscheinungen; für sie genügt das Trousseau'sche Phänomen oder die Uebererregbarkeit des Facialis, um diese Diagnose zu stellen; andere gehen soweit, schon den Laryngospasmus allein als Ausdruck einer Tetanie, wenn auch nur einer latenten, oder eines tetanoiden Zustandes anzusehen. Ein ähnlicher Widerspruch, der zum Theil in dem eben Gesagten seine Erklärung findet, herrscht in der Auffassung über den Zusammenhang zwischen Tetanie und Rachitis; von den einen wird derselbe als stets vorhanden angesehen, von den anderen völlig negirt. Wenn schon bei der theoretischen Betrachtung der unbefangene Beobachter zu der Meinung gedrängt wird, dass die Wahrheit hier vielleicht in der Mitte liege, so findet dieselbe auch durch die in der Poliklinik des Herrn Privatdocenten Dr. H. Neumann von ihm, seinen Assistenten und mir vorgenommenen Untersuchungen einen Anhalt und eine gewisse Bestätigung. Die echte, manifeste Tetanie kommt in der That bei Säuglingen und Kindern in den ersten Lebensjahren vor, wenn sie auch bei uns selten ist; und ein gewisser, allerdings nur indirecter Zusammenhang mit der Rachitis ist nicht völlig von der Hand zu weisen.

Seitdem wir uns mit diesen Fragen beschäftigen, legen wir nachstehendes Schema unseren Beobachtungen zu Grunde, wenn dasselbe auch nicht für jeden Fall in allen seinen Rubriken ausgefüllt werden konnte:

Schema.

Datum: Nr.
Name: Eltern:
Wohnung: Geschwister: Rachitis? Convulsionen?
Alter: Vorausgeg. Krankheiten?
Ernährungszustand: Art der Ernährung:
Sonstige Krankheiten? Magendarmaffection
Temperatur: Milzschwellung
Geschmack: Empfindlichk. bei Berührung
Schädel-Form Umfang: Bewegung.
Venen Schwitzen d. Hinterk.
Zähne
Rippen Wirbelsäule
Extremitäten: Obere
Untere
Laryngospasm. — Seit wann?
Zahl der Anfälle? Dauer:
Art.
Allg. Convulsionen:
Spontane Tetanie-Anfälle: Zahl Dauer Localisation
Bewusstseinsstörung
Trousseau Dauer des Druckes
Mechanische Erregbarkeit: Facial Ulnar. Peron.
Elektr. Erregbarkeit (galv.) Ulnar. Peron.
Sensible Erregbarkeit: Ulnar. Facial.
Sehnenrefl. [Pat.] Hautrefl.
Dauernde Spasmen Lähmungen
Psyche Schlaflosigkeit Aufschreck. i. Schlaf
Zusammenschrecken bei Knall
Pupillen Strabism. Nystagm.
Hyperhidros. univ. Troph. Störungen
Therapie? Br.:
Chl: Ol. jec.
Verlauf:

Es wurde eine grosse Anzahl von rachitischen Kindern auf die Erscheinungen der manifesten und latenten Tetanie untersucht, und bei den nicht rachitischen Kindern wurde die Aufmerksamkeit besonders auf das Vorkommen von Tetanie gerichtet. Da alle Kinder in der Poliklinik völlig entkleidet und schematisch vollkommen untersucht werden, dürften gerade bestehende tetanische Anfälle kaum entgangen sein. Als Tetanie (manifeste) bezeichnen wir nur diejenigen Fälle, welche spontane intermittirende, tonische Krämpfe mit der oben bezeichneten Localisation und typischen Stellung aufwiesen. Kurz, wir sprechen nur von Tetanie, wo typische tetanische Krampfanfälle vorkommen.

Auch bei der Beurtheilung des Vorhandenseins des Chvostek'schen Zeichens (Facialisphänomen) ist eine gewisse Vorsicht geboten. Das echte Chvostek'sche Zeichen — eine sichtbare Uebererregbarkeit und blitzartige Zuckungen in dem gesammten Facialisgebiete (Stirn-, Augen-, Nasen-, Mund-,

Kinn-Muskeln) bei Beklopfen des Facialisstammes — ist nicht gerade so häufig zu beobachten; häufiger sieht man bei dem von Schultze, Escherich und Anderen geübten Ueberstreichen der Supramaxillargegend und einzelner Theile des Pes anserinus major mit dem Hammerstiel oder Beklopfen mit dem Hammer selbst blitzartiges Zucken in einzelnen Theilen der Gesichtsmuskulatur und zwar am häufigsten im Gebiete des Augenastes; nicht immer sind alle Theile des Facialis in gleichem Grade erregbar; in besonders ausgeprägten Fällen zucken auch die Stirn- und Augenmuskeln des Facialis der entgegengesetzten Seite mit oder es treten, wie in einem Falle, spontane Zuckungen der Gesichtsmuskeln auf, wie bei echtem Tic convulsif. Häufig tritt schon bei dem Nähern des Hammers oder Fingers ein reflectorischer Lidschlag ein, der mit dem Facialisphänomen nicht zu verwechseln ist, und gar nicht so selten werden Anfälle von Spasmus glottidis durch diese Untersuchung ausgelöst. Ebenso erfordert die Prüfung des Trousseau'schen Phänomens gewisse Vorsichtsmaassregeln; zunächst muss der Druck in dem Sulcus bicipit. intern. des Oberarmes oder in der Kniekehle genügend lange, 1—4 Minuten, ausgeübt werden; in manchen Fällen genügt ½—1 Minute, um die Krampfstellung hervorzurufen, in anderen tritt erst nach 3—4 Minuten ein geringer tonischer Krampf hervor, sei es, dass die Finger und Hand vorher blutleer werden (Asphyxie locale), oder dass die Circulation nicht wesentlich verändert erscheint; mitunter tritt die typische Stellung erst bei dem Nachlassen des Druckes auf oder sie tritt vorher auf und überdauert den Druck um einige Secunden bis 1—2 Minuten. In vielen Fällen, die wir nicht zu denen mit Trousseau's Phänomen rechnen, wird der Daumen nur eingeschlagen oder die Finger werden vorübergehend gestreckt und gespreizt, ohne dass bei passiver Bewegung irgend ein Widerstand zu bemerken ist; sie bleiben schlaff, biegsam, wechseln die Stellung und kehren bei passivem Einwirken nicht in die frühere Position zurück.

Gewöhnlich genügt der Druck mit dem Daumen auf den Sulc. bicipit. intern., indem man darauf zu achten hat, dass Gefässe und Nerven an den Knochen gedrückt werden und nicht ausweichen; oder man umklammert den ganzen Oberarm fest mit der Hand; von dem Schlauch machten wir nie Gebrauch. Berücksichtigen wir nun zunächst die gesammte Zahl der Kinder jeden Alters, so litten

im Jahre	1893 von	3307	Kindern	2	an	Tetanie
„	„ 1894 „	2626	„	1	„	„
„	„ 1895 „	2715	„	3	„	„
„	„ 1896, I. Quartal, von	833	„	1	„	„
		9481	Kindern	7	an	Tetanie

Ich sehe im Weiteren, der einheitlichen Beurtheilung wegen, von den 2 im Jahre 1893 vorgekommenen Fällen von Tetanie ab, da ich dieselben nicht persönlich untersuchen konnte, und beschäftige mich nur mit den 5 übrig bleibenden Fällen spontaner, manifester Tetanie; sie betreffen Kinder in den ersten beiden Lebensjahren. Und berücksichtigen wir nun dieses Lebensalter allein in der Zeit von October 1894 bis April 1896, so litten von Kindern unter 2 Jahren

im IV. Quartal	1894	von	210	an Tetanie	1
im Jahre	1895	„	1562	„ „	3
im I. Quartal	1896	„	419	„ „	1
			2191	an Tetanie	5

Von diesen 2191 Kindern in den ersten beiden Lebensjahren litten an Rachitis

im IV. Quartal	1894	107,	davon an Tetanie	1
im Jahre	1895	756	„ „ „	2
im I. Quartal	1896	251	„ „ „	0
		1114,	davon an Tetanie	3

Von Rachitis frei waren

im IV. Quartal	1894	103,	davon an Tetanie	0
im Jahre	1895	806	„ „ „	1
im I. Quartal	1896	168	„ „ „	1
		1077,	davon an Tetanie	2

In der gleichen Zeit hatte ich Gelegenheit von dem poliklinischen Material ca. 237 nichtrachitische nerven- und gehirnkranke Kinder zu untersuchen; von diesen waren 192 über 2 Jahre alt und von Tetanie frei; von den 45 nervenkranken und nicht-rachitischen Kindern unter 2 Jahren litten 2 an Tetanie, die eben in der obigen Tabelle unter die 5 Tetanie-Kranken eingereiht sind. Die obigen Zahlen beweisen zunächst die grosse Seltenheit der Tetanie unter Kindern in Berlin und speciell im Osten und Süden, woher das Material der Poliklinik hauptsächlich stammt. Im Norden Berlins scheinen die Verhältnisse, nach den Berichten Cassel's über 60 Fälle (Vortrag über Tetanie und Rachitis. Verein für Innere Medicin am 20. April 1896), nicht die gleichen zu sein. Unter 9481 Kindern ist nur 7 mal Tetanie festgestellt worden, und von 1114 Rachitischen litten 3, von 1077 Nicht-Rachitischen 2 Kinder an Tetanie. Diese Ziffern zeigen ferner die grosse Seltenheit der spontanen, manifesten Tetanie bei Rachitis, wenigstens bei unserem Material. Von den 5 genannten Fällen echter Tetanie zeigten 3 mehr die kurzdauernden paroxysmellen Krampfanfälle, während bei 2 die tonischen Spasmen mit wechselnder Intensität Stunden und Tage lang anhielten.

In 3 Fällen lag Rachitis vor, und zwar 2 mal leichteren

Grades, und in einem Falle bestand starke Schädelrachitis (Craniotabes). Schon hier wird ersichtlich, dass, wenn überhaupt, nicht gerade die Fälle mit schwerster Rachitis und Craniotabes das Hauptcontingent zur Tetanie und zu latenten tetanoiden Zuständen liefern. 3 von den 5 tetanischen Kindern hatten zugleich mit dem Ausbruch der manifesten Tetanie an fieberhaften Magendarmaffectionen gelitten, und zwei von diesen waren rachitisch. Demnach hat es den Anschein, als ob bei den an Rachitis leidenden und zur Tetanie vielleicht disponirten Kindern häufig noch ein anderes Agens (Magendarmaffectionen, Infectionskrankheiten u. s. w.) hinzutreten muss, um die Tetanie zum Ausdruck zu bringen. Das Gleiche sehen wir bei der Eclampsie, für die rachitische Kinder gewissermaassen eine latente Disposition besitzen, die bei jeder fieberhaften Affection zum Ausdruck kommt. In allen 5 Fällen von Tetanie bestand Spasmus glottidis, und diese Thatsache lehrt unter Anderem, dass der Spasmus glottidis zu dem Symptomenbilde der Tetanie auch bei den Kindern gehört, die keine Spur von Rachitis aufweisen, wie er ja auch bei der Tetanie der Erwachsenen gelegentlich zur Beobachtung kam (Hoffmann, Archiv für klin. Med. Bd. 42, 1888, und Eiselsburg, Ueber Tetanie. Wien 1890). Andererseits kommt der Spasmus glottidis bei kleinen wie auch bei grösseren Kindern vor, ohne dass irgendwelche merkbare Zeichen von Tetanie und Rachitis vorliegen.

Kommt nun auch der Laryngospasmus sowohl ohne Tetanie wie ohne Rachitis vor, so gehört er trotzdem zweifellos meist zum Symptomenbilde dieser beiden Affectionen, oder wird wenigstens durch die gleichen Ursachen wie sie erzeugt. In 3 von den 5 Fällen bestanden gleichzeitig allgemeine Convulsionen, und 2 von diesen 3 Fällen betrafen rachitische Kinder. Die allgemeinen Convulsionen gehören demnach auch unabhängig von der Rachitis zum Symptomenbilde der Tetanie, eine Erscheinung, die auch bei Erwachsenen zu Tage tritt; hier kommt nicht selten Epilepsie zur Tetanie hinzu. Mitunter sind bei den Kindern die tetanischen Anfälle durch Spasmus glottidis oder allgemeine Convulsionen eingeleitet oder letztere treten intercurrent im Verlaufe der Tetanie und der tetanischen Anfälle hervor. Das Trousseau-sche Phänomen bestand in 3 von den 5 Fällen mit Tetanie; ein Kind von diesen 3 war rachitisch.

Diese Thatsache lehrt, dass das Trousseau'sche Phänomen, wie erfahrungsgemäss bei der Tetanie der Erwachsenen, so auch bei Kindern mit Tetanie gar nicht so selten vermisst wird, und dass auch rachitische Kinder an Tetanie (manifester) leiden können, ohne das Trousseau'sche Phä-

nomen aufzuweisen. Weit häufiger ist jedoch das Umgekehrte der Fall, nämlich dass, wie wir bald sehen werden, rachitische Kinder das Trousseau'sche Phänomen zeigen ohne Erscheinungen von manifester Tetanie.

Ganz das Gleiche gilt von dem Facialisphänomen, das nur bei 2 von den 5 tetanischen Kindern vorhanden war, eins von diesen 2 Kindern war rachitisch. In allen 5 Fällen bestand eine erhöhte mechanische Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nervenstämme, während die Sehnenreflexe gleichfalls eine geringe Steigerung aufwiesen. Durch Druck auf die Wirbelsäule (Berger) oder durch Druck auf verschiedene Haut- und Muskelpartien (Bechterew) gelang es nicht, tetanische Anfälle auszulösen. In einem Falle waren Hals- und Rumpfmuskeln an dem Krampf betheiligt, sonst waren stets alle 4 Extremitäten gleichzeitig befallen und zwar meist die oberen früher und stärker als die unteren. Trismus und ausgesprochener Opisthotonus kamen nicht zur Beobachtung. In einem Falle konnte die erhöhte galvanische Erregbarkeit am Nervus ulnaris und peroneus mittelst eines Hirschmann'schen constanten Apparates mit Galvanometer deutlich nachgewiesen werden. Die Ka S. Z. trat vom N. ulnaris an dem Olecranon schon bei 0,5 M.A. auf, während bei einem gleichalterigen, gleich gut genährten Kinde 1,2 M. A. zur Hervorrufung einer Ka S. Z. nöthig waren. Die anderen 4 Kinder konnten elektrisch nicht untersucht werden, da eine derartige Prüfung ohne Narkose erhebliche Schwierigkeiten macht, und von einer Narkose, wie sie Ganghofner, Escherich und Andere anwandten, um die erhöhte elektrische Erregbarkeit der Nerven zu erweisen, wurde Abstand genommen.[1]) Wenn Remak in der Discussion zu dem oben erwähnten Vortrage Cassel's warnt, aus derartigen Untersuchungen bei kleinen Kindern Schlüsse zu ziehen, so dürfte diese Warnung nur für Kinder im Alter bis zu ca. 2 Monaten eine Berechtigung haben.

Nachdem Jolly auf die Verstärkung des Hautwiderstandes bei kleinen Kindern und Soltmann und Carl Westphal auf die herabgesetzte elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der Neugeborenen bis zur 6. Woche, sowie auf die Langsamkeit und Trägheit der Zuckungen hingewiesen haben, wurden diese Thatsachen für Kinder der ersten Lebenswochen von A. Westphal (Archiv für Psychiatrie, 1894, Bd. 26) durch eingehende Untersuchungen bestätigt. Die fortschreitende Entwickelung der Nervenfaser und der normalen Reaction scheint an die Ausbildung der Markscheide

---

1) Siehe Nachtrag am Schluss.

geknüpft zu sein und erst mit der Ausbildung dieser dürfte die elektrische Erregbarkeit der normalen Reaction der Erwachsenen gleichkommen. Dies ist aber bei den Kindern, die hier in Betracht kommen (Ende des ersten Lebensjahres oder frühestens Mitte desselben), bereits der Fall.

Wenn wir durch die oben angegebenen Zahlen die Seltenheit der manifesten Tetanie sowohl bei Kindern überhaupt, wie speciell bei Rachitis festzustellen versuchten, so kam es fernerhin darauf an, die an Rachitis und an Spasmus glottidis u. s. w. leidenden Kinder auf andere nervöse Erscheinungen und speciell auf die bei Tetanie vorkommenden einzelnen Symptome (latente Tetanie, tetanoider Zustand) zu prüfen. Zu diesem Behufe habe ich 82 rachitische Kinder ohne manifeste Tetanie untersucht. Da mir vorwiegend Kinder mit Spasmus glottidis überwiesen wurden, dürften die Procentzahlen der begleitenden Nervenstörungen bei der Rachitis hier etwas zu hoch liegen; andererseits wird dieser Fehler gewissermaassen durch den Umstand ausgeglichen, dass viele dieser rachitischen Kinder bereits einige Tage in der Behandlung standen, kleine Brom- und Chloraldosen erhalten hatten und somit nach einer gewissen künstlichen Herabsetzung der Erregbarkeit des Centralnervensystems untersucht wurden. Von diesen 82 rachitischen Kindern ohne spontane Tetanie-Anfälle litten 51 an Spasmus glottidis, 2 an Anfällen von Apnoe, 14 zeigten das Trousseau'sche Phänomen, 28 das Facialisphänomen, 3 Spasmus nutans mit Nystagmus, 1 Nystagmus allein, 2 Strabismus, 1 Hydrocephalus und 30 allgemeine Convulsionen. Von den 51 Kindern mit Spasmus glottidis hatten 21 weder Facialisphänomen, noch das Trousseau'sche Zeichen, 14 das Facialisphänomen allein, 2 Trousseau's Phänomen allein und 12 beides. Bei 31 rachitischen Kindern ohne Spasmus glottidis fand ich nur 2 mal das Facialisphänomen und nie das Trousseau'sche Zeichen. Spasmus nutans und Nystagmus sowohl allein, wie combinirt kamen zu gleicher Zeit auch bei nichtrachitischen Kindern zur Beobachtung, ohne dass Spasmus glottidis oder das Chvostek'sche oder Trousseau'sche Phänomen bei diesen Kindern vorhanden waren, so dass die Einreihung dieser Erscheinungen unter die nervösen Störungen bei Rachitis nicht genügend begründet erscheint.

Im Uebrigen entsprechen die obigen Ziffern ungefähr den Verhältnisszahlen, die Kassowitz von den nervösen Affectionen bei Rachitis aufstellt. Ausserdem kamen bei diesen Kindern häufig zur Beobachtung Hyperhidrosis, Schlaflosigkeit, Aufschrecken im Schlaf, ausgeprägter Pavor nocturnus et diurnus, Zusammenschrecken bei starken Sinneseindrücken u. s. w. Die

elektrische Prüfung wurde nur einmal bei einem rachitischen Kind mit dem Trousseau'schen und Chvostek'schen Phänomen ohne manifeste Tetanie vorgenommen und ergab keine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit. Alle diese Erscheinungen fanden sich namentlich oder fast ausschliesslich in den Frühjahrsmonaten zur Zeit der frischen floriden oder der exacerbirenden Rachitis, während die echte manifeste Tetanie der Kinder auch gelegentlich im Hochsommer zur Beobachtung kommt. Meist waren die Kinder gut genährt und pastös; jedenfalls zeigten atrophische rachitische Kinder alle diese Erscheinungen nicht häufiger als gut genährte rachitische Kinder, und der Grad der Rachitis oder der Craniotabes speciell stand nicht in gleichem Verhältniss zu der Intensität und der Häufigkeit der genannten nervösen Störungen. Dieselben fanden sich mitunter bei leichter Rachitis sehr ausgeprägt und fehlten wiederum völlig bei schwerer Rachitis mit starker Craniotabes. Auch waren diese Störungen sehr wechselnd und mitunter nur Stunden oder Tage nachweisbar, so dass eine wiederholte Untersuchung an verschiedenen Tagen gerathen erscheint. Dies gilt namentlich von dem Chvostek'schen und Trousseau'schen Phänomen, das wir bei nichtrachitischen Kindern, sowohl bei nervösen wie bei sehr atrophischen fast niemals nachweisen konnten. Einmal war bei einem an Eclampsie leidenden Kinde unmittelbar nach einem Anfall das Facialisphänomen vorhanden, um gleich darauf wieder zu schwinden. Abgesehen davon bleibt es jedoch auffallend genug, dass die mechanische Uebererregbarkeit der motorischen Nerven (Chvostek'sches und Trousseau'sches Zeichen), die vielen Autoren schon genügt, um eine latente Tetanie oder einen tetanoiden Zustand anzunehmen, bei der Rachitis ziemlich häufig ist, während die echte, spontane, manifeste Tetanie so selten bei diesen Kindern vorkommt; wenn auch zugegeben werden mag, dass die spontanen tetanischen Anfälle mitunter nur leicht und von kurzer Dauer auftreten und bei seltenem Auftreten hie und da übersehen werden mögen, so ist dieser Uebergang der sogenannten latenten Tetanie in die manifeste doch trotz längerer Beobachtungszeit niemals von uns festgestellt worden. Es bleibt ferner zu erwägen, ob die Tetanie der Kinder mit der Erwachsener identisch sei, und ob denn das Facialisphänomen und das Trousseau'sche Zeichen für Tetanie charakteristisch und pathognomisch seien, — eine Frage, die Szegö und Andere mit Recht aufwerfen.

Die Uebererregbarkeit und leichte mechanische Ansprechsfähigkeit der Gesichtsnerven ist von Trousseau, Schultze, Orthen auch in Gegenden beobachtet worden, wo keine

Tetanie vorkommt. Orthen (Ueber die mechanische Uebererregbarkeit des N. facialis. Bonn 1893) fand das Facialisphänomen unter 400 Kranken der medicinischen und psychiatrischen Abtheilung 2mal bei Epilepsie, 1mal bei Hysterie, 1mal bei Rachitis mit Laryngospasmus, 2mal bei Phthise mit Abmagerung, 3mal bei Magenleidenden. v. Frankl-Hochwart sah dasselbe in 3—4 % der Fälle bei jungen, nicht neuropathischen Individuen mit sonst intactem Nervensystem und ausserdem bei Hysterie und Neurasthenie; im Stadium der Hypnose und des Somnambulismus ist die Uebererregbarkeit der motorischen Nerven schon lange bekannt, und das Facialisphänomen von Charcot, Laufenauer, Högyes speciell erwähnt. Auch das Trousseau'sche Phänomen will z. B. Charcot nicht als pathognomisch für die Tetanie ansehen; er hat es wiederholt bei Hysterie beobachtet, während andere Autoren, so z. B. Oppenheim, das Trousseau'sche Phänomen nie bei anderen Nervenkrankheiten, ausser bei Tetanie, zu Gesicht bekamen. Dazu ist noch hervorzuheben, dass sowohl das Trousseau'sche wie das Chvostek-sche Phänomen bei der manifesten Tetanie der Erwachsenen wie der Kinder durchaus nicht constant sind und nicht selten fehlen. Ihr Vorkommen dürfte weder zur Diagnose einer echten wie einer latenten Tetanie ausreichen, und ihr Fehlen spricht nicht unbedingt gegen das Bestehen einer echten manifesten Tetanie, die bei Kindern wie bei Erwachsenen in erster Reihe die symmetrischen, tonischen, intermittirenden, spontanen Spasmen mit ganz charakteristischer Localisation und Stellung aufweist und zwar meist neben der Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven. Während der Laryngospasmus bei Kindern mit manifester Tetanie sehr häufig auftritt, ist derselbe bei der Tetanie Erwachsener äusserst selten, was wohl mit der erhöhten Reflexerregbarkeit der Athmungscentren und der Neigung der Kinder zu Respirations- und Glottiskrämpfen zusammenhängen dürfte. Bei Kindern scheint die Tetanie häufiger gleich alle vier Extremitäten zu befallen und auch der Therapie (Bromkali, Chloralhydrat, diätetische und antirachitische Verordnungen, lauwarme protrahirte Bäder, feuchtwarme Einwicklungen) mehr zugänglich zu sein; auch scheint dieselbe häufiger einen acuten und subacuten Verlauf (mehrere Tage bis Wochen) zu nehmen als bei Erwachsenen. Jedenfalls kommt sie in Gegenden wie in Berlin und Norddeutschland bei Kindern bei weitem häufiger vor als bei Erwachsenen. Schon Bernhardt wies vor einigen Jahren auf die Seltenheit der Tetanie der Erwachsenen hier in Berlin hin, und Remak hob erst vor einigen Tagen in der Dis-

cussion zu dem oben erwähnten Vortrage Cassel's hervor, dass er unter 14—15000 Kranken kaum 4—5 Fälle von Tetanie beobachtet hat. In meiner Poliklinik für Nervenkranke habe ich unter 2300 Kranken ca. zweimal Tetanie beobachtet, doch beide Fälle betrafen zwei der wenigen Kinder, die sich unter den 2300 Erwachsenen finden; es waren Geschwister, und die Mutter gab an, dass auch die älteren Geschwister im 1. bis 2. Lebensjahre diese Krampfanfälle gehabt haben. Auch in Frankreich scheint die Tetanie der Erwachsenen selten zu sein; Charcot giebt an, in ca. 10 Jahren in der Salpêtrière nur einen Fall von Tetanie (echter) gesehen zu haben, alle anderen waren hysterisch.

J. G. Crozer Griffith betont die Seltenheit der Tetanie in Amerika (Tetany in America. The Americ. Journal of Med. Science, Februar 1895); er konnte nur 72 Fälle aus der gesammten amerikanischen Literatur auffinden (ausser seinen 5 Fällen). 25 von diesen betrafen Kinder unter 2 Jahren, 13 Kinder von 2—15 Jahren; 5 mal wurde Rachitis als ätiologischer Factor angeführt; 17 mal bestand Laryngospasmus und zwar 15 mal davon bei Kindern unter 2 Jahren; 38 mal waren die Krämpfe mehr kurz und paroxysmell, 25 mal mehr continuirlich; 6 Fälle hatten Trismus, 4 Fälle allgemeine Eclampsie, 21 Fälle Schmerzen, 25 Fälle Parästhesien in den Anfällen. Von Vielen, Gilles de la Tourette, Raymond, Zaldivar und jüngst von Gr. Peckham Murray (Hysterical Tetany or Tetanoid Hysteric, Medical Record 21 March 1896) wird die hysterische Natur der Tetanie der Erwachsenen in den Vordergrund gestellt; und mir scheint, mit Unrecht. Die Fälle, die der letztgenannte Autor beschreibt, zeigen alle Erscheinungen der Hysterie und fast gar keine der Tetanie. Es handelt sich um grosse hysterische Anfälle mit mannigfachen Krampfformen und Stellungen, in denen vielleicht vorübergehend auch einmal ein intermittirender tonischer Spasmus der Hand- und Fingermuskeln auftritt, welcher eine der typischen Tetanieform ähnliche Stellung aufweist. Auf die anderen Erscheinungen der Tetanie hat der Autor weder geachtet noch untersucht. Und hier liegt vielleicht ein ähnliches Verhältniss vor wie zwischen Tetanie und Rachitis. Das Trousseau'sche und Chvostek'sche Phänomen allein ist nicht unbedingt charakteristisch für die Tetanie, es weist nach Charcot nur auf eine bestehende Contractur-Diathese hin und kommt bei Hysterie vor. Auch ist ein intermittirender tonischer Spasmus ohne die typische Stellung und die anderen Begleiterscheinungen der Tetanie noch keine echte Tetanie, sei es, dass er im Anschluss oder im Verlauf eines grossen hysterischen convulsivischen Anfalls symmetrisch auf-

tritt, sei es, dass er als isolirte Erscheinung der Hysterie in einem Arm oder einer Hand gelegentlich vorkommt. Bei Kindern weist v. Ranke (Zur Diagnose d. chronischen Hydrocephalus in dessen Anfangsstadien bei noch nicht vorhandener Vergrösserung des Schädels. Wiener Naturforscher-Versammlung. 26. September 1894) auf die Aehnlichkeit der Tetanieanfälle und der spastischen Zustände bei dem Hydrocephalus hin. Ich habe häufig spastische, dauernde und auch intermittirende Zustände bei Hydrocephalus gesehen (meist Flexionscontracturen im Ellbogengelenk und Extensionscontracturen im Kniegelenk), doch nie eine Stellung der Finger oder Zehen, die auch nur an die für die Tetanie charakteristische erinnert; es fehlen ferner bei dem Hydrocephalus die anderen Erscheinungen der Tetanie und bei dem progressiven Verlauf derselben dürften bald die Neuritis optica, Blindheit, Taubheit, Druckerscheinungen im Gehirn, Puls-, Respirationsstörungen u. s. w. hervortreten. Ob der Laryngospasmus auch zum Bilde des Hydrocephalus gehört (v. Ranke), scheint mir zweifelhaft; ich habe ihn bisher niemals dabei beobachten können. Was den Tetanus anbetrifft, so führt auch er nicht zu der typischen Localisation und Stellung des Krampfes wie der Tetanie; er lässt die anderen Erscheinungen der Tetanie vermissen, beginnt mit Trismus und nicht in den kleinen Handmuskeln wie die Tetanie, bei der Trismus selten und erst spät auftritt; dabei bestehen Erschwerung des Schlingens, Spasmus der Athemmuskulatur, Dyspnoe, reflectorische Krampfsteigerung durch Berührung, Erschütterung, Sinnesreize, ungünstige Prognose etc.

Die Behauptung, dass die Tetanie nur ein Symptom und nicht eine eigenartige Krankheitsform sei, die gewissermaassen genuin und idiopathisch auftreten kann, scheint mir noch sehr der Begründung zu bedürfen. Die Tetanie ist zum mindesten eine ebenso charakteristische Krankheitsform wie die Epilepsie, die durch die verschiedensten Ursachen (Trauma, Infection, toxische Stoffe, Autointoxication, reflectorische Reize, psychische Einflüsse, hereditäre Anlage u. s. w.) bedingt sein kann und bald idiopathisch, bald symptomatisch auftritt, bald als functionelle Störung, bald als organische (bei localisirter oder diffuser Hirnerkrankung). Ebenso wenig wie bei der Eclampsie und bei der Epilepsie darf die so mannigfache Aetiologie der Tetanie den Zweifel an dem Bestehen ihrer Existenz als eigener Krankheitsform rechtfertigen. Bei der Tetanie kommen ursächlich in Betracht: toxische Ursachen (Ergotin, Alcohol, Blei, Chloroform, Krebsgenuss und jüngst auch Sperminjection) und Vergiftungen aller Art; sie tritt bei Rachitis auf, bei Gastrectasien (Autointoxicationen), Magen-

darmstörungen, Rheumatismus, im Beginn und Verlauf von Infectionskrankheiten (Malaria, Typhus, Scharlach u. s. w.), bei Schwangerschaft, Lactation und endlich bei der Kropfexstirpation. Dass sie bei der letzteren nicht einmal eine häufige Folgeerscheinung sei, wiesen vor Kurzem Blumreich und Jacoby nach. Lamz wies auf die Aehnlichkeit der Rachitis und der Cachexia strumipriva hin (Anämie, tetanische Symptome, Knochenwachsthumsstörungen u. s. w.); doch erwies sich die Behandlung der Tetanie wie der Rachitis der Kinder mit Schilddrüsentabletten (Knöpfelmacher u. A.) bisher erfolglos. Einige Autoren (v. Frankl-Hochwart u. s. w.) führen die Tetanie mehr auf infectiöse Ursachen zurück und heben das familiäre Auftreten derselben hervor, ferner das endemische und epidemische, das Vorkommen im Prodromalstadium von Infectionskrankheiten, das Einsetzen unter fieberhaften Erkrankungen und zu bestimmten Jahreszeiten u. s. w. Diejenigen, welche wiederum die toxische Aetiologie vertreten, suchen auch das Auftreten der Tetanie bei bestimmten Berufsarten (Schuhmachern, Schneidern) auf toxische, mit dem Gewerbe zusammenhängende Einflüsse zurückzuführen. Wie Sarbó (Tetanie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 8. Bd. H. 3 u. 4. 1896) und andere Autoren mit Recht betonen, ist allen ätiologischen Factoren, die als Ursachen der Tetanie angesehen werden, das gemeinsam, dass sie zu einer chronischen Ernährungsstörung des gesammten Organismus und besonders des Nervensystems führen. Vielleicht können verschiedene Toxine, Ptomaïne, Infectionsstoffe und Stoffwechselstörungen denjenigen Zustand im Nervensystem erzeugen, der zur Tetanie führt. Vielleicht schaffen all' diese Ernährungsstörungen nur den geeigneten Boden für ein bisher noch unbekanntes hinzutretendes Agens bestimmter und specifischer Natur. Die Localisation resp. Haupteinwirkungsstelle dieses Agens oder der die Tetanie hervorrufenden Veränderung dürfte sowohl im centralen wie im peripherischen Nervensystem zu suchen sein. Dass das erstere an der Veränderung betheiligt, wenn nicht vielleicht in erster Reihe erkrankt ist, geht aus den psychischen Störungen und den eclamptischen und epileptischen Anfällen hervor, die im Verlaufe der Tetanie nicht selten zur Beobachtung kommen. Auch spricht dafür das symmetrische Auftreten und die erhöhte Erregbarkeit fast aller Körpernerven für mechanische und elektrische Reize.

Nachtrag bei der Correctur (13. VII. 1896):

Seit April dieses Jahres — also in ca. 3½ Monaten — sind in der Poliklinik weitere 5 Fälle von echter Tetanie mit spontanen Anfällen von mir untersucht worden — eine Zahl,

wie sie trotz der gleichen Art und Methode der Beobachtung und Untersuchung in den letzten 1½ Jahren bei unserem Material kaum erreicht wurde. Allein dieses zeitweilige Anschwellen und Zunehmen der Tetaniefälle unter uns noch unbekannten Bedingungen ist hinreichend bekannt und warnt uns, ein abschliessendes Urtheil über die Häufigkeit der Tetanie zu fällen, bevor nicht eine Reihe von Jahren die diesbezüglichen Beobachtungen angestellt sind. Von den 5 Fällen kamen je einer im April und Mai und drei im Juni zur Untersuchung. Alle zeigten einen mehrwöchentlichen günstigen Verlauf, wie überhaupt wohl die günstige Prognose der Kindertetanie kaum einem Zweifel unterliegen dürfte. Alle diese 5 Kinder standen im ersten Lebensjahre und waren rachitisch; in 3 Fällen wurde Spasmus glottidis und allgemeine Convulsionen, in 4 Trousseau's Phänomen, in 3 das Facialisphänomen, in 1 Falle Pneumonie beobachtet. — Die weitere Untersuchung lehrte, dass die elektrische Prüfung bei kleinen Kindern in der That nicht so schwierig ist, wie es bei den ersten Versuchen den Anschein hat. Bei allen 5 Kindern wurde die elektrische Erregbarkeit erhöht gefunden (ohne Narcose), und zwar trat die erste KaSZ mit dem Stintzing'schen Normal-Elektroden am Ulnarisstamm oberhalb des Olecranons (N. ulnaris I) auf schon bei 0,1—0,3 M. A. und zwischen Condyl. intern. und Olecr. schon bei 0,5 M. A. Welchen Werth die elektrische Prüfung bei den an manifester und latenter Tetanie leidenden Kindern hat, hob Hauser jüngst mit Recht hervor in seinem Vortrage über Tetanie (Berliner Medic. Gesellschaft 10. Juni 1896). — Erwähnt sei hier noch, dass in diesem Frühjahr ein zweijähriges Kind, das vor einem Jahre an latenter Tetanie mit Spasmus glottidis litt, an Spasmus glottidis auf's Neue erkrankte nach völliger bisheriger Gesundheit. Zeichen von manifester oder latenter Tetanie bestanden in diesem Jahre nicht. Jedoch schwanden die typischen Anfälle des Stimmritzenkrampfes ziemlich plötzlich, um einem echten Petit mal Platz zu machen, das auch heute noch besteht und mehrere charakteristische Anfälle täglich aufweist. Es ist dies unter den genannten Fällen von Tetanie und Spasmus glottidis der einzige Fall, in dem wir einen Uebergang von Spasmus glottidis in dauerndes Petit mal oder Epilepsie beobachten konnten — eine Erscheinung, auf die jüngst wiederum Heubner hinwies.

Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

1. Masern.

Klinische Beiträge zum Verlauf der Masern. Von Clemente Ferreira (Rio de Janeiro). Archivio italiano di Pediatria 1894. p. 14 ff.

Auf Grund der in einer kleinen Epidemie gemachten Beobachtungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Das Stad. incubationis war in einem Falle mit 8, in einem zweiten mit 9 Tagen entsprechend den bisherigen Erfahrungen festzustellen; in den übrigen Fällen war die Angabe nicht möglich.

Das Stad. prodromorum dauert 3 bis 6 Tage, ja bisweilen noch länger; unter Umständen trat nach dem Initialfieber wieder vollständige Entfieberung ein.

Das Exanthem erschien meistens nicht zuerst im Gesicht, sondern an den Schenkeln, Brust und Rücken; einmal blieb das Gesicht sogar ganz frei.

Von Complicationen ist besonders häufig die Malaria-Infection, welche im Wohnorte des Verf.'s überhaupt eine wesentlich grössere Häufigkeit hat als bei uns; doch wurde dadurch keine besondere Erschwerung des Krankheitsverlaufs herbeigeführt. Toeplitz.

Ein frühzeitiges Zeichen der Masern. Von Bolognini. La Pediatria 1895. p. 110 ff.

In einer ausgedehnten Masern-Epidemie, welche Verf. im März 1893 zu beobachten Gelegenheit hatte und welche sonst keine besonderen Eigenthümlichkeiten zeigte, fiel ihm zufällig ein Symptom auf, welches er nirgends erwähnt fand. Legte er dem Kranken, welcher auf dem Rücken lag und die flectirten Beine zur Entspannung der Bauchmuskeln angezogen hielt, beide Hände auf den Leib und übte mit den Spitzen der drei mittelsten Finger abwechselnd rechts und links einen leichten, allmählich sich steigernden Druck auf die Bauchwand aus, so hatte er die Empfindung eines leichten Reibens, als ob zwei rauhe Flächen sich unter den Fingern gegen einander verschöben. Bald waren es ganz umschriebene Stellen, bald die ganze vordere Bauchwand, an der man die Erscheinung wahrnehmen konnte; bei stärkerem Druck verschwindet sie oft, verschwindet auch bei längerer Beobachtung. Einmal aufmerksam geworden, untersuchte Verf. 200 Patienten und hatte nur zweimal negative Resultate; dabei fand er zugleich, dass das betreffende Symptom zu den allerfrühesten Prodromalerscheinungen gehört, insbesondere noch vor dem Schleimhautexanthem im Rachen erscheint. Seine Dauer

ist verschieden, meist mit der des Hautexanthems übereinstimmend. Niemals waren irgendwelche peritonitische Reizerscheinungen damit verbunden; auch gelang es Verf. nicht, dasselbe Symptom bei 120 gesunden Schulkindern zu finden, ausser bei einigen, die kurz vorher Masern durchgemacht hatten. Als Ursache vermuthet Verf. ein flüchtiges Exanthem des Bauchfells, welches niemals zu ernsteren Erscheinungen der Entzündung oder Reizung führt, aber als diagnostisches Moment vollkommen sicher ist. Toeplitz.

Ueber Hautgangrän bei Masern. Von Mensi. Gazzetta medica di Torino (ref. in Archivio italiano di Pediatria 1894, p. 123 f.).

Im Anschluss an drei beobachtete Fälle beschreibt Verf. das Resultat seiner bacteriologischen Untersuchungen, die im Laboratorium für allgemeine Pathologie unter Leitung des Prof. Carbone in Turin angestellt wurden.

Die beiden ersten Fälle wurden am 5., der dritte am 10. Tage untersucht. Die Plattenculturen auf Agar und Gelatine mit Material von den am meisten peripher gelegenen Theilen der Ulcerationen ergaben:

1) Colonien von Staphylococcus aureus, auf der Kaninchenbindehaut sich als pathogen erweisend.

2) Colonien eines Bacillus, der durch seine morphologischen und sonstigen Eigenschaften genau mit dem Proteus vulgaris übereinstimmte. Einspritzung von 2 ccm 48stündiger Bouillonculturen unter die Haut von Kaninchen hatte keinen Erfolg.

3) Colonien eines Bacillus, welcher grosse Aehnlichkeit mit Löffler's Diphtheriebacillus hatte, aber bei Meerschweinchen keinerlei Virulenz zeigte.

Auf Schnitten vom Rande der Ulcerationen, mit Löffler'schem Methylenblau gefärbt, zeigten sich vereinzelte Kokken und zahlreiche kurze und dünne Stäbchen.

Injicirte man einem Kaninchen unter die Haut zugleich 2 ccm Bouilloncultur des Proteus-ähnlichen Bacillus und 1 ccm des Staphylococcus, so fand sich nach 24 Stunden Röthung und Oedem der Haut, nach 48 Stunden eine Ulceration, welche, im Centrum beginnend, schnell den ganzen ödematösen Hautbezirk ergriff. Das Geschwür lieferte ein schmutzig-graues Secret, ganz analog demjenigen der Maserngangrän.

Mit dem Pseudo-Diphtheriebacillus gelang es nicht, bei irgend einem Controlthiere eine Ulceration zu erzielen. Toeplitz.

Rougeole à rechute. Von Chauffard und Lemoine. Gazette des hopitaux 1895. Nr. 151.

Eine Arbeit der beiden Autoren giebt der medicin. Gesellschaft vom 30. XII. 1895 Gelegenheit zu einer interessanten Discussion über Rückfall bei Masern. Nicht gar selten beobachtet man, dass eine Maserninfection nach kürzerem oder längerem Verschwinden wieder aufflackert und zwar bald weniger stark, bald heftiger als die erste Krankheit. So konnte Chauffard über eine aus acht Köpfen bestehende Familie berichten, die innerhalb von drei Monaten 14 mal Masern durchmachte. Er schiebt diesen Umstand auf eine starke Widerstandsfähigkeit des Maserngiftes, sodass stets wieder Reinfectionen stattfanden. Auch Catrin ist dieser Ansicht, während Bucquoy meint, dass es sich um einen analogen Vorgang wie beim Typhus handle. Béclère sieht den 2. Ausbruch nicht für Masern, sondern für Rötheln an, wie er es öfters beobachtet hat. Fritzsche.

Ein Fall von doppeltem Masernrecidiv. Von A. Ssimanski. Wojenno-medic. Shurnal 1895.

Das erste Recidiv trat fünf Tage nach dem Verschwinden des Masernausschlages und nachdem bereits Abschuppung eingetreten war, auf. Von Neuem setzten alle katarrhalischen Erscheinungen ein, auch das Exanthem wurde nicht vermisst; als Complication gesellte sich eine Pneumonie hinzu. Acht Tage, nachdem das zweite Exanthem abgeblasst war, trat das zweite Recidiv ein, Ex- und Enanthem von Neuem bemerkbar; dieses Mal nahm der Ausschlag an vielen Stellen hämorrhagischen Charakter an. Ausgang in Heilung. Am schwersten war der Verlauf im ersten Recidiv, was nicht mit der Ziemssen'schen Ansicht übereinstimmt, dass die Masernrecidive leichter, als die primäre Erkrankung, ablaufen. Abelmann.

Lésions de dysenterie consécutives à la rougeole chez l'enfant. Von Meslay und Jolly. La presse médicale 1895. Nr. 60.

Die Verfasser berichten über vier Masernerkrankungen eines Pavillons, die zu gleicher Zeit von schleimigen, blutigen Diarrhöen befallen wurden. Alle vier Kinder starben unter den Symptomen der Bronchopneumonie.

Bei der Section fanden sich ausser den Lungenveränderungen, die zum Tode geführt hatten, in einem Falle Ulcerationen im Rectum, die den krankhaften Darmstörungen bei Diphtherie gleichen.

In den anderen Fällen waren die Zeichen schwerer Enteritis, vorwiegend des unteren Darmrohres, in allen Stadien der Entzündung vorhanden.

Diese dysenterieähnliche Darmaffection bei Masern ist schon von Rilliet und Barthez, Worthington u. A. beschrieben worden.

Alle Autoren halten sie für prognostisch ungünstig. Fritzsche.

2. Scharlach.

Bouche des enfants atteints de scarlatine. Le progrès médical 1895, 3. Serie. T. II. Nr. 48.

In der Novembersitzung der Société médicale des hopitaux besprach Comby die Scharlacherscheinungen der Mundschleimhaut. Man findet nach ihm eine mässige Schwellung des Zahnfleisches, der Wangen und der Zunge, eine bläuliche Röthung aller dieser Theile mit oder ohne Speichelfluss und eine partielle und ungleichmässige Ausschwitzung.

Dieses Exanthem der Mundschleimhaut kann dem Hautexanthem vorausgehen und verschwindet mit ihm. Jedenfalls kann es schon vor dem allgemeinen Exanthem diagnostisch verwerthet werden.

Nach Ansicht des Vortragenden sind frühzeitig angewandte antiseptische Gurgelungen häufig in der Lage, schwerere Secundärerscheinungen zu verhüten. Lemoine glaubt, dass bei Eintritt der Halserscheinungen schon der Scharlachkeim nachweisbar ist. Die Desinfection habe nicht nur während der Schuppungsperiode, sondern noch lange nach Verschwinden der Halsbeschwerden zu geschehen. Nach Legendre ist das Scharlach auch in der ersten Periode ansteckend, während Sevestre meint, dass auch während der ganzen Eruptionsdauer seine Ansteckungsgefahr bestehen bleibt, jedenfalls könne man aber die Contagiosität durch rigoröse Antiseptik der Mundhöhle abkürzen.

Fritzsche.

Ueber einige Eigenthümlichkeiten im Verlaufe von Scharlach. Von Dr. Ch. Fiessinger in Oyonnax. Gazette médicale de Paris vom 29. Juni 1895.

Die falsche Diagnose eines Lyoner Professors, welcher ein angeb-

lich an Diphtherie mit scharlachähnlichem Ausschlag erkrankt gewesenes, in der Reconvalescenz befindliches Kind zur Erholung nach Oyonnax schickte, verursachte in diesem Orte den Ausbruch einer Scharlachepidemie, welche sich im Jahre 1892 auf etwa 60 Personen erstreckte, dann in die umliegenden Dörfer sich verbreitete, um im September 1894 mit verstärkter Intensität wieder in Oyonnax aufzutreten. Bei genauer Nachforschung stellte sich heraus, dass obiges erwähntes, angeblich an Diphtherie erkranktes, nur scheinbar reconvalescentes Kind in Wirklichkeit Scharlach mit obligater Scharlachangina hatte und von ihm die Scharlachepidemie ihren Ausgang nahm. Die Fälle waren im Allgemeinen leichte, oft mit kaum merkbaren Temperaturerhebungen verbunden, in anderen Fällen allerdings war hohes Fieber mit sehr starken Delirien da. Oft war kaum ein merkbarer Ausschlag vorhanden, eher ein lästiges Jucken, in anderen Fällen war der Ausschlag blasig, mehr auf Arme und Beine als auf dem Rumpfe ausgebreitet. Bei einem 4½ Jahre alten Mädchen war er urticariaähnlich und verschwand nach mehreren Stunden. Die Nieren waren sehr oft ergriffen, ebenso die Bronchien. Albrecht.

Scarlatine, angine, bactériologie. Von Lemoine. Gazette des hopitaux 1895. Nr. 137.

Der Vortragende wendet sich in der Sitzung der Hospitalärzte vom 25. XI. 1895 gegen die noch vielfach herrschende Ansicht, dass das Scharlach nur in der Schuppungsperiode übertragbar sei und dass die Scharlachkeime an die Schuppen gebunden seien. Gegen diese vorbacterielle Anschauung ist in den letzten Jahren Front gemacht worden. Es ist die Contagiosität des Scharlachs schon vor der Schuppungsperiode erwiesen. Nach Ansicht des Vortragenden sind die Infectionskeime von allem Anfang an bei dem Erkrankten auf der Haut und besonders im Munde vorhanden. Der Mund ist der Sitz der Krankheit und dorthin sind die Abwehrversuche zu richten. Durch prophylaktische Gurgelungen und antiseptische Irrigationen der Mundpartien, nicht nur im acuten Stadium, sondern während der Reconvalescenz, ist der Krankheitskeim zu zerstören.

In der Discussion gaben Le Gendre et Sevestre dem Vortragenden bis zu einem gewissen Grade recht, warnen aber vor der Anschauung, dass die Schuppen nicht infectiös wären. Fritzsche.

Bactériologie des angines de la scarlatine. Von Lemoine. La presse médicale 21. Dec. 1895.

Der Verf. hat in 100 Fällen von Scharlachangina bacteriologische Untersuchungen vorgenommen und zwar nicht nur des Schleims und der Pseudomembranen, sondern des Mandelgewebes direct.

Dabei fand er 93mal Streptokokken in Reincultur, 7mal Mischinfectionen, und zwar 5mal mit Löffler'schen Bacillen und 2mal mit Colibacillen. Die beiden letzteren Fälle haben die gleiche Symptomatologie. Die Stärke der Ansteckung ist nach Ansicht des Verf.'s von dem Orte seines Ursprungs abhängig, ist verschieden, je nachdem der Schleim, die Pseudomembranen oder das Mandelgewebe der Sitz der Krankheit sind. Fritzsche.

Zur Diagnose und Behandlung der Diphtherie und der Scharlachdiphtherie. Von Dr. H. König in Budapest. Winer med. Wochenschrift Nr. 40. 1895.

Nach K. sind Diphtherie, Scharlachdiphtherie, Scharlach und Scarlatina sine exanthemate in einander übergehende Krankheitsbilder und

analog, wie bei der Syphilis, sieht man die Producte der allgemeinen Infection bald als Anhäufungen auf den Schleimhäuten des Mundes, der Nasenrachenhöhle, des Kehlkopfes, bald als Eruption auf der äusseren Haut, bald beide gepaart auftreten; oder es kommt zu keinen sichtbaren Ablagerungen, weder auf den Schleimhäuten, noch auf der Haut, das Gift kreist in den Körpersäften und richtet dort seine Verheerungen an. Die Behandlungsweise des Verf.'s, die derselbe auf Grund von nahezu 1000 in seiner 22jährigen Praxis beobachteten Fällen zu empfehlen sich veranlasst sieht, ist folgende:

Sobald K. aus dem specifischen, süsslichen Geruche des Hauches des erkrankten Kindes, bevor noch irgend welche locale Affection auf den Schleimhäuten oder ein Hautexanthem wahrzunehmen sind, den diphtherischen Process diagnosticirt hat, lässt er die Kinder zu Bett bringen und ½- bis 1 stündlich Tag und Nacht ohne Unterbrechung, bis das Fieber sinkt, einen Kaffee- oder Esslöffel (je nach Alter) von folgendem Medicamente nehmen:

Rp. Rob. Juniperi 5,0—10,0
Aq. calcis.
Aq. destill. ãã 50,0—100,0
Cognac optim. 1,0—5,0
Antipyrini 0,20—0,50
Natr. salicyl. 1,0—2,0
Inf. Senn. compos.
Syrup. liquir. ãã 20,0.
MD. Wohl umzuschütteln.

Um dem Hydrops vorzubeugen, werden daneben warme Bäder (24 bis 26° R.) 15 Minuten lang mit darauffolgender Einpackung, in der die Kinder 10—12 Minuten lang schwitzen und reichlich Getränk zu sich nehmen, angewendet. Um den Hals ein 2 Querfinger breiter Streifen von Empl. ciner., Empl. saponat. ãã 10,0, Empl. plumb. comp. 5,0; darüber ein Wolltuch. Das Pflaster bleibt 2—3 Tge. liegen. Zum Gurgeln und Reinigen der Nasenhöhlen Kal. chlor. (1—2%). Zimmertemperatur nicht über 17° R. Häufige Ventilation und Zerstäubung einer 1%igen Kochsalzlösung. Flüssige und nahrhafte Kost. Bei Stenose Inhalationen von 1%iger Kochsalzlösung, Kalkwasser oder Kali chloric., daneben Ipecacuanhainfus. mit Liq. Amm. anisat. löffelweise ½—1stündlich. Niemals Insufflationen, Aetzungen oder Waschungen. Die Heilungsresultate bei dieser Behandlung betragen 90—97%. Unger.

Ein Fall von Hämoglobinurie nach Masern und Scharlach. Von Hofr. Dr. Cnopf. Münchner med. W. 19. 1895.

Der Fall betrifft einen 4½ Jahre alten schwächlichen Knaben, erkrankt an Masern; am 16. Krankheitstage, nach einem irregulären Verlauf, erfolgt eine Scharlacheruption, 7 Tage später entwickeln sich die Erscheinungen einer schweren Nephritis, mit einer höchst bedenklichen Verminderung der Diurese. Erst nach einer vierwöchentlichen Dauer der Nephritis schien dieselbe ihrem Ende nahe, als neuerlich eine starke Vermehrung des Eiweissgehaltes des Urins auftrat, mit den mikroskopisch erwiesenen Symptomen der Hämoglobinurie, die aber nach 7 Tagen wieder geschwunden war; 4 Tage später wurde noch eine kurz dauernde Peptonurie nachgewiesen. Eisenschitz.

Chorea minor nach Scharlach. Von Dr. Rothschild in Berlin. Archiv f. Kinderkr. 16. Bd.

Als klinischen Beitrag zur Genese der Chorea berichtete R. über folgende Beobachtung:

Ein fünf Jahre altes Mädchen, kräftig, nervös nicht belastet und bisher gesund, erkrankt am 8. November an Scharlach. Vom 9. bis 15. Nov. normaler Verlauf, Harn eiweissfrei, Herz normal. Abendtemp. wieder 37°. Am 18. Nov. heftige rheumatische Gelenkschmerzen mit wechselnder Stärke und Localisation. Herz ohne Besonderheit, Harn ohne Eiweiss. Natron salicyl. In den nächsten Tagen Nachlass der rh. Beschwerden. Am 24. Mattigkeit. An der Herzspitze lautes systolisches, blasendes Geräusch bei normaler Dämpfungsgrenze. Puls gut, Harn eiweissfrei.

Bis zum 31. Nov. Status idem. Allmählich stellt sich Herzklopfen ein, rh. Beschwerden geringer, Mattigkeit nimmt ab. Appetit ziemlich gut. Puls andauernd relativ gut Am 8. Dec. typische Zuckungen der Chorea minor, unmotivirte Verlegenheit und Scheu, aber keine weiteren psychischen Veränderungen. Ziehende Schmerzen in den Schultern. Am Herzen der frühere Befund. Liq. kal. arsenic.

Vom 8.—23. Dec. Status idem, mit deutlichem Nachlassen der choreatischen Zuckungen. Am 3. Jan. Pat. auf Wunsch entlassen. Am 8. März wieder Vorstellung ohne Zuckungen, die seit mehreren Wochen aufgehört haben sollen. Zustand des Herzens unverändert. Am 17. April schwache, schwer bemerkbare Zuckungen der Finger und Füsse. Herzbefund unverändert, Puls gut.

Verf. neigt zu der Annahme, dass es sich in seinem Falle wahrscheinlich um embolische Vorgänge auf Grundlage der Endocarditis gehandelt haben mochte, wofür die mit der Aehnlichkeit eines Experimentes auftretende Reihenfolge der Krankheitsbilder: Scharlach, Rheumatismus, Endocarditis, Chorea minor sprechen. Unger.

Le streptocoque et le sérum antistreptococcique. Par le Dr. A. Marmorek. Annales de l'institut Pasteur Juillet 1895.

Behufs Darstellung eines Streptokokkenserums bedurfte es vor Allem eines Nährbodens, auf welchem die Virulenz der rein gezüchteten Kokken sich dauernd erhält. Als solchen fand Verf. eine Mischung von zwei Theilen menschlichen Blutserums zu einem Theil Bouillon. Weniger vortheilhaft war die Mischung mit Ascitesflüssigkeit, Pleuraexsudat oder anderen Serumarten (Esel, Pferd). Bei Verwendung dieses Nährbodens gelang es durch eine häufig wiederholte Passage durch den Thierkörper (Kaninchen) die Virulenz eines Streptococcus von mittlerer Virulenz so weit zu steigern, dass die Dosis von Einhundert Milliardstel eines Cubikcentimeters, in deren Cultur nur ein oder einige Streptokokken enthalten sein konnten, ausreichte, die Thiere in 30 Stunden zu tödten. bei der Section findet man blutiges Exsudat an der Impfstelle, im Peritoneum und im Pericard. In allen Organen lange, im Blute vier- bis sechsgliedrige Ketten. Das Ergebniss dieser Versuche war dasselbe, gleichviel, ob die Serumcultur nun einem Erysipel, einer Phlegmone oder einer Angina entstammte, wie denn überhaupt alle von den Autoren angegebenen Merkmale zur Trennung verschiedener Streptokokkenarten sich als inconstant erwiesen.

Zur Erreichung hoher Immunitätsgrade hat sich die Impfung mit kleinen, allmählich steigenden Mengen hochvirulenter Kokken als der beste Weg erwiesen. Je heftiger die der Infection folgende Erkrankung, um so besser der Schutz gegen spätere Impfungen. Kaninchen eignen sich nicht zu solchen Versuchen, weil sie die Impfung von wirklich heftigen Streptokokken äusserst schwer vertragen. Verf. benutzte daher Schaf, Esel und Pferd, insbesondere die beiden letzten Thierspecies. Im Laufe von einigen Monaten erhielten sie Dosen von ein Millionstel Cubikcentimeter zu 50, 100 und mehr Cubikcentimeter-Cultur steigend. Auf jede Einspritzung folgte Fieber, das 3—4 Tage anhalten kann;

jedoch gewöhnen sich die Thiere rasch an die Dosis und reagiren erst auf Anwendung grösserer Culturmengen in gleicher Weise. Dabei stellte sich heraus, dass die gegen Diphtherie immunisirten Pferde sehr viel unempfindlicher sind gegenüber dem Streptococcus als frische Thiere. Es gelingt somit leicht, die beiden Immunisirungen zu combiniren und so ein Serum herzustellen, welches für die Behandlung der durch Association des Streptococcus besonders gefährlichen Diphtheriefälle ausgezeichnete Dienste leisten dürfte. Die Entnahme des Serums zu therapeutischen Zwecken darf frühestens 3—4 Wochen nach der letzten Einspritzung erfolgen, da das Blut des Thieres vorher ausgesprochen toxische Wirkungen besitzt. Die Schutzkraft des Serums bemisst man nach der Menge, die nöthig ist, um ein Kaninchen von 1500—1800 g gegen die zehnfach tödtliche Dose der Mikroben zu schützen, wofern das Serum 12—18 Stunden vorher eingespritzt wurde. Beispiel: Zwei Kaninchen erhalten je 0,2, zwei andere je 0,1 cm^3 Serum. Sämmtliche Thiere, nebst zwei Controllthieren, werden 12 Stunden später mit ein Millionstel Cubikcentimeter Cultur geimpft. Gleichzeitig erhält ein weiteres Controllkaninchen ein Zehnmillionstel derselben Cultur. Dieses, sowie beide nicht vorgeimpften Thiere sind nach 30 Stunden todt; die beiden Kaninchen, die 0,1 cm^3 erhalten hatten, gehen nach 10—11 Tagen ein, ohne dass es gelingt, Streptokokken im Blute oder den Organen nachzuweisen; die mit 0,2 cm^3 geimpften bleiben gesund. Dieses Serum, welches so hochgradig schützende Eigenschaften gegenüber den lebenden Streptokokken zeigt, wirkt nur schwach antitoxisch. Mischungen von 2 cm^3 Serum mit 1 cm^3 Toxin, das in der Menge von 1 cm^3 die Kaninchen sicher tödtet, vermag die Thiere noch nicht vor dem Tode zu schützen; erst bei der Mischung 8 : 1 bleiben sie am Leben.

Unter den verschiedenen Krankheitsbildern, welche ätiologisch auf die Streptokokkeninvasion zurückgeführt werden, eignet sich das Erysipel am Besten zu therapeutischen Versuchen. Dieselben wurden auf der Abtheilung des Dr. Chantemesse durchgeführt. Bei 312 Erysipelkranken der unmittelbar vorausgegangenen Periode betrug die Mortalität 5,12 %. Von den in der Versuchszeit (26. Februar bis 2. Juli 1895) behandelten 413 Patienten starben 16 = 3,87 %. Rechnet man jedoch jene Todesfälle, die durch eine Complication herbeigeführt wurden, ab, so sind von 165 schweren Erysipelfällen bei Serumbehandlung nur 1,2% gestorben.

Klinisch äussert sich der Heileffect durch eine 5—12 Stunden post injectionem eintretende Besserung des Allgemeinbefindens und durch Abfall des Fiebers innerhalb 24 Stunden. Oertlich kann schon 3 Stunden später ein Abblassen der Röthung und eine lamellöse Schuppung beobachtet werden. Die sonst so häufige Albuminurie bleibt aus oder schwindet innerhalb 24—48 Stunden da, wo sie zur Zeit der Behandlung bereits vorhanden.

Zumeist genügte eine einmalige Injection von 10 cm^3, in schweren Fällen werden sofort 20, nach 24 Stunden nochmals 10 cm^3, auch im weiteren Verlaufe, bei Recidiven etc. noch weitere Dosen gegeben.

An unangenehmen Zufällen wurde anfangs, als das Blut den Thieren zu früh nach der Infection entnommen und als die Stichöffnung an der Injectionsstelle noch nicht mit Jodoformcollodium verschlossen wurde, einige Male schmerzhafte Infiltrate und Abscesse beobachtet, die jetzt nicht mehr vorkommen; ausserdem traten bei einzelnen Personen Erytheme und Urticaria auf.

Ausser bei Erysipel wurde das Serum in einer geringeren Zahl von Fällen bei Wochenbettfieber verwandt. Von den 15 Kranken wurden bei 7 nur Streptokokken gefunden. Mortalität = 0; 3 Fälle mit Streptococcus + Bacterium coli Mortalität = 3; 5 Fälle mit Streptococcus

+ Staphylococcus aureus Mortalität = 2. Weitere günstige Erfahrungen liegen von Streptokokkenphlegmonen, postoperativen chirurgischen Infectionen, Streptokokkenanginen und Mischformen der Diphtherie vor.

Escherich.

Traitement de la scarlatine par le sérum antistreptococcique. Par le Dr. Al. Marmorek. Annales de l'institut Pasteur. Januar 1896.

Das Scharlachvirus ist noch unbekannt; allein wir wissen, dass die so häufigen und gefürchteten Complicationen der Krankheit, die Pharyngitis, die Lymphdrüsenschwellung, die Nierenentzündung etc. durch die Invasion eines Streptococcus veranlasst werden, der zu der ursprünglichen Krankheit hinzutritt und sie erst zu einer gefährlichen macht. Gelingt es durch Injection des Antistreptokokkenserums diese Complicationen fern zu halten, so ist damit die Hauptgefahr der Krankheit beseitigt. Von diesen Gedanken ausgehend hat Verf. mit dem von ihm dargestellten Antistreptokokkenserum 1 : 30 000 bei 96 Kindern, die wegen Scharlach in das Hôpital Trousseau eintraten, Versuche angestellt. Jeder Patient erhielt beim Eintritt 10 cm³, die in schweren Fällen verdoppelt wurden. Ausserdem wurden nur antiseptische Ausspülungen des Rachens vorgenommen. Zeigten sich Spuren von Eiweiss (33 Fälle) oder Lymphdrüsenschwellungen (19 mal), so wurden neuerdings Injectionen gemacht und bis zur Beseitigung fortgesetzt. Einzelne Kinder erhielten so 30 bis 80 und 90 cm³ im Laufe der Krankheit. Am deutlichsten zeigte sich der heilende Einfluss dieser Behandlung bei den Lymphdrüsenschwellungen. Keine derselben ging in Eiterung über. Desgleichen schwand die Albuminurie nach 1—2 Injectionen. Otitis suppurativa trat nur in einem Falle im Verlaufe der Serumbehandlung in Erscheinung. Auch die sonstigen Erscheinungen, Puls, Pharyngitis, Somnolenz wurden günstig beeinflusst; das Fieber, soweit es durch septische Complicationen bedingt war, beseitigt, während die dem Scharlachprocess als solchem zukommende Temperaturcurve nicht beeinflusst wurde. Verf. schliesst daraus, dass die bei Scharlachkranken gefundenen Streptokokken nicht als Erreger des Scharlachs angesehen werden dürfen.

Bei 17 Kindern wurde eine Complication des Scharlachs mit echter Diphtherie bacteriologisch durch Befund des Löffler'schen Bacillus nachgewiesen. 4 derselben erlagen trotz der combinirten Serumbehandlung. Ausserdem starb noch ein zweijähriges Kind am 15. Tage eines sonst fieberlos verlaufenen Scharlachs an einer croupösen Pneumonie. Diese fünf Fälle sind, soweit man den sehr dürftigen klinischen Angaben entnehmen kann, die einzigen Todesfälle = 5,2%. Das wäre für Scharlachbehandlung ein glänzendes Resultat und würde eigentlich zu grösseren Erwartungen berechtigen als der Verf. selbst am Schlusse seines Artikels laut werden lässt. Jedenfalls wäre eine genauere Mittheilung der klinischen Daten und eine Vergleichung mit den bis dahin erzielten Resultaten sehr wünschenswerth. Eigenthümlich ist auch, dass der Verf. die postscarlatinöse Nephritis kurzweg als ein durch Streptokokken hervorgerufene Complication bezeichnet. Escherich.

3. Pocken.

Untersuchungen über die Pathogenese und Aetiologie der Vaccine und Variola. Von Guarnieri. Archivio per le Scienze mediche Vol. XVI. Nr. 22.

Vf. hat sich durch eigene Erfahrung überzeugt, dass in den Impf- und Variolapusteln bei Beginn ihrer Entwickelung und vor Eintritt der Eiterung sich niemals Schizomyceten finden, und folgt nun in seinen

Untersuchungen über die Aetiologie der Vaccine und Variola den Beobachtungen von Renaut, van der Loeff und Pfeiffer, welche aufmerksam machten auf das Vorkommen parasitärer Elemente theils in Epithelialzellen des Rete Malpighi (Renaut), theils in der Vaccinelymphe (van der Loeff), theils in den Pusteln beider Infectionen bei Menschen und Wirbelthieren. Hierbei richtete Verf. sein besonderes Augenmerk auf gewisse kleinste Körperchen, welche sich mit Carmin, Hämatoxylin, Safranin und Magentaroth intensiv färben, und welche in den Zellen des Rete Malpighi enthalten sind. Diese Körperchen erreichen bisweilen die Grösse der Hälfte eines Zellkernes, bald sind sie nur so gross wie ein Mikrococcus; oft liegen sie einzeln, bisweilen zu zwei, selten zu drei in einer Zelle zusammen. Auch in den Epithelzellen der erkrankten Schleimhäute (Larynx und Pharynx) finden sich dieselben Gebilde. Im Pustelinhalt — weder im getrockneten Präparat, noch im hängenden Tropfen mit Methylenblau in menschlichem Blutserum gefärbt — konnte Verf. die Körperchen nicht entdecken. Zur weiteren Erforschung beobachtete Verf. die Vaccineinfection, welche in der That mit Variola die grösste Analogie zeigt. Mit animaler Lymphe aus verschiedenen Quellen impfte er Schafe und Kaninchen, erzielte damit charakteristische Pusteln und excidirte dieselben in verschiedenen Entwicklungsstadien. Schnitte der gehärteten Pusteln zeigten schon 36 Stunden nach der Impfung in den nächst umliegenden Schichten Epithelzellen, in welchen ein ganz ähnliches Gebilde eingeschlossen ist, wie bei der Variola; dasselbe zeigt eine periphere, verschieden gestaltete homogene Masse und einen runden oder ovalen Kern, welcher sich intensiver färbt, als das umgebende Protoplasma. Da Culturversuche constant misslangen, versuchte Verf. Impfungen auf der Cornea von Kaninchen. Es entstand einige Zeit nach der Impfung eine unregelmässige, von gezackten Rändern eingefasste Infiltration, welche allmählich die ganze Dicke des Epithels ergriff. Wurden kleine Epithelfetzen in verschiedenen Entwicklungsstadien entfernt und in Zupfpräparaten untersucht, so fanden sich in den Epithelzellen kleine glänzende Körperchen; an denselben konnte Verf., wenn sie auf dem erwärmten Objectträger in einer Temperatur von 38—40° C. untersucht wurden, Formveränderungen beobachten. Es waren sehr langsame amöboide Bewegungen, bedeutend langsamer, als sie an den Malaria-Plasmodien innerhalb der rothen Blutzellen des Menschen zu sehen sind. Die beschriebenen Elemente finden sich fast in allen Epithelzellen, welche zunächst der Impfstelle gelegen sind. Ihre Grösse ist verschieden: die grösseren liegen nahe der Impfstelle, die kleinsten am weitesten davon entfernt, sodass es scheint, als ob es sich um verschiedene Entwicklungsstadien handelt, denen die verschiedenen Dimensionen entsprechen. Die Vermehrung der Körperchen geschieht in der Regel durch Theilung; in vereinzelten Fällen scheint auch eine Art von Gymnosporenbildung zu erfolgen.

Die Entwicklung der glänzenden Körperchen steht in genauem Verhältniss zum Grade der Veränderung der Zelle, welche es bewohnt. Die Einimpfung von Pockeneiter von menschlicher Variola auf die Kaninchen-Hornhaut hat ähnliche Veränderungen zur Folge, wie nach der Vaccine-Impfung; auch dort konnte Verf. dieselben glänzenden Körperchen beobachten und ihre Vermehrung durch Theilung verfolgen, wie bei Vaccine. Nach seiner Anschauung handelt es sich hier um echte Parasiten, wahrscheinlich von der Classe der Sporozoën, und um die specifischen Erreger beider Infectionen, die wiederum ganz specifische Differenzen zeigen. Verf. nennt sie „Citoryctes variolae bez. vaccinae“.

Toeplitz.

Die jüngsten Pockenfälle im Krankenhause Friedrichshain. Von P. Fürbringer. Deutsche med. W. 1. u. 2. H. 1896.

Die Geschichte dieser kleinen Epidemie liefert einige praktisch recht beachtenswerthe Thatsachen.

Am 19. X. 1895 kommt ein drei Jahre altes Kind mit der Diagnose „Masern" zur Aufnahme. Man sieht sich aber sofort veranlasst, Windpocken oder Pocken zu diagnosticiren. Die Quelle der Infection ist vorläufig unbekannt. Das Kind stirbt an den „ungewöhnlich schweren Varicellen".

An der Diagnose Varicellen wird festgehalten, weil keine Pusteln, keine der Bläschenbildung vorausgegangenen Papeln vorhanden waren, endlich weil seit einer Reihe von Monaten in Berlin kein Pockenfall vorgekommen war. Der Obducent stellte aber die Diagnose: Variola.

10 Tage später erkrankte eine drei Monate alte Schwester an Variola und einige Tage später zwei Kinder und drei Erwachsene im Krankenhause Friedrichshain selbst, endlich auch noch ein drittes Kind.

Es kamen dann in den nächsten Tagen noch fünf Fälle vor, welche sich im Krankenhause inficirt hatten, unter ihnen drei Studenten, welche mit der Leiche des erst erkrankten Kindes sich beschäftigt hatten, von denen der eine so wenig in seinem Befinden gestört war, dass er fast zwangsweise internirt werden musste.

Es kamen also im Ganzen zwölf Fälle von Variola vor und es gelang schliesslich auch, die Quelle der Infection aufzufinden.

Eisenschitz.

Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung an Variolois und Masern. Von Dr. Pokrowski. Medicinskoje Obosrenje Nr. 7. 1894.

Bei einem zehnjährigen Mädchen trat am dritten Tage nach Erscheinen von variolösen Papeln am ganzen Körper ein Masernexanthem auf, gleichzeitig Conjunctivitis und Bronchitis. Das Masernexanthem bedeckte fast den ganzen Körper und verschwand nach zwei Tagen; alsdann ein erneutes Aufschiessen von Papeln, die theilweise in Pusteln übergingen.

Verf. ist der Meinung, dass das Maserngift die Intensität und die Zeitdauer des Pockengiftes abgeschwächt habe. Abelmann.

Ueber die Pocken in der Stadt Tammerfors im Jahre 1895. Von Chir. R. Idman. Duodecim XII. 2. S. 25. 1896.

Die Pocken erschienen Ende Juni 1895 an zwei Orten in Tammerfors. An dem einen wurden sie durch einen Arbeiter eingeschleppt, der von Zigeunern angesteckt war, am anderen Orte durch einen wandernden Arbeiter. Trotz Isolation, Desinfection und allen anderen Vorsichtsmaassregeln verbreitete sich die Krankheit von Person zu Person, bis sie Ende September, nachdem 23 Personen erkrankt waren, zum Stillstand gekommen zu sein schien; aber Anfang November erkrankte ein neun Jahre altes Mädchen, das sich am zweiten Herde inficirt hatte und, um nicht in das Pockenhospital zu müssen, in ein benachbartes Dorf gegangen war, wo sie in der Hütte, in der ihre Krankheit ausgebrochen war, einen der Einwohner ansteckte. Ausserdem hatte sie in Tammerfors vier Zimmergenossen angesteckt und die Krankheit verbreitete sich von Neuem, bis zwei Monate später allgemeine obligatorische Revaccination angeordnet worden war und 12000 Personen revaccinirt worden waren. Im Ganzen erkrankten 47 Personen (24 Männer, 23 Weiber), von denen 46 Arbeiter waren. Von den Erkrankten waren 70% in der Kindheit geimpft worden (21 hatten keine oder undeutliche, 12 deutliche Impfnarben), 30% waren ungeimpft. Es starben 11 Kranke

(36,4% Geimpfte, 63,6 % Ungeimpfte). Nach I.'s Erfahrungen gewährt die erste Vaccination einen sicheren Schutz nicht länger als acht Jahre.
Walter Berger.

Ueber die Pocken im provinzialärztlichen District Göteborg im Jahre 1893. Von Dr. Aug. Häffner. Eira XX. 1, 2. 1896.

H. hat alle Pockenfälle gesammelt, die Infectionsquellen erforscht und die Dauer der Incubationszeit zu bestimmen gesucht. Die ersten Fälle zeigten sich Mitte April, die Ansteckung ging von einem Seemann aus, der die Krankheit aus London mitgebracht hatte, die Fälle häuften sich im Mai und Juni. Im ganzen District erkrankten bis Ende August 71 Personen, von denen 6 starben. Die Krankheit ging von Lindholm aus, wo vom 18. Mai bis zum 2. Sept. 58 Kranke in das Krankenhaus aufgenommen wurden, von denen 5 starben. Enge Wohnungsverhältnisse, Herabsetzung der Widerstandskraft durch Influenza und Vernachlässigung der Vaccination in der vorhergegangenen Zeit begünstigten die Ausbreitung, wozu Mangel an Aerzten noch beitrug. Die kürzeste Incubationszeit betrug 7 Tage, die längste 16 Tage, in den Fällen mit dieser langen Incubationszeit waren aber das Prodromalstadium sehr kurz und die Prodromalerscheinungen sehr gering, sodass wahrscheinlich der Beginn derselben übersehen und die Incubationszeit in Folge dessen zu lang angegeben worden ist. Das Incubationsstadium mit dem Prodromalstadium zusammen dauerte im Mittel 13,96 Tage. Eine Isolations- und Beobachtungsdauer der der Ansteckung Verdächtigen von 12 Tagen, wie sie gewöhnlich zur Anwendung kam, ist deshalb zu kurz, sie muss sich nach H. auf 16 Tage erstrecken. Der Verlauf der Erkrankungen war im Allgemeinen mild. Die Vaccination konnte wegen Lymphmangels nicht gleich bei Beginn der Epidemie, sondern erst von Juni an durchgeführt werden. Von den vaccinirten Kindern erkrankte keins an Pocken, obwohl zwei von ihnen angesteckten Familien angehörten. Bei der Revaccination wurde in 75% Erfolg erzielt. Zur Erzeugung der Immunität sind nach H.'s Erfahrungen bei Kindern drei, bei Erwachsenen mindestens fünf Impfschnitte erforderlich, es müssen aber auch an allen Schnitten Vaccinepusteln entstehen. Bei älteren Individuen kann durch die Menge der Impfschnitte der Arm empfindlich werden und anschwellen und zur Arbeit untauglich werden. Zur Vermeidung der Uebertragung von Infectionen desinficirt H. die Impflancette nach dem Gebrauch durch Eintauchen in kochendes Wasser oder Sodalauge, die den Stahl nicht angreift, danach in Sublimatlösung, Spiritus und reinem Wasser mit folgendem Abtrocknen mit reiner Baumwolle.
Walter Berger.

8a. Vaccine.

Die Verbreitung der animalen Vaccination in Dänemark, mit Bericht über die Thätigkeit an der königl. Vaccinationsanstalt im Jahre 1894. Von Dr. J. Bondesen. Ugeskr. f. Läger 5. R. II, 19, 20, 21. 1895.

Im Jahre 1894 wurden im Ganzen 3420 Kinder vaccinirt, 1576 Personen revaccinirt. Von humanisirter Vaccine wurden 135 Röhren verschickt, von animaler 114 969 Portionen. Von den in der Anstalt geimpften 3420 Kindern wurden 462 mit humanisirter, 2958 mit animaler Vaccine geimpft. Im Ganzen wurden 93 Kälber geimpft, von denen aber 3 wegen Tuberculose, 9 wegen mangelnden oder abortiven Impferfolgs von der Verwendung ausgeschlossen werden mussten. Von den übrigen 81 Kälbern wurden 156 712 Portionen (1935 Portionen im Durchschnitte von einem Kalbe) Vaccine gewonnen. Von der von der

Anstalt versendeten Vaccine wurden 48 354 Portionen an 96 Districtsärzte abgegeben, 43 170 Portionen an praktische Aerzte, das Uebrige an das Heer, die Flotte, die Färöer, Westindien, Island und Grönland, sowie an die communale Vaccinationsanstalt in Kopenhagen. Von den 2958 in der Anstalt geimpften Kindern war der Erfolg positiv bei 2938 (99,32%); von 33 950 mit versendeter Vaccine geimpften Kindern kamen Nachrichten über den Erfolg ein, in 31 895 Fällen (93,95 %) war er positiv.

Von Jahr zu Jahr hat sich die animale Vaccination in Dänemark immer mehr ausgebreitet und die humanisirte Lymphe so ziemlich verdrängt, und zwar ist diese Ausbreitung auf freiwilligen Wunsch der Impfärzte geschehen, da die Anstalt ausser animaler auch humanisirte Lymphe liefert. Die absolute Sicherheit vor Ueberimpfung von Krankheiten, sowie grosse Leichtigkeit der Ausführung der Impfung haben von Anfang an den Vorzug der animalen Impfung bedingt, später kam dazu noch der Umstand, dass auch die Bevölkerung dieselbe bevorzugte. Walter Berger.

Vierter Jahresbericht aus dem Parc vaccinogène zu Weltevreden. Von Dr. L. J. Eilerts de Haan. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië XXXV. 5 en 6. blz. 613. 1895.

Im Jahre 1894 wurden 230 Kälber, theils mittels Stichen, theils mittels Strichen geimpft; von den Stichen schlugen 78,6% an, von den Strichen 80,7 %. Von 3799 Gläschen Lymphe, die verschickt worden waren, wurde der Erfolg von 1549 Impfungen bekannt, davon waren 1279 (82,6%) erfolgreich. Bei 184 geimpften Europäern, von denen bei jedem 10 Stiche gemacht worden waren, kamen im Mittel 7,3 Stiche; von 192 revaccinirten Europäern zeigten 64,9% positives Resultat. Bei 586 geimpften Eingeborenen kamen von 10 Impfstichen mit animaler Lymphe im Mittel 6,4, mit conservirter Lymphe 6,3, mit humanisirter Lymphe 6,5 Stiche. Bei 138 Revaccinationen von Eingeborenen kamen von 10 Stichen im Mittel bei animaler Lymphe 1, bei conservirter Lymphe 2,2 Stiche, bei humanisirter Lymphe 2,3 Stiche.

Walter Berger.

Transmission de l'immunité vaccinale de la mère au foetus. Von Audet. Sitzungsbericht der Académie de médecine vom 11. Juni 1895. Gazette des hopitaux 1895. Nr. 68.

Eine im 5. Monat schwangere Frau wurde geimpft. Die Entbindung erfolgte zur rechten Zeit, und das Kind wurde nach 3 Monaten geimpft, doch ohne Erfolg. Eine Wiederimpfung nach 6 Monaten fiel positiv aus. Nach 3 Jahren wird die Frau wieder schwanger. Das Kind wird im 2., 6. und 15. Monat geimpft, stets ohne Erfolg. Die anderen Kinder, die mit derselben Lymphe behandelt wurden, reagiren prompt.

Die Immunität des zweiten Kindes soll nach Ansicht des Autors auf der Impfung der Mutter beruhen, deren Blut das Kind refractär gemacht hat. Fritzsche.

Ueber Albuminurie nach der Schutzpockenimpfung. Von Prof. Peiper und med. cand. S. Schranse. Berliner kl. W. 4. 1896.

Angeregt durch die Mittheilung Falkenheim's auf der 66. Naturforscher-Versammlung in Wien untersuchten die Autoren den Harn von 122 Impflingen und fanden in 474 Urinproben 9mal eine minimale Albuminurie und zwar bei 7 Kindern, aber in keinem Falle Nephritis.

Es konnte weder ein Zusammenhang der Albuminurie mit der Zahl,

der entwickelten Pocken, noch mit dem Verhalten der Temperatur herausgefunden werden.

Bei den Revaccinirten fand man unter 54 Fällen 9 mal geringe Albuminurie, bei 99 Recrutenimpflingen nur 10,6 %.

Die bisherigen Untersuchungen lehren, dass der vaccinalen Albuminurie keine besondere Bedeutung beizulegen ist. Eisenschitz.

4. Varicellen.

De la coexistance de la varicelle et de la rougeole chez le même individu. Von Dr. Szczypiorski (Longwy). Gazette des hopitaux 1895. Nr. 29.

Mittheilung von 5 hierher gehörenden Fällen:

1) Ein sechsjähriges Mädchen erkrankte nach einigen Tagen allgemeiner Abgeschlagenheit an typischen Varicellen. Nach drei Tagen Masernausbruch zuerst am weichen Gaumen, dann im Gesicht, Hals, Thorax und den Extremitäten. Normaler Verlauf und Genesung.

2) Ein dreijähriger Knabe wurde, nachdem 8 Tage Varicellen vorhanden waren, von Masern befallen, die 4 Tage anhielten.

3) Bei einem anderen dreijährigen Knaben trat, nachdem das Kind sich in der Reconvalescenz von Varicellen befand, am 9. Tage typisches Masernexanthem auf.

Im 4. und 5. Falle handelt es sich um 2 Geschwister von 3 und 5 Jahren, die nach viertägigem Bestehen der Varicellen an Masern erkrankten. Alle Fälle verliefen normal und endeten in Heilung.

Fritzsche.

Une épidémie de varicelle dans une maternité. Von Apert. La presse médicale 5. Oct. 1895.

Der Verfasser hatte Gelegenheit eine Varicellenepidemie zu beobachten, die vom 7. Januar bis 11. Mai anhielt und 21 Krankheitsfälle umfasste.

Er steht in seinen Folgerungen in Widerspruch mit denen, welche die Incubationszeit bei Varicellen nur wenige Tage rechnen; mit fast mathematischer Genauigkeit konnte er die Incubation auf 14 Tage festsetzen. Die Epidemie verschonte Niemand, selbst Neugeborene wurden davon befallen. Bei ihnen ist auch die Krankheit gar nicht harmlos, vielmehr wurde sie ernstlich bei tuberculösen Kindern, von denen zwei starben. Apert ist der Meinung, dass die Varicellen schon vor ihrem Erscheinen contagiös sind, und schlägt daher bei vorkommenden Fällen sicher wirkende Maassregeln (zeitige Isolirungen etc.) vor.

Fritzsche.

5. Diphtherie.

Die Diphtheriesterblichkeit in den grösseren Städten Deutschlands und in Wien während der Jahre 1883—1893. Von Dr. R. Hecker. Münchner med. W. 18. 1895.

Wir verweisen auf diese Arbeit, deren Zahlenmaterial und Curven gewiss in diesem Augenblick sehr wichtig sind, können aber doch hier nur einige Hauptpunkte hervorheben.

In den Städten Breslau und Elberfeld war die Diphtheriemortalität weder in auffallender Zu- noch Abnahme, die Curve hat einen irregulären Verlauf.

In den Städten Wien, Köln, Magdeburg, Stuttgart und Chemnitz zeigt sich eine ziemlich erhebliche Zunahme, die ausser bei Wien und Stuttgart gleichmässig im Jahre 1889 ihren Anfang nimmt.

In Berlin, Hamburg, Leipzig, München, Dresden, Frankfurt a. M.,

Nürnberg, Altona zeigt sich eine deutliche Abnahme der Diphtheriemortalität.

Alle 15 Städte zusammen genommen ergaben bis 1891 eine gleichmässige Abnahme, in den letzten zwei Jahren eine Zunahme.

Im Allgemeinen ist die Sterblichkeit an Diphtherie in den grösseren Städten Deutschlands im Ganzen und Grossen in Abnahme begriffen.

Eisenschitz.

Die Sterblichkeit bei 2658 in der königl. chirur. Universitätsklinik zu Berlin behandelten Fällen von Diphtherie. Nach der Dissertation von Dr. N. Hirsch. Archiv f. klin. Chir. 49. Bd. 4. H.

In den letzten 10 Jahren und 7 Monaten wurden 2658 Fälle von Diphtherie behandelt, von welchen 52,5 % starben, die Mortalität sank von 54 % der ersten vier Jahre bis zu 49,6 % in den letzten vier Jahren und bewegt sich überhaupt zwischen 43,2 % und 58,5 %.

Im ersten Lebensjahre (111 Fälle) betrug die Mortalität 88,3 %, im zweiten Lebensjahre (418 Fälle) 82,5 %, im dritten Lebensjahre (452 Fälle (63,9 %), es sinkt die Mortalität stetig mit zunehmendem Alter und beträgt bei 72 Erwachsenen nur 11,1 %.

Tracheotomirt wurde 1554 mal (62,2 % aller Fälle) mit einer Mortalität von 68,7 %, und zwar betrug sie im ersten Lebensjahre 98,8 %, im zweiten 92,5 %, im dritten 71,6 %, sie fällt bis zu 42,3 % im zehnten Lebensjahre, steigt im 11. auf 46,9 %, vom 12. — 15. Jahre im Durchschnitte auf 55,5 % und bei den Erwachsenen (28 Fälle) sogar auf 86 %.

Mit Scharlach complicirt waren 228 Fälle (gestorben 41,2 %), mit Nephritis 558 (gest. 76 %).

Aufgenommen wurden am ersten Krankheitstage 241 (gest 18,3 %), am zweiten 405 (gest. 22,7 %), am dritten 323 (gest. 38,1 %), am vierten 416 (gest. 53,6 %), am fünften 203 (gest. 67 %), am sechsten 525 (gest. 67,4 %), am 7. — 8. 506 (gest. 72,5 %), an späteren Tagen 239 (gest. 81,6 %), genau so steigt mit jedem späteren Tage die Mortalität bei den Tracheotomirten von 45,3—82,1 %.

Seit 1. August 1894 wird jedes mit Diphtherie aufgenommene Kind mit Behring'schem Serum behandelt. Ueber die Erfolge wird nach Ablauf des Prüfungsjahres berichtet werden. Eisenschitz.

Diphtheriestatistik aus den Krankenhäusern in Abeltoft. Von Distr.-Arzt Chr. v. Haven. Ugeskr. f. Läger 5. R. II. 13. 1895.

Im Amtskrankenhause wurden in den Jahren 1888 bis 1892 100 Diphtheriekranke aufgenommen, von denen 10 starben. In dem am 14. November 1892 eröffneten Epidemiekrankenhause wurden von da an bis zum 1. Januar 1895 154 Diphtheriekranke aufgenommen, von denen 24 (9,45 %) starben; in den einzelnen Jahren schwankte die Sterblichkeit bedeutend, von 0 bis 19,51 %. Unter den angewendeten Mitteln hat v. H. besonderes Vertrauen zu einer schwachen Creolinlösung gefasst. Bacteriologische Untersuchungen wurden nicht angestellt.

Walter Berger.

Diphtherie und Scharlach. Von F. Thymann. Hosp.-Tid. 4. R. III. 10. 12. 13. 1895.

Im alten Amtskrankenhaus in Kopenhagen, das als Epidemiekrankenhaus benutzt wurde, wurden vom November 1893 bis zum November 1894 608 Patienten behandelt, davon litten an Diphtherie 243, an Scharlach 300, an Erysipel 15 und 50 an verschiedenen anderen Krankheiten.

Von den 243 an Diphtherie Leidenden starben 40 (16,46 %), wenn

die Croupfälle abgerechnet wurden, betrug die Mortalität nur 6,53 %. Von den 44 an Croup Leidenden starben 27 (61,4%); bei 33 wurde die Tracheotomie gemacht, von diesen starben 24 (72,7 %). Von Februar 1894 an, nach Anschaffung eines Thermostaten, wurde in allen Fällen von Diphtherie die bacteriologische Untersuchung ausgeführt; es zeigte sich, dass von 216 Patienten, die wegen Diphtherie aufgenommen worden waren, 71 (32,87%) nicht wirklich daran litten. Danach stellte sich die Sterblichkeit etwas grösser heraus; von 145 Kranken starben 35 (24,13%), wenn man die Croupfälle (33 untersuchte) abzieht, bleibt eine Mortalität von 11,6%.

Nach Th. entsteht die Ansteckung mit dem Diphtheriebacillus nur durch directe Uebertragung, alle anderen Uebertragungsarten erscheinen ihm zweifelhaft. Die Diphtheriepatienten wurden im Hospital behalten, so lange sich im Rachen noch Diphtheriebacillen fanden, was bis zum 22. Tage nach dem Abstossen der Beläge vorkam.

Von den Scharlachkranken wurden 36 auf Dr. Finsen's Veranlassung mit „rothem Licht" behandelt, soweit sich feststellen liess, ohne irgend welche Einwirkung auf das Exanthem, dagegen schien das rothe Licht beruhigend auf mehrere Kranke zu wirken. Walter Berger.

Ueber die Diphtherie im District Skurup (Schweden) 1891—1894, nebst einigen Bemerkungen über die Incubationszeit und die Behandlung der Diphtherie. Von Dr. Lars Nielsson. Eira XIX. 1. 1895.

Vom 12. Februar 1891 bis zum 14. Mai 1894 kamen 473 Fälle vor, ihre Höhe erreichte die Epidemie in den Monaten Mai und Juni 1892, dann nahm sie rasch ab im August und September, stieg aber im Herbst und Winter desselben Jahres wieder und erst im August 1893 zeigte sich eine stetige Abnahme. Von den einzelnen Monaten zeigten August und September ein deutliches Minimum der Erkrankungen, das Maximum war aber in der Reihe der Monate nicht so scharf hervortretend, doch finden sich Andeutungen von zwei Erhebungen, im Frühjahr oder Vorsommer und im Spätherbst. Die meisten Erkrankungen (57,7 %) betrafen Kinder unter 10 Jahren, das Alter von 10 bis 19 Jahren war mit 35%, das Alter über 19 Jahren nur mit 13,3% vertreten. Kinder im ersten Lebensjahre erkrankten nur sehr selten, von da an bis zum Alter von 15 Jahren zeigte sich keine Verschiedenheit für die einzelnen Altersstufen. Bei Erwachsenen kam häufig ein „Halsfluss" vor, wegen dessen der Arzt nicht zu Rathe gezogen wurde, spätere Lähmungen der Rachenmuskulatur, der Accommodation etc. deuteten aber auf seine Natur hin. Die Sterblichkeit betrug im Durchschnitt 18,4%, im ersten und zweiten Lebensjahre war sie sehr gering, am höchsten im dritten Lebensjahr (über 50% der Erkrankten). Larynxdiphtherie fand sich bei 81 (17,1%), von denen 77 (95%) unter 15 Jahre alt waren; die Sterblichkeit der an Larynxdiphtherie Erkrankten betrug 66,7%, sie war in allen Altersgruppen unter 15 Jahren gross, vielleicht etwas grösser unter den jüngsten Kindern.

Nur in zwei Fällen wurde die Tracheotomie gemacht, in je einem Falle mit tödtlichem oder günstigem Ausgange.

Die Incubationszeit betrug unter 15 Fällen, in denen sie festgestellt werden konnte, in 4 Fällen mehr als zwei Tage, in 7 Fällen weniger als einen Tag und in 4 Fällen weniger als ½ Tag; zwei Tage hält N. für die längste Incubationsdauer, die gewöhnlichste ist nach seiner Meinung wahrscheinlich ungefähr ein Tag. — Am häufigsten (in 430 Fällen) wendete N. Quecksilbercyanidlösung (1 bis 2,5 : 10000) innerlich und als Gurgelwasser an. Von den so behandelten Kranken starben 70 (16,3 %), von 30 während des ersten Krankheitstages in Behandlung

Gekommenen starben nur 2 (6,7 %); bei Beginn der Behandlung am zweiten Tage betrug die Sterblichkeit 8,9 %, bei Beginn am dritten Tage 10,5, am vierten Tage 27,4 %, am fünften Tage 37,5 %. Larynxdiphtherie kam bei den mit Quecksilbercyanid Behandelten nicht besonders häufig vor. N. hält diese Behandlungsmethode zur Zeit noch für die beste und vortheilhafteste, doch muss sie gewissenhaft und consequent durchgeführt werden. Walter Berger.

Diphtheriestatistik aus dem neuen Epidemiekrankenhause in Stockholm für das Jahr 1894. Von Thure Hellström. Hygiea LVII. 8. Svenska läkaresällsk. förh. S. 69. 1895.

Von den 624 aufgenommenen Kranken starben 163 (26,12 %); im ersten Vierteljahr wurden aufgenommen 153, von denen 59 (38,5 %) starben; im zweiten Vierteljahr wurden 86 aufgenommen, 22 (25,6 %) starben, von den im dritten Vierteljahr aufgenommenen 118 Kranken starben 28 (23,7 %), von den 267 im letzten Vierteljahr aufgenommenen starben 54 (20,2 %). Von den Patienten waren 446 (ungefähr 70 %) Kinder unter zehn Jahren, von diesen starben 151 (33,8 %), im ersten Vierteljahr 45,1 %, im zweiten 35,0 %, im dritten 31,1 %, im vierten 27,4 %. Von den 477 nur an Rachendiphtherie leidenden Kranken starben 82 (17,19 %), im ersten Vierteljahr 32,8 %, im zweiten 23,6 %, im dritten 14,2 %, im vierten 5,8 %; von diesen 477 nur an Angina Leidenden waren 302 Kinder unter zehn Jahren, von denen 71 (23,5 %) starben; im ersten Vierteljahr 38,5 %, im zweiten 34,7 %, im dritten 20,3 %, im vierten 9,0 %. Mit Croup war die Diphtherie complicirt bei 147 Kranken, von denen 81 (55,1 %) starben, darunter waren 144 Kinder unter zehn Jahren, von ihnen starben 80 (54,9 %) im ersten Vierteljahr, 66,6 %, im zweiten 35,7 %, im dritten 55,5 %, im vierten 55,2 %. Auffallend ist das Verhalten der Sterblichkeit bei den diphtherischen Anginen ohne Croup, die vom ersten bis zum vierten Vierteljahr bei der Gesammtsumme der Patienten von 32,8 % bis auf 5,8 %, bei den Kindern unter zehn Jahren von 38,3 % bis auf 9,0 % stetig sank, bei sämmtlichen Patienten also um 27 %, bei den Kindern unter zehn Jahren um 29,3 % geringer wurde. Dieses Verhalten muss vor übereilten Schlüssen in Bezug auf die Wirkung gewisser Behandlungsmethoden warnen, da die Krankheit an und für sich so grosse Verschiedenheiten der Sterblichkeit zeigen kann. Dass etwa Serumbehandlung nicht an der Abnahme der Sterblichkeit Schuld sein kann, geht daraus hervor, dass wegen Mangels an Serum nur vier (einer mit tödtlichem Ausgange) auf diese Weise behandelt werden konnten; neuerdings wird die Therapie in ausgedehntem Maasse versucht.

In einer späteren Mitttheilung (Hygiea LVII. 10. S. 473. 1895) ergänzt H. diese Statistik bis zum August und theilt seine mit der Serumtherapie gemachten Erfahrungen mit. Von den 358 aufgenommenen Kranken wurden 216 mit Serum behandelt (darunter alle an Croup leidenden; 209 genasen, 7 starben), 142 ohne Serum (ohne Todesfall); von 84 Patienten, bei denen die Serumbehandlung in den zwei ersten Krankheitstagen begann, starb keiner, der an diphtherischer Angine litt, von 26 an Croup leidenden starben 2; bei allen 7 trotz Serumbehandlung Gestorbenen war die Erkrankung vom ersten Krankheitstage an hoffnungslos. Ein bestimmtes Urtheil über die Serumbehandlung kann H. noch nicht abgeben. Walter Berger.

Die ersten 12 Jahre der Diphtheriebaracke in Bethanien. Von Professor Edm. Rose und Dr. Curt Hagen. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 39. Bd. 3. u. 4. H.

In einem einleitenden Vorworte zeigt Professor Rose, welche enorme

Zunahme die Zahl der wegen Croup in Bethanien Tracheotomirten seit dem Jahre 1861 erfahren; es werden Mittheilungen gemacht über das Aufnahmsregulativ der Anstalt mit Rücksicht auf Croupkranke, der Bauplan und die Einrichtungen der Diphtheriebaracke beschrieben.

Professor Rose macht ausschliesslich die Tracheot. infer. und zwar ohne Narcose.

Wir müssen uns darauf beschränken, eine Uebersicht über die Erfahrungen der Diphtheriebaracke zu geben.

In den Jahren 1882 — 1893 kamen 4475 an Croup und Diphtherie erkrankte Personen zur Aufnahme: 4051 Kinder im Alter bis zu 14 Jahren und 424 Erwachsene.

Von allen Aufgenommenen starben 53,4 %, 2710 Kranke (60,5 %) mussten tracheotomirt werden, von welchen 71,1 % starben, während von den Nichtoperirten nur 26,3 % starben.

Es schwankte die Mortalität in den einzelnen Jahren bei allen Erkrankten zwischen 58,4 und 43,3 %, bei den Operirten zwischen 74,3 und 63,5%, bei den Nichtoperirten zwischen 14,2 und 42,5%.

Es schwankte das Alter der Erkrankten von 3 Monaten bis zu 46 Jahren:

Von den Erkrankten im ersten Lebensjahre wurden 13,6%, von den Erkrankten des zweiten Lebensjahres 14,6% geheilt, von den Erkrankten des dritten Lebensjahres schon 33%.

Die höchsten Erkrankungsziffern im Durchschnitte der Berichtsjahre fallen auf die Monate September bis November, die niedrigsten auf Juni bis August, das percentuale Maximum der Heilungen fällt zusammen mit dem Minimum der Erkrankungen und umgekehrt

Das gesammte Material ist in 5 Erkrankungsgruppen vertheilt:

1) Diphtheria faucium et nasi: 1319 Fälle, darunter 543 mal auch die Nase ergriffen. 42,6 % der Gesammtsumme sind Kinder im Alter von 2 — 6 Jahren, 1 % der Kinder im ersten, 3 % im zweiten Lebensjahre.

Das durchschnittliche Mortalitätsprocent dieser Gruppe ist 21,5 %, zur Tracheotomie kamen aus dieser Gruppe 11 wegen Verengung des Racheneingangs durch Schleimhautschwellung, alle Operirten starben.

2) Laryngitis crouposa und Diphtheria faucium: 1222 Fälle, 76,7% aller Fälle im Alter von 2—6 Jahren, 3,6% im ersten und 13,2% im zweiten Lebensjahre.

Mortalitätsprocent 56,8, bei den Operirten 446 Fällen die Mortalität 61,8%.

3) Laryngo-bronchitis crouposa und Diphtheria faucium 1380 Fälle, aus dem vierten Lebensjahre 18,8 %, dem fünften 17,7 %, dem dritten 16%, dem zweiten und sechsten Jahre 12%, aus dem ersten Lebensjahre 2,8%.

Mortalität 79,8%, bei den Operirten (49 Fälle) 85,7%

4) Laryngitis crouposa 283 Fälle, Mortalität 36 %, bei den Operirten 180, 47,8 %.

5) Laryngo-bronchitis crouposa: 271 Fälle, davon 242 Operirte mit einer Mortalität von 79,1 %, von den Kranken im ersten und zweiten Lebensjahre 41, starben alle.

Ein Vergleich der Resultate bei diphtheritischem, aber auf den Kehlkopf beschränktem Croup und bei einfachem Croup, der aber in die Bronchien fortschreitet, ergiebt bis zum Alter von 9 Jahren die bedeutend besseren Resultate beim diphtheritischen Croup des Larynx.

Secundäre Diphtherie wurde beobachtet im Verlaufe von Masern 146mal, mit einer Mortalität von 56,2%, davon kamen mehr als ⅔ zur

Operation mit einer Mortalität von 67,7 %, weil die Mehrzahl der Fälle auf den Larynx beschränkt blieb, 88,5 % betrafen Kinder im Alter von 2—7 Jahren.

Die Prognose bei den Operirten dieser Gruppe ist viel schlechter als bei den mit primärer Rachendiphtherie und Larynxcroup.

Secundäre Rachendiphtherie bei Scharlach 271 Fälle, Mortalität 60,9 %, davon operirt 168 mit einer Mortalität von 65,5 %, 72 % aller Kranken stehen im Alter von 2—5 Jahren.

Complicationen kamen vor: Diphtheritis der Conjunctiva, durchwegs leichten Grades, 9 mal, mit Erkrankung des Mittelohres 50 mal, darunter 7 mal abscedirende Ostitis und Necrose, Parotitis 40 mal, 8 mal mit Eiterung, Vereiterung von Halslymphdrüsen 112 mal, Nasendiphtherie 548 mal, die Hälfte der Fälle mit Gangrän und starben 78,6 % aller Fälle an Sepsis.

Albuminurie 1084 mal (24,2 %), Endocarditis 22 mal, Lähmungen 85 mal.

Complicationen der Tracheotomie: Diphtherie der Wunde in 8 % aller Operirten, profuse Blutungen 2 mal, Respirationsbeschwerden durch Granulationsbildung 10 mal.

Zweimalige Erkrankung kam sicher bei 16 Fällen vor, 4 wurden zweimal tracheotomirt und von diesen 3 geheilt. Eisenschitz.

Ist die Intensität der Diphtherie unter constanten äusseren Verhältnissen in Kopenhagen constant oder variirend? Von Povl Heiberg. Ugeskr. f. Läger 5. R. II. 47. 1895.

Aus einer Vergleichung von zwei Perioden, die einer solchen Vergleichung günstige Verhältnisse boten (1877—1887 und 1891—1894), ergab sich, dass die Intensität der Diphtherie in Kopenhagen keine Veränderung zeigte. Mit um so grösserer Sicherheit kann man, wenn sich 1895 oder 1896 eine Abnahme der Diphtherie zeigen sollte, diese der Serumbehandlung zuschreiben, da sie die einzige neue Ursache ist, die auf die Verhältnisse einwirkt. Walter Berger.

Die Verbreitungsweise der Diphtherie mit specieller Berücksichtigung des Verhaltens der Diphtherie in Breslau 1886—1890. Von C. Flügge. Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankheiten Bd. XVII. 1894.

Der Verf. vertritt in dieser bedeutsamen Arbeit den Standpunkt, dass man angesichts der Vieldeutigkeit und Unsicherheit der epidemiologischen Forschungsresultate die experimentell leicht und sicher erforschbaren Lebens- und Entwicklungsbedingungen der Diphtheriebacillen als Ausgangspunkt nehmen, von ihnen aus bestimmte Anschauungen über die Verbreitungsart der Diphtherie ableiten, und die Resultate der epidemiologischen Forschung mit dieser in Verbindung setzen solle. Er entwickelt daher in dem ersten Abschnitte die Verbreitungsweise, die sich aus den biologischen Eigenschaften des Diphtheriebacillus ergiebt. Als einziger Infectionsherd ist der kranke resp. reconvalescente Mensch und seine Excrete zu beobachten, welch letztere selbstverständlich auch an den Gebrauchsgegenständen haften können. Eine Uebertragung auf weitere Entfernungen durch infectiösen Staub ist nach Fl. nicht möglich.

Oertliche und zeitliche Schwankungen in der epidemischen Ausbreitung können bedingt sein:

1) Durch die mehr oder weniger gute Conservirung des Contagiums, das im Dunkeln, bei Feuchtigkeit, Unreinlichkeit länger infectionstüchtig bleibt als in sonnigen, gut gelüfteten Räumen.

2) Durch die Erleichterung oder Erschwerung des Trans-

portes: dichtes Zusammenwohnen, unreinliche Gewohnheiten, gemeinsame Benutzung der Ess- und Trinkgeschirre, Küssen der Kinder begünstigen die Verbreitung; daraus erklärt sich, dass die Uebertragung am leichtesten in der armen städtischen Bevölkerung sich vollzieht.

3) Durch die individuelle Disposition, die durch das Alter, durch Familien- und Rasseneigenthümlichkeit, durch das Ueberstehen derselben Krankheit beeinflusst wird. Durch bestehende Epithelläsionen und Katarrhe wird ein Haften und Wuchern des Contagiums erleichtert.

Oertliche und zeitliche Differenzen in der Ausbreitung können durch Häufung individuell disponirter oder unempfänglicher Individuen (Neigung zu Katarrhen, Familiendisposition, Durchseuchung) oder durch besondere Lebensgewohnheiten erklärt werden.

Fl. lässt hierauf die neueren epidemiologischen Arbeiten über die Ausbreitung der Diphtherie Revue passiren. Er findet dieselben fast alle mehr oder weniger fehlerhaft und untereinander im Widerspruch. Am besten gestützt ist neben der allseitig anerkannten Disposition der jüngsten Altersclassen noch die Annahme localer Herde und die Steigerung der Diphtheriemorbidität in der kalten Jahreszeit. Flügge hat nun seinerseits unter möglichster Vermeidung der gerügten Fehlerquellen die Verbreitung der Diphtherie in Breslau nach den für die Jahre 1886 bis 1890 vorliegenden Ausweisen studirt. Auf die Details dieser interessanten und für ähnliche Arbeiten mustergiltigen Untersuchung kann hier nicht eingegangen werden. Als wesentlichstes Ergebniss derselben ist anzuführen, dass die Diphtheriefrequenz durch Wohlhabenheit herabgesetzt, durch Armuth erhöht wird. Der Einfluss der Jahreszeiten ist stark überschätzt worden, doch besteht ein Ueberwiegen der Fälle im Winter. Betreffs der Ausbreitung der im Jahre 1887 einsetzenden Epidemie zeigt sich, dass diejenigen Stadttheile, die schon früh die Höhe der Morbiditätscurve erreicht, später verschont bleiben. Nirgends liegen Anzeichen für eine Herdbildung und für einen ausschlaggebenden Einfluss der Localität, des Bodens, der Luft oder des Hauses auf die Diphtherieausbreitung vor. Die nähere Untersuchung der am stärksten von der Seuche heimgesuchten Häuser ergab keinerlei besondere hygienische Schäden. Die Ausbreitung der Krankheit geschah in der Weise, dass zuerst gewöhnlich ein Kind ergriffen wird, dann reihen sich Tage und Wochen später ein oder mehrere Fälle in derselben Familie an; nach der gleichen Frist setzt die Krankheit oft bei einer anderen Familie desselben Hauses ein; nach einigen weiteren Wochen wird vielleicht noch eine Familie mit ein oder zwei Erkrankungen betheiligt und damit ist die Hausepidemie erloschen. Unter den 50 am stärksten von Diphtherie heimgesuchten Häusern finden sich nur drei, welche mehrfach in grösseren Zwischenräumen von einer stärkeren Diphtherieausbreitung heimgesucht werden.

Es ergiebt sich also, was auch die experimentellen Erfahrungen beweisen, dass in erster Linie die Menschen, ihre Lebensverhältnisse, ihr Verkehr und ihre Sitten, sowie ihre individuelle Empfänglichkeit bestimmend sind für die stärkere oder geringere Ausbreitung der Diphtherie; und wenn sie Boden und Wohnung verlassen, um dem tückischen Feinde zu entfliehen, so „sitzt der Kobold hinten im Fass", d. h. die Lebensgewohnheiten und die Eigenart der Menschen bringen ihnen meistens am neuen Ort die gleichen Gefahren. Escherich.

Étude clinique et bactériologique sur la diphthérie. Par MM. A. Chaillou et Louis Martin. Annales de l'institut Pasteur 1894. Nr. 7.

Die Verfasser haben 200 weitere Fälle von Angine blanche und Croup, wie sie auf dem Diphtheriepavillon des Pariser Kinderspitals in

den letzten Monaten des Jahres 1892 zur Aufnahme gekommen, bacteriologisch untersucht und in ähnlicher Weise wie in der in diesem Jahrbuch Bd. XXXVI, S. 424 referirten Arbeit Martin's klinisch gruppirt und verwerthet. Sie stehen auf dem Standpunkte, dass die bacteriologische Untersuchung auf Diphtheriebacillen, sowie gewisse noch vorhandene Kokkenarten zusammen mit dem aus morphologischen Merkmalen zu erschliessenden Virulenzgrade genügen, um eine fast absolut sichere Eintheilung der Prognose der Krankheit zu gestatten, und theilen demnach ihre 99 Anginen in

I. Angines non diphthériques	29	Morts	0
II. Angines diphthériques pures	44	„	10
III. Angines diphthériques avec associations	26	„	18.

In der ersten Gruppe sind enthalten 11 Fälle, die durch den so viel besprochenen und noch niemals genau beschriebenen kleinen Coccus von Roux hervorgerufen sind; 1 Fall mit Pneumokokken, der von Jaccoud ausführlich mitgetheilt ist, 4 mit Staphylococcus pyogenes, 11 mit Streptokokken, darunter 3 Scarlatinöse, 2 mit einem Bacterium coli ähnlichen Bacillus.

Der klinische Verlauf dieser Fälle war leicht, am schwersten bei den Streptokokkenanginen, wobei auch dreimal Albuminurie und wiederholt hohes Fieber gefunden wurde. In 6 Fällen traten laryngeale Erscheinungen hinzu, einige Male auch Ausfluss aus der Nase und Conjunctivitis.

Die zweite Gruppe zerfällt in 30 cas bénignes und 14 Angines graves. Bei letzteren besteht ein schweres Krankheitsbild mit ausgebreiteten Membranen, Albuminurie, Herzschwäche und anderen Complicationen, unter denen merkwürdiger Weise die Lähmungen nicht erwähnt sind.

Die 10 Todesfälle gehören ausschliesslich dieser Gruppe an. Bacteriologisch fand sich ausschliesslich (?Ref.) der Diphtheriebacillus und zwar bei den leichten Fällen 3 mal der bacille long, 24 mal der bacille moyen, 3 mal der bacille court, bei den schweren 6 mal der bacille long und 8 mal der bacille moyen, seul ou associé au précedent.

Als Angine diphthérique avec streptocoque bezeichnen die Verfasser jene Fälle, in welchen 24 Stunden nach dem Ausstrich auf Blutserum neben den Colonien der Löffler'schen Bacillen die kleinen durchsichtigen Pünktchen der Streptokokken deutlich sichtbar sind. Nach den Erfahrungen der Verfasser dürfte man diese bei genauer Durchsicht in allen oder doch fast allen Fällen finden.

Die Verfasser schränken den Begriff der association in praxi auf jene Fälle ein, in welchen Streptokokken in besonders reichlicher Zahl vorhanden sind, d. i. auf die septischen Fälle. Von 14 Kranken haben sie 13 unter den bekannten Erscheinungen der septischen Intoxication verloren. In allen Fällen war der bacille long allein oder neben dem bacille moyen, dazu Streptokokken; in einem Falle auch noch Staphylokokken vorhanden.

5 Fälle, in welchen neben dem Diphtheriebacillus der Staphylococcus pyogenes albus vorhanden war, starben gleichfalls unter ähnlichen Erscheinungen, in zwei Fällen an einer in der Reconvalescenz hinzutretenden Bronchopneumonie.

In 6 Fällen war neben dem Diphtheriebacillus der Roux'sche Coccus, einmal eine besondere Art von Kettenkokken enthalten. All' diese Erkrankungen verliefen mild, nach Art der leichten Fälle, und gingen in Heilung aus.

Die 99 Croupfälle zerfallen in

I. Croups non diphthériques	7	Morts	1
II. Croups non diphthériques au début, devenus diphthériques par contagion	7	„	3
III. Croups diphthériques	85	„	55.

Zur Entscheidung, ob ein Croupfall diphtherisch ist oder nicht, entnehmen die Verfasser mittels der Platinnadel ein Schleimpartikelchen aus dem Pharynx, möglichst nahe dem Kehlkopf. Ergiebt der Ausstrich Löffler'sche Bacillen, so handelt es sich um Diphtherie.

ad I. Die nicht diphtherischen Croupfälle zeigten keinerlei Veränderung im Rachen, keine schweren Erscheinungen, Membranen nicht sichtbar, nur in einem Falle, der später einer Halsphlegmone erlag, musste die Tracheotomie vorgenommen werden. Bacteriologisch fand sich 3 mal der Roux'sche Coccus, 4 mal der Staphylococcus, 1 mal neben Streptokokken.

ad II. Die Kinder wurden wegen nicht diphtherischer Erkrankungen auf die Diphtheriestation gelegt und operirt. Während in den ersten Tagen Diphtheriebacillen fehlten, wurden solche bei späterer Impfung stets zuerst im Larynx oder der Tracheotomiewunde, erst später im Rachen gefunden. Verfasser glauben, dass eine Contactinfection vielleicht durch ungenügend gereinigte Canülen stattgefunden hat. In drei Fällen hatte diese secundäre Erkrankung den Tod zur Folge.

Die III. Gruppe theilen die Verfasser ein in

1) Croups avec angine (diphthérie pure) 33, davon 26 gestorben; die meisten an Bronchopneumonie und absteigendem Croup.

2) Croups avec angine (diphthérie à associations) 31.

Die günstigste Prognose gestattet die Combination mit dem Roux-schen Coccus, von 10 Fällen sind 6 geheilt. 16 Fälle, in welchen der Streptococcus vorhanden war, wiesen nur 4 Geheilte auf. Diese Fälle sind auch die einzigen, in welchen der bacille court gefunden wurde. 5 mal war der Diphtheriebacillus in Gesellschaft des Staphylococcus, davon starben 3.

3) Croups diphthériques sans angine (diphtherie pure) 16, davon gest. 6. Unter den geheilten Fällen war nur einer mit bacille long, 2 mit bacille moyen, 4 mit bacille court.

4) Croups diphthériques sans angine (diphthérie avec association) 5, davon heilte nur 1 Fall mit bacille court. Die 4 übrigen, in welchen Streptokokken vorhanden waren, erlagen unter septischen Erscheinungen und Bronchopneumonien. Escherich.

Studies in the pathology of diphtheria. By J. H. Wright. Boston medical and surgical Journal 4. October 1894.

I. Schwankungen in der Virulenz des Diphtheriebacillus.

Auf Grund der Untersuchung von 82 Fällen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Es besteht kein durchgreifender Unterschied bezüglich der Virulenz der Bacillen bei den mild und den schwer verlaufenden Fällen von Diphtherie.

Eine geringe Abschwächung der Virulenz kann bei länger dauernden Krankheitsfällen beobachtet werden; indess scheint dieselbe, selbst wenn die Bacillen noch lange Zeit nach Ablauf der Krankheit im Rachen zurückbleiben, nicht gänzlich zu schwinden.

Die durch den Thierversuch an Meerschweinchen gemessene Virulenz der Bacillen schwankt innerhalb weiter Grenzen.

Eine Abhängigkeit des Virulenzgrades der Bacillen vom Alter oder Geschlecht des Patienten, von welchem dieselben gezüchtet werden, besteht nicht.

II. Die Resultate der bacteriologischen Untersuchung von 14 Diphtherieleichen.

In 13 derselben fand W. die Bacillen in der Lunge, jedoch nicht gebunden an die pneumonischen Herde, sodass er glaubt, dass sie vielmehr aus den kleinen Bronchien stammen; daneben den Streptococcus 9 mal, den Pneumococcus nur in 4 Fällen von Pneumonie und ebenso häufig den Staphylococcus pyogenes. 3 mal wurde der Diphtheriebacillus in der Leber gefunden, 2 mal in der Milz, 5 mal in den Hals- und Bronchiallymphdrüsen, 2 mal in denen des Mesenteriums, endlich je einmal in Blut und Niere.

III. Pathologische Anatomie und Bacteriologie der experimentellen Diphtherie.

Verf. hat sein Augenmerk speciell auf das Vorkommen der Bacillen im Innern der geimpften Thiere gerichtet: er fand, dass unter 155 Untersuchungen der Leber die D.-B. 19 mal, in der Milz 15 mal, 4 mal in der Niere und 7 mal in Blut und Herz anwesend waren. Stets waren sie in der Impfstelle nachweisbar; in den überlebenden Fällen durch 30 und mehr Tage.

IV. Vorkommen der D.-B. auf Geschwürsflächen entzündlicher Processe und an anderen Orten.

Unter den 17 angeführten Fällen finden sich Ulcerationen der Haut, der Lippen; 3 Fälle von Otitis media, eine eitrige Conjunctivitis, ein Fall von Endocarditis. Zweimal wurden die Bacillen in der anderweitig erkrankten Lunge gefunden. Merkwürdig, dass unter den aus diesen Fällen gezüchteten Bacillen die Hälfte nur einen sehr geringen Grad von Virulenz zeigte.

V. Morphologie und Biologie des Klebs-Löffler'schen Bacillus.

Nach einer etwas unklaren Auseinandersetzung über das, was er unter Pseudodiphtheriebacillen versteht, bemerkt Verfasser, dass er im Gegensatz zum Ref. in einer nicht geringen Zahl von Culturen D.-B. begegnet sei, welche auf Lakmusbouillon verimpft säuerten und dennoch sich im Thierversuch als nicht virulent erwiesen.

Escherich.

Die Durchführung der bacteriologischen Diagnose bei Diphtherie. Von Prof. Dr. E. v. Esmarch. Deutsche med. W. 1. 1896.

Nach einer eingehenden Motivirung der praktischen und wissenschaftlichen Nothwendigkeit der bacteriologischen Diagnose bei Diphtherie macht Prof. v. E. und zwar zunächst nur für Königsberg folgenden Vorschlag:

Den praktischen Aerzten seien in kleinen Papierpacketchen, etwa in der Form, in welcher die Apotheker dosirte Pulver expediren, ein Stückchen feinsten Schwammes von Erbsengrösse zur Verfügung zu stellen.

Diese Packetchen sind im Trockenschranke zu sterilisiren und halten sich dann auch beliebig lang, umsomehr, wenn sie noch etwa eine Hülle von Gummipapier haben, steril in der Tasche des Arztes.

Der letztere hat von Fall zu Fall mit Hilfe des Schwämmchens und einer vorher ausgeglühten Pincette oder Kornzange das zu untersuchende Material durch Abwischen der verdächtigen Diphtheriestelle und zwar möglichst früh und vor Einleitung einer localen Therapie zu gewinnen und dann sorgfältig in einem Papiercouvert durch die Post der Untersuchungsstelle zuzusenden, welche dem Arzte nach 24 Stunden das Untersuchungsresultat zumittelt.

Nach Ablauf der Krankheit hat der Arzt einen Fragebogen auszufüllen und dem Institut behufs wissenschaftlicher Verwerthung zu übersenden.

Eine Gefahr der Infection ist mit der Versendung der Schwämmchen durch die Post nicht verbunden und auch die Eintrocknung der Krankheitsproducte dürfte in so kurzer Zeit, bei der notorischen Widerstandsfähigkeit der Löffler'schen Bacillen, kein Hinderniss für die Untersuchung abgeben. Eisenschitz.

Ueber das Vorkommen der Diphtheriebacillen im Blute. Von Federici. Ref. im Archivio italiano di Pediatria 1894. p. 84 ff.

Nach den widersprechenden Resultaten der früheren Beobachter suchte Verf. bei fünf von ihm beobachteten Patienten (ein sechster hatte keine Löffler'schen Bacillen in der klinisch als „Diphtherie" bezeichneten Membran) das Vorkommen in vivo und nach dem Tode. Bei seinen Kranken verfuhr er derart, dass er einen Finger zunächst abwusch und mit Sublimat desinficirte, dann noch mit Alkohol und Aether nachwusch; das aus einer kleinen Incisionswunde austretende Blut wurde mit einer sterilisirten Platinnadel aufgefangen und sofort auf Pepton-Agar ausgestrichen, welche bei einer constanten Temperatur von 37° aufbewahrt wurde. Niemals entwickelten sich hierbei irgend welche Culturen. Dagegen waren alle Versuche mit Blut, welches aus der Leiche von Diphtheriekranken stammte, von positivem Erfolge begleitet. Hier verfuhr Verf. folgendermaassen: das Blut wurde aus einer Herzkammer entnommen. Zunächst wurde die Incisionsstelle mit einem glühend gemachten Glasstäbchen kauterisirt, dann mit einem sterilisirten Bistouri die Wand des Ventrikels gespalten. Hierauf entnahm Verf. mit der sterilisirten Platinnadel das Blut, welches sofort auf schräg erstarrtes Agar ausgestrichen und in den Thermostaten bei 37° Temp. gebracht wurde. Gleichzeitig wurden mit einem Stückchen Diphtheriemembran von derselben Leiche Culturen angelegt und unter denselben Bedingungen aufbewahrt. Nach 24 Stunden zeigen die Blutculturen kleinste punktförmige, kaum sichtbare Colonien, durchscheinend wie Wassertröpfchen, völlig von einander isolirt. Unter dem Mikroskop bestanden diese Colonien aus leicht gebogenen oder winklig geknickten Stäbchen von scharfer Contur, mit abgerundeten Enden, einzeln oder in Bündeln zusammenliegend. Sie färben sich nicht immer gleich stark durch Anilinfarben und zeigen bisweilen in ihrer Mitte wie eine kleine Vacuole; nach der Gram'schen Methode sind sie nicht färbbar. Die weiteren Culturen und Impfversuche zeigen, dass es Löffler'sche Diphtheriebacillen sind. Verf. meint, dass seine negativen Befunde am Lebenden nicht beweisend sind; vielleicht, dass die Bacillen, wie beim Milzbrand, sich insbesondere in der Agonie und gleich nach dem Tode stark vermehren. Dadurch ist aber ein Vorhandensein derselben intra vitam nicht ausgeschlossen. Wenn die Bacillen in der That im lebenden Blute vorhanden sind, so wäre noch zu erforschen, ob sie, wie andere Bacillen, auch in die Secrete übergehen können, ein Punkt, der für die Prophylaxe der Diphtherie von grösster Wichtigkeit wäre. Toeplitz.

Ueber die persönliche Disposition und die Prophylaxe gegenüber Diphtherie. Von Dr. A. Wassermann. Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankheiten Bd. XIX. 1895.

Die Statistik, sowie die klinische Erfahrung zeigen übereinstimmend, dass unter einer grossen Zahl von Individuen, welche der Infection mit diphtherischem Virus ausgesetzt sind, ein nur geringer Procentsatz erkrankt, oder mit anderen Worten, dass die Disposition für Diphtherie nicht sehr verbreitet ist und insbesondere in den höheren Altersclassen vom zehnten Jahre aufwärts nur mehr sehr selten vorhanden ist. Verf. hat nun das mittels Schröpfkopf entnommene Blut von Personen, 17 Kindern und 34 Erwachsenen, in der Art untersucht, dass er bestimmte Mengen desselben mit der zehnfach tödtlichen Dosis eines Diphtherietoxins mischte und alsdann Meerschweinchen injicirte. Es zeigte sich, dass die übergrosse Mehrzahl der untersuchten Individuen, 11 der 17 Kinder, 28 von den 34 Erwachsenen, sehr stark schützende Kräfte gegenüber dem Diphtheriegift in ihrem Serum besitzen, während andere jegliche Schutzwirkung vermissen liessen. Bekanntlich wird auch im Blutserum solcher Personen, welche soeben Diphtherie überstanden haben, die gleiche Eigenschaft angetroffen, und es ist wahrscheinlich, dass die Personen mit antitoxischem Serum ebenso wie die Diphtheriereconvalescenten der Disposition für die diphtherische Infection entbehren; freilich nicht absolut, da ja die Mengen des Schutzkörpers zu gering sein können, um gegen eine schwere Infection zu schützen. Der Umstand, dass unter zahlreichen, der Infection ausgesetzten Personen, z. B. in kinderreichen Familien oder in sog. Diphtheriehäusern, immer nur einzelne und auch diese meist in langen Zwischenräumen erkranken, erklärt sich daraus, dass eben ein grosser Theil derselben durch die oben erwähnte Beschaffenheit ihres Blutes gegen eine Erkrankung geschützt ist. Solche Personen können aber gerade deshalb die Infection leicht verschleppen, ja sogar selbst Träger der Bacillen sein und so zur Verbreitung der Krankheit beitragen.

Diese antitoxische Kraft des Serums ist keine angeborene biologische Einrichtung. Das Blut der gegen Diphtherie immunen Ratten entbehrt derselben vollkommen. Vielmehr dürfte es sich hier um eine wahrscheinlich durch Ueberstehen einer vielleicht gar nicht beachteten diphtherischen Erkrankung erworbene Eigenschaft handeln. Damit stimmt der Umstand überein, dass sie bei erwachsenen Personen viel häufiger gefunden wird als bei Kindern.

Als praktische Folgerung lässt sich aus diesen Beobachtungen der (übrigens schon bekannte) Schluss ziehen, dass nicht nur die Erkrankten, sondern auch die scheinbar gesunde Umgebung derselben, Geschwister, Wohnungsgenossen, bis zum negativen Ausfall der bacteriologischen Untersuchung als diphtherieverdächtig betrachtet und demgemäss behandelt werden müssen. Escherich.

Zur Frage von der Lebensfähigkeit des Löffler'schen Diphtheriebacillus auf verschiedenen Geweben. Von A. Golowkow. Wojenno-medic. Shurnal 1895.

Während Ledoux-Ledard den Einfluss des diffusen Lichts, der Sonnenstrahlen und der Dunkelheit auf die Lebensfähigkeit des Löfflerschen Bacillus bestimmt hat, Roux und Yersin den Einfluss der Feuchtigkeit, des Eintrocknens und der Temperatur auf das Wachsthum der Bacillen in diphtherischen Membranen und in Culturen untersucht haben, stellte sich Golowkow zur Aufgabe, zu bestimmen, wie sich die Bacillen verhalten, wenn sie auf Kleider kommen, auf Dielen, auf Wäsche etc., besonders auf Kleider des Militärarztes. Er fand, dass

die Bacillen auf Leinwand bei Abschluss von Licht und Feuchtigkeit in 16—21 Tagen absterben, auf grünem Kastor (dünnem Tuch) in 18 Tagen; auf grauem Drap behalten sie ihre Lebensfähigkeit länger als 26 Tage. Bei diffusem Licht leben die Bacillen auf Leinwand bis 20 Tage, auf grünem Kastor und Drap mehr als 20 Tage.

Abelmann.

On the persistence of the Bacillus of Löffler after Recovery from diphtheria. By E. A. Schaefer. British medical journal 12. Jan. 1865.

Sch. fand in zwei Fällen klinisch festgestellter Diphtherie der Tonsillen im Schleime derselben vier Wochen nach Schwund der Membranen reichlich virulente Diphtheriebacillen. Beide Fälle waren mit Antitoxin behandelt worden. Nach einer weiteren Woche konnten keine Bacillen mehr gefunden werden. — Ein zweites Kind erkrankte an diphtheritischer Lähmung. Die Tonsillaraffection selbst muss ohne Arzt, ohne Therapie geschwunden sein. Es stammte aus der gleichen Schule, wie die gerade erwähnten Fälle. Noch 7½ Monate nach der supponirten Diphtherie konnten voll virulente Löfflerbacillen im Schleime der Tonsillen festgestellt werden. Sch. glaubt das verschiedene Verhalten der Fälle auf die Injection mit Antitoxin zurückführen zu müssen.

Loos.

Ueber die Gewinnung der Diphtherie-Antitoxine aus Blutserum und Milch immunisirter Thiere. Von Prof. Dr. P. Ehrlich und Dr. A. Wassermann. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XVIII.

Zur Erzeugung von Antitoxin bedienen sich die Verfasser der Ziegen, die durch Injection von keimfreiem genau dosirtem Diphtheriegift in grösseren Zwischenräumen immunisirt werden. Die Prüfung des erzielten Immunitätsgrades geschieht durch directe Zumischung des Giftes zu dem Serum bis zu dem Punkte, dass die Injection der Mischung bei Meerschweinchen keinerlei krankmachende Wirkungen hervorruft. Es zeigte sich dabei, dass bei der Mischung im Reagensglase die zur Neutralisirung nothwendige Serummenge geringer ist, als wenn Serum und Toxin getrennt dem Thiere eingespritzt werden. Man bedarf in letzterem Falle einer 18 bis 14 mal grösseren Menge, um jeden Einfluss des Giftes zu verhindern, während schon die fünffache Menge genügt, um das Leben zu erhalten.

Verfasser haben quantitative Bestimmungen angestellt über den Gehalt an antitoxischen Substanzen in Blut und Milch desselben Thieres: es ergab sich ein Verhältniss von 1 : 15 bis 1 : 20. Trotz dieser sehr viel schwächeren Concentration der Antitoxine in der Milch dürfte es sich doch lohnen, die Milch zur Ausbeute zu verwerthen, freilich nur dann, wenn das Thier sehr hohe Immunitätsgrade aufzuweisen hat. Die höchsten bisher erreichten Werthe erreichen ⅛—½—1 Normalantitoxinlösung. Das Serum dieser Thiere besitzt natürlich einen sehr viel höheren Immunisirungswerth.

Escherich.

Ueber Concentrirung der Diphtherieantitoxine aus der Milch immunisirter Thiere. Von Dr. A. Wassermann. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XVIII.

Die von Ehrlich und Brieger angewandte Methode zur Gewinnung von Antitoxin des Tetanus aus der Milch immunisirter Thiere war noch unvollkommen, insbesondere waren Zersetzungsvorgänge in der Milch nicht vermieden. Wassermann empfiehlt zur Gewinnung der Diphtherieantitoxine aus der Milch hochimmunisirter Thiere folgendes Verfahren:

150 cm^3 Molke werden mit 33% Ammoniumsulfat versetzt. Der Niederschlag wurde aufs Filter gebracht, getrocknet und wiederum in Wasser gelöst. In dieser Lösung ist die gesammte in der Molke enthaltene Antitoxinmenge vorhanden. Escherich.

Ueber die antitoxischen Eigenschaften des Blutserums bei Kindern. Von Dr. Walter Orlowski. Deutsche med. W. 25. 1894.

Wir übergehen die einleitenden Bemerkungen des Autors über die einschlägigen Anbeiten von Escherich und Klemensievicz, Wassermann und Abel, welche wir als bekannt voraussetzen.

Die Arbeit von Orlowski stammt aus der Klinik und dem Laboratorium von Escherich.

Es wurden mit Blutserum von 14 Individuen Versuche gemacht, darunter 3, die Diphtherie überstanden hatten, und 10, die an verschiedenen Krankheiten litten, und endlich 1, dessen Blut im Beginn der Diphtherie zur Verwendung kam. Das Blutserum wurde durch Venaesectio einer Armvene gewonnen.

Die Schlüsse, zu denen der Autor kam:

1) Bei einer nicht geringen Zahl von Kindern, welche angeblich einmal Diphtherie überstanden haben, besitzt das Blutserum eine das Diphtheriegift abschwächende, ja neutralisirende Wirkung.

2) Die Concentration dieser Schutzstoffe scheint unabhängig zu sein vom Alter der Kinder.

3) Die nach dem Ueberstehen von Diphtherie im Körper vorhandene Schutzkraft könnte erst dann als unter dem Einflusse von Diphtherie entstanden erklärt werden, wenn man nachgewiesen hätte, dass diese Schutzkraft während resp. nach der Erkrankung entstanden oder gestiegen ist. Ein Fall, der in diesem Sinne aufgefasst werden kann, wurde von Escherich in seiner Monographie „Diphtherie, Croup, Serumtherapie" angeführt.

4) Vorerst, bevor die chem. Natur der Schutzstoffe bekannt ist, bewegt man sich hier auf dem Gebiete der Hypothese.

Eisenschitz.

Mittheilung über die Wirkung der Diphtherietoxine auf die Gewebe des menschlichen Körpers. Von Dr. Cnopf sen. Münchner med. W. 52. 1895.

Dr. Cnopf knüpft allgemeine Bemerkungen über die Wirkung der Diphtherietoxine an folgenden Fall:

Ein 8 Jahre altes Mädchen erkrankt 3 Tage nach ihrem Brüderchen. Bei der Schwester ist der deutliche Symptomencomplex einer Follicular-Angina, bei dem Brüderchen sieht man bei verspäteter Inspection einen schleimig eitrigen Katarrh der Nasen- und Nasen-Rachenschleimhaut. Dabei ist der Knabe wohl und fieberlos.

Die Fälle erwecken doch Verdacht auf Diphtherie, bei dem Mädchen, weil die folliculäre Form der Angina erst nach Anwendung des Heilserums zur Heilung kam, bei dem Knaben, weil er am 7. Tage nach Beginn der Erkrankung eine Urticaria bekam (!).

Das Anlegen von Culturen misslang.

10 Tage nach der völligen Genesung erkrankt der Knabe an Schmerzen in der Wirbelsäule und an rheumatoiden Gelenkschmerzen, ist fieberlos, einige Tage später Parese beider unterer Extremitäten und der Harnblase und der geraden Augenmuskeln. Nach Ablauf von Wochen ist der Knabe wieder gesund. Dabei noch etwas Auffallendes: der früher fieberlose Kranke fiebert heftig vom 7. Tage an, nachdem die Lähmungen sich eingestellt hatten, und fiebert 13 Tage lang. Das

Fieber wird beendet durch Einspritzung von Heilserum, allerdings nur vorübergehend.

Nach der gut ausgeführten Catheterisirung mit desinficirtem Nelaton schloss sich Blasenkatarrh an, dann ein ulceröser Process, entstanden aus acut entstandener Infiltration am Präputium und an der Wurzel des Glieds, endlich durch Berührung mit einem gewärmten Uringlase eine Blase am Condyl. int. des rechten Knies, wo es auch zu langdauernder Geschwürsbildung kam. Auch auf andere ganz unbedeutende Reibungen kam es zu blutigen, zu Ulcerationen disponirten Sugillationen.

Nach Cnopf wäre der Zusammenhang der Thatsachen: Ursprünglich Diphtherie, dann postdiphtherische Lähmung, Schädigung der periph. Nerven durch Diphtherietoxine, daher vielfache (vasomotorische?) Gefässschädigungen.

Auf Grund der Betrachtung des Einflusses von Tuben und Tracheotomiecanülen auf die diphtheritische Schleimhaut, auf deren detaillirte Darlegung wir nicht eingehen, wird als Conclusion hervorgehoben, dass die von den Diphtherietoxinen alterirten Gewebe sich gegen mechan. Einwirkung ganz besonders empfindlich zeigen. Die Serumtherapie ermöglicht in vielen Fällen diese mechan. Schädigung einzuschränken.

Eisenschitz.

Sur les conditions dont dépend la production du poison dans les cultures diphthériques. Par Spronck (Utrecht). Annales de l'institut Pasteur 1895.

Behufs Herstellung des Heilserums bedarf man grosser Mengen von Toxin, welche durch Züchtung der Bacillen auf Fleischinfus-Peptonlösung dargestellt werden. Nicht selten findet man jedoch, dass eine derartige nach Vorschrift angelegte Cultur trotz langen und üppigen Wachsthums der Bacillen nur sehr wenig Gift enthält. Die Ursache dieser störenden Erscheinung liegt in dem Gehalte des zur Herstellung der Bouillon verwendeten Fleisches an Glukose. Derselbe ist am grössten im frischen Fleische und wird um so geringer, je länger das Fleisch — bis zu beginnender Fäulniss — lagert. Diese Glukose wird unter Säurebildung vom Diphtheriebacillus zersetzt und die gebildete Säure hindert die Bildung oder die Wirksamkeit des Toxines. In denjenigen Bacillenproben, welche frei sind von Traubenzucker, verläuft die Entwickelung der Bacillen ohne Säuerung und es werden constant grosse Toxinmengen gebildet. Verf. empfiehlt demnach nur abgelagertes Fleisch zur Herstellung des Fleichinfuses zu verwenden. Auch Fleischextractlösungen sind weniger sicher, da sie offenbar in ihrer chemischen Zusammensetzung schwanken.

Escherich.

Du rôle des Leukocytes dans l'infection diphthérique. Par G. Gabritschewsky. Annales de l'institut Pasteur 1894. Nr. 10.

Der Verfasser unterscheidet eine allgemeine Leukocytose und eine locale an der Injectionsstelle. Die erstere ist im Beginne jeder Diphtherie vorhanden, erreicht jedoch nur mässige Grade 11—25000 pr mm³. Geht der Fall günstig aus, so schwindet sie schon in den nächsten Tagen; führt er zum Tode, so steigert sie sich und erreicht dann Werthe von 30—51000. Dieses Andauern und Steigen der Leukocytose ist demnach von übler Vorbedeutung (vielleicht auch durch Complication mit Lungenherden bedingt. Ref.). Ebenso verhält sich die Leukocytose beim Kaninchen. Die Injection von Serum als solche hat eine leichte Vermehrung der circulirenden Leukocyten zur Folge; dieselbe ist auch bei den curativen Einspritzungen bemerkbar, macht alsbald der Verminderung der Leukocyten Platz, wie sie ähnlich bei den spontan heilenden

Fällen gefunden wird. Bei den prophylaktisch immunisirten Thieren ist die initiale Leukocytose sehr viel geringer oder fehlt ganz.

Als Injectionsstelle zum Studium der localen Leukocytose wählte G. die vordere Augenkammer des Kaninchens und die Vaginalschleimhaut des Meerschweinchens. Die Details dieser äusserst sorgfältigen und mühsamen Untersuchungen sind im Originale nachzusehen. Hier seien nur folgende allgemeine Thesen angeführt.

Es besteht kein constantes Verhältniss zwischen der Intensität der localen und der allgemeinen Leukocytose.

Die Diphtheriebacillen besitzen eine ausgesprochen nekrotisirende Wirkung auf die Zellen; eben dadurch werden die Leukocyten angereizt zum Kampf gegen die Bacillen. Die Zerstörung der letzteren im Gewebe erfolgt durch die Phagocytose, worauf dann der nekrotisirte Theil abgestossen wird. Umgekehrt verhält es sich mit den auf der Schleimhautoberfläche befindlichen Bacillen. Es kommt hier zunächst eine locale Anhäufung von Leukocyten im bedrohten Gewebe zu Stande, welche in günstigen Fällen (Serumtherapie) das Eindringen der Bacillen hindern; hierauf wird die nekrotisirte Schleimhaut abgestossen und nun erst, nachdem der grösste Theil der Bacillen mechanisch entfernt ist, beginnt die phagocytive Thätigkeit der Leukocyten.

Die Injection von Diphtherieheilserum hat zur Folge, dass die Körperzellen im Allgemeinen und insbesondere jene den Leukocytenwall bildenden Zellen gegen die nekrotisirende Wirkung des Giftes widerstandsfähiger werden. Die Nekrotisirung erreicht deshalb nur eine geringere Ausdehnung, die andringenden Leukocyten unterliegen nicht so leicht dem Untergange, so dass sich die Abgrenzung und Abstossung der erkrankten Partien, sowie die Phagocytose rascher und ausgiebiger abspielt.

Escherich.

Die Leukocytose bei Diphtherie. Aus dem Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin. Von Dr. E. Schlesinger. Archiv f. Kinderheilk. 19. Bd.

S. hat seine Aufmerksamkeit auf die Veränderungen im Blute bei der Diphtherie gerichtet, insbesondere auf das Vorkommen, den Verlauf und das Abklingen der schon von anderen Autoren beobachteten mehr oder minder hochgradigen Leukocytose. Das Beobachtungsmaterial umfasst 24 Fälle im Alter von $1^1/_2$—12 Jahren, der Form nach 11 leichte und mittelschwere, 13 schwere (nicht septische) Fälle von Diphtherie. Ein Pat. starb an Herzparalyse am 7. Tage, die anderen wurden geheilt, einer gebessert (nach Tracheotomie) entlassen. Alle Patienten wurden mit Heilserum behandelt. Die Untersuchungen bezogen sich auf Zählung der rothen und weissen Blutzellen (Thoma-Zeiss'scher Apparat) und auf Bestimmung des Hämoglobingehaltes (Fleischl's Hämometer). In einigen Fällen wurden auch Trockenpräparate angefertigt. Die erste Untersuchung wurde stets (mit drei Ausnahmen) vor der ersten Injection gemacht, die zweite 12—20 Stunden später, sodann täglich vor der Hauptmahlzeit, später jeden zweiten Tag bis zur endgiltigen Reconvalescenz. Die Ergebnisse waren folgende:

21 Fälle zeigten bei der Aufnahme eine mehr oder weniger hochgradige Hyperleukocytose, deren Grad von 1 : 71 und 1 : 275 schwankte; bei den 3 übrigen Fällen bestanden wesentlich normale Verhältnisse 1 : 400—450. Ein Einfluss des Alters auf den Grad der Leukocytose konnte nicht, ein solches der Temperatur nur in der Art constatirt werden, als Patienten, deren Temperatur bei der nächsten Messung nach 4 Stunden gefallen, namentlich rapid gefallen war, zur Zeit der ersten Untersuchung überwiegend höhere Grade der Leukocytose zeigten, als diejenigen, deren Fieber noch im Steigen begriffen war. Bezüglich der

Schwere der Erkrankung konnte nach mehrmaliger Zählung constatirt werden, dass die Hyperleukocytose, welche die Diphtherie begleitet, sich bei günstigem Ausgange der Krankheit vermindert, bei ungünstigem bestehen bleibt — im Gegensatze zu der genuinen Pneumonie und anderen Infectionskrankheiten. Die endliche Abnahme der Leukocytose in den geheilten Fällen erfolgt selten schon am vierten Tage der Behandlung, häufig am fünften oder siebenten, sehr oft am sechsten, in zwei Fällen erst am zehnten resp. elften Tage. In einem Drittel der Fälle traf das Minimum der Leukocytose mit dem Tage zusammen, an dem der Rachen belagfrei wurde. Von Interesse ist schliesslich eine Eigenthümlichkeit der Leukocytencurve, die durch die Heilserumbehandlung hervorgerufen wird und die darin besteht,

> dass nach der Injection eine mehr oder weniger beträchtliche und rapide Abnahme der Leukocytenmenge eintritt, nach der dann wieder eine Hyperleukocytose folgt, die indess nicht mehr den ursprünglichen Grad derselben erreicht.

Diese vorübergehende Hyperleukocytose nach der Heilseruminjection konnte in $^2/_3$ der Fälle constatirt werden. Unger.

A clinical experimental study of the leucocytosis of diphtheria. By John Lovell Morse. Boston medical and surgical journal. March 7. 1895.

Der Verfasser bespricht die bis dahin in dieser Richtung gemachten Studien von Bouchut und Reinert, ferner die Dubroisay's. Die Untersuchungen der französischen Autoren reichen zurück bis in das Jahr 1877 und sie konnten allerdings mit anderen als den heutigen Methoden ganz gewaltige Grade von Leukocytose bei D. feststellen. M. bediente sich zur Zählung der Methode Thoma-Zeiss und zur Färbung der von Ehrlich. Eine ausführliche Tabelle giebt die Resultate der Untersuchung wieder. Aus ihr ist zu ersehen, dass die Diphtherie mitunter eine reichlichere Leukocytose aufwies als eine Pneumonie. Sie ist schon am dritten Tage der Erkrankung deutlich, mitunter früher schon da. Sie hält gleichen Schritt mit dem Processe und schwindet mit demselben i. e. mit dem Schwinden der Membranen. Sie scheint überhaupt zu den letzteren die innigsten Beziehungen zu haben. Doch giebt es Ausnahmen. Viel Membranen — keine Leukocytose (8000 L.), wenig Membranen — starke Leukocytose (42 000 L.). Zwischen Drüsenschwellung und Leukocytose konnte kein Connex constatirt werden. Septische Fälle mit starker Vergrösserung der Drüsen zeigten sie deutlich. Merkwürdiger Weise behauptet der Verfasser, dass der Zustand der Lungen und Nieren ohne Einfluss auf die Leukocytose sei. — Er führt sie blos auf den diphtherischen Process als solchen zurück. Die Leukocytose ist eine polynucleäre. Nur in einigen Fällen fand sich bei Reconvalescenz Lymphocytose. Rothe Blutkörperchen zeigten keine Aenderung von der Norm. Zum Stellen der Prognose ist die Leukocytose nicht zu verwenden.

M. beschäftigt sich nun mit den Theorien der Leukocytose, den Ansichten Löwitt's, Goldscheider's, Limbeck's, Schultz's u. s. w. Dann bespricht er seine diesbezüglichen Experimente, die er mit dem Löfflerbacillus an Meerschweinchen angestellt hat. Sie sind deshalb zu solchen Studien brauchbar, weil sie keine physiologische Verdauungsleukocytose haben. Die normale Leukocytenzahl ist bei ihnen grösser als beim Menschen. Loos.

Bericht über die Obductionsbefunde an 200 Diphtherieleichen, mit besonderer Rücksicht auf die mit Heilserum behandelten Fälle. Aus dem k. k. Franz Joseph-Spital in Wien. Von Dr. R. Kretz. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 14. 1895.

Der Bericht umfasst das ganze Jahr 1894 und die Zeit vom 1. Januar bis 24. März 1895. Was zunächst die Befunde an den nicht mit Heilserum behandelten Fällen anlangt, so wurde Nephritis viermal beobachtet: einmal bei fortschreitender Phlegmone des Mediastinums, nach Tonsillenvereiterung und Tracheotomie (Sepsis), dreimal als parenchymatöse Nephritis in Diphtheriefällen, bei denen keine besondere Complication nachzuweisen war. Bezüglich der übrigen Befunde sei auf die dem Original beigefügte Tabelle verwiesen und nur noch bemerkt, dass die Mortalität zwischen 30 und 56%, im Mittel 44% betrug. In der Periode der consequenten Heilserumbehandlung ist das Mortalitätsprocent auf 12,7% gesunken und erscheint hier vorzugsweise eine auffallende Verminderung der früh an Diphtherie verstorbenen Kinder bemerkenswerth. Es starben nämlich:

ohne Serumbehandlung an Diphtherie allein mit Gangrän oder Croup 107; mit Complicationen 62; secundär nach Diphtherie 7; an Nephritis 4; Herztod 3,

mit Serumbehandlung an Diphtherie allein mit Gangrän oder Croup 1; mit Complicationen 11; secundär nach Diphtherie 4; an Nephritis 1; Herztod 0.

Auf das Krankenmaterial bezogen bedeuten diese absoluten Zahlen folgendes: ohne Serumbehandlung starb an recenter Diphtherie $^1/_4$, an Diphtherie mit Complicationen $^1/_7$, an Folgekrankheiten, welche die Diphtherie überdauerten, etwa $^1/_{60}$ der Kranken. Für die mit Serum Behandelten betragen die analog berechneten Brüche: $^1/_{100}$, resp. $^1/_{13}$, resp. $^1/_{30}$.

K. beschreibt nun die wichtigsten Befunde der 17 mit Heilserum behandelten und obducirten Fälle, die im Original nachzulesen sind. Unter diesen Fällen sind fünf Fälle (6, 10, 12, 13 und 17) zur Constatirung einer am Sectionstisch erkennbaren Beeinflussung des anatomischen Bildes nicht verwertbbar. In vier weiteren Fällen (2, 4, 7, 8) erscheint das Vorhandensein frischer Exsudation auffallend. Ob die acute Nephritis im Falle 8 auf Schädigung durch das Serum zu beziehen ist, lässt sich nicht bestimmt behaupten. In den Fällen 3, 4, 5 und 9 liess sich die Rückbildung der croupösen Membranen durch Serumwirkung nachweisen, indem dieselben unter gelblicher Verfärbung in einen schmierigen Brei verwandelt erschienen. Von den Fällen, die längere Zeit nach der Injection zur Obduction kamen, fanden sich im Falle 16 nur minimale Reste des Exsudates, in den Fällen 1, 11, 14 und 15 waren nicht mehr diphtherische Erscheinungen vorhanden, sondern Pneumonie, Eiterung oder progrediente Tuberculose hatten den Tod bewirkt und waren diese Fälle im floriden Stadium der primären Erkrankung mit Heilserum behandelt worden.

Aus dem Vergleiche der Obductionsbefunde der injicirten und nicht injicirten Fälle kommt K. zu der Ansicht, dass die Serumbehandlung bei Diphtheriekranken die Gefährlichkeit des primären Processes mindere und die dadurch bewirkte Lebensverlängerung die Chancen der Genesung vermehre. Unger.

Die Nebenhöhlen der Nase bei Diphtherie, Masern und Scharlach. Von Dr. Moritz Wolff. Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XIX. 1895.

Mit Hilfe der von Deycke angegebenen Nährboden hat Verf. an 22 Diphtherieleichen die durch den Schalle'schen Schnitt eröffneten

Nebenhöhlen der Nase in anatomischer und bacteriologischer Hinsicht untersucht. Er fand in sämmtlichen Fällen die Highmorshöhle ergriffen, 7 mal in leichterem Grade, 15 mal war die Schleimhaut ödematös und mit Blutungen durchsetzt. Nur bei der zweiten, schwereren Gruppe wurde der Diphtheriebacillus in 12 Fällen gefunden, theils allein, theils mit dem Diplococcus lanceolatus, mit Streptokokken oder Staphylokokken zusammen. In den ersten drei Fällen war der Diplococcus lanceolatus und 1 mal der Streptococcus vorhanden. Aehnliche Verhältnisse finden sich bei der Keilbeinhöhle, die Stirnhöhle bot in dem einzigen untersuchten Falle das Bild einer schweren ödematösen Entzündung dar, hervorgerufen durch den Diphtheriebacillus und Staphylococcus pyogenes aureus. Die Paukenhöhle erwies sich 7 mal als steril, 16 mal mit Exsudat erfüllt, in welchem Diphtheriebacillen (6 mal) und andere pyogene Kokken nachgewiesen wurden. Die diphtherische Erkrankung der Nebenhöhlen war stets doppelseitig und im Gefolge von mehr oder weniger ausgebreiteter Nasendiphtherie erfolgt, welche in jedem Falle auf die Nebenhöhlen überzugreifen scheint, während bei Rachendiphtherie nur katarrhalische Verminderung dieser Schleimhaut gefunden wurde.

Auch nach Ablauf der Nasendiphtherie können die Bacillen noch lange Zeit in diesen Schlupfwinkeln zurückbleiben und mit dem Nasensecrete nach aussen gelangen. Bei der Art, wie die Kinder sich ihres Nasensecretes entledigen, ist damit eine ausgiebige Infectionsquelle für die Umgebung gegeben, wofür einige Beispiele angeführt werden.

Schwere entzündliche Veränderungen der Schleimhäute fanden sich auch in fünf zur Section gelangten Masern- und drei Scharlachfällen. An Mikroorganismen wurden der Diplococcus lanceolatus, Staphylococcus oder Streptococcus, letzterer auch in einigen Ausstrichen von den Organen gefunden. Escherich.

Der Nachweis der Diphtheriebacillen in den Lungen mehrerer an Diphtherie verstorbenen Kinder durch gefärbte Schnittpräparate. Von Dr. Kutscher, Assistent am hygienischen Institut in Giessen. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XVIII. 1894.

Verf. konnte in 8 von 9 untersuchten Lungen die Diphtheriebacillen theils frei, theils in Zellen eingeschlossen in den bronchopneumonischen Herden nachweisen. Sie lagen zumeist in dem zelligen Exsudate der Alveolen, an einigen Stellen, wo das Epithel lädirt war, waren sie jedoch auch in das Gewebe eingedrungen. Neben den Diphtheriebacillen fanden sich, jedoch in sehr viel geringerer Zahl, Kokken, auch andere Stäbchen. In den Culturen gingen überwiegend Diphtheriebacillen, nur spärliche Streptokokkencolonien und andere Mikroorganismen auf. In einem Falle wurden Diphtheriebacillen in den Culturen gefunden, während sie in den Schnitten meist vermisst wurden. Ein Mal wurden Diphtheriebacillen auch in einer Zelle eingeschlossen in einem Nierenschnitte, niemals in den Milzschnitten gefunden, obgleich sie in den darin angelegten Culturen fast regelmässig, wenn auch in geringer Zahl vorhanden waren.

Die Bacillen dürften wohl durch Aspiration aus den oberen Luftwegen in die Alveolen gelangen. Da sie schon in den erst beginnenden miliaren bronchopneumonischen Herden gefunden werden, ist es wahrscheinlich, dass sie aus sich selbst heraus die gefundenen entzündlichen Veränderungen hervorrufen können. Jedenfalls kommt es an diesen Stellen zu einer sehr ausgiebigen Vermehrung, so dass sie von ausschlaggebender Bedeutung für den Verlauf der Krankheit werden können. Dagegen scheint es in den anderen Organen nicht zu einer ähnlichen Vermehrung zu kommen. Escherich.

Ueber den Einfluss des Diphtheriegiftes auf den Kreislauf. Aus dem Institute f. allg. u. experiment. Pathologie in Krakau. Von A. Beck und W. Slapa. Wiener klinische Wochenschr. Nr. 18. 1895.

Die hämodynamischen Versuche, deren nähere Anordnung im Original nachzusehen ist, führte die Verf. zu folgenden Ergebnissen:

Unmittelbar nach Einführung des Diphtheriegiftes in den thierischen Organismus konnten nicht die geringsten Störungen bemerkt werden. Dieselben treten erst später auf, erscheinen plötzlich und beruhen auf einer raschen Herabsetzung des Blutdruckes, Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, die sich einige Minuten bis ½ Stunde vor dem Tode einstellen. Bis dahin bieten Blutdruckhöhe und Frequenz der Herzschläge normale oder fast normale Werthe. — Diese Ergebnisse stimmen mit den klinischen Beobachtungen am Menschen überein, bei dem im Verlaufe oder nach Ablauf der Diphtherie plötzlich Herzlähmung eintritt. Dieses brüske Auftreten von Circulationsstörungen muss als specifische Wirkung des Diphtheriegiftes betrachtet werden.

Um die Thatsache, dass die Circulationsstörungen einzig und allein auf plötzlicher Herzlähmung beruhen, experimentell nachzuweisen, führten die Verfasser noch einige Versuche aus, die jeden Zweifel darüber zu beseitigen im Stande sind. Diese Versuche beruhten darauf, dass im Momente, wo der Blutdruck (in Folge Injection des Diphtheriegiftes) zu sinken begann, entweder künstliche Athmung angewendet, oder die Aorta unterhalb des Zwerchfelles unterbunden oder diese beiden Maassnahmen gleichzeitig ausgeführt wurden. Würde die Herabsetzung des Blutdruckes nicht auf primärer Herzlähmung beruhen, sondern wäre sie die Folge einer Lähmung der Athmung oder des vasomotorischen Centrums, so müsste im ersten Falle künstliche Athmung dem Herzstillstande vorbeugen, im zweiten die Unterbindung der Aorta den Blutdruck wenigstens für kurze Zeit um etwas steigern. Die Versuche zeigten aber das Gegentheil, denn weder künstliche Athmung, noch Unterbindung der Aorta waren im Stande, den Blutdruck auch nur auf einen Augenblick zu heben oder auf gleicher Höhe zu erhalten; derselbe sank vielmehr ebenso wie bei den übrigen Versuchen, wo das Thier sich selber überlassen wurde, rasch ab.

Worauf diese Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Herz beruhe (auf anatomischen Veränderungen des Herzmuskels, seiner Nerven und Nervencentren oder auf der Bildung neuer schädlicher Stoffe unter dem Einfluss des Diphtheriegiftes), konnte durch die Versuche natürlich nicht entschieden werden. Mit Bestimmtheit kann aber behauptet werden, dass das Diphtheriegift, direct in die Blutbahn gebracht, nicht unmittelbar wie ein anderes Herzgift wirkt, da eine solche Wirkung allsogleich nach der Einspritzung ins Blut hervortreten müsste. Unger.

Anatomische Untersuchungen eines Falles von ausgedehnter postdiphtherischer Lähmung mit negativem Resultat. Von Dr. H. Hasche. Münchner med. W. 11. 1895.

Ein 9 Jahre alter Knabe, der circa 1½ Monate nach Beginn der Erkrankung an Diphtherie, in deren Verlauf eine ausgebreitete Lähmung aufgetreten, gestorben war, wurde einer genauen Untersuchung bezüglich seines Nervensystems unterzogen.

Es ergab sich ein vollständig negativer Erfolg, insbesondere in jenen Nerven, in deren Gebiet völlige Paralysen bestanden hatten (Vagus, recurrens vagi und oculomotorius) und ebenso in den Zellen und in der Faserung der Kerngebiete der med. oblong. in sämmtlichen Höhen, speciell am Oculomotorius-, Abducens- und Vagus-Kern.

Eisenschitz.

Nierenveränderungen bei Diphtherie. Von Dr. F. Reiche. Centralbl. f. innere Med. 50. 1895.

Dr. Reiche macht auf Grund von Nierenuntersuchungen an 85 an Diphtherie Verstorbenen folgende vorläufige Mittheilung:

In allen Fällen frühe Schwellung der Epithelien, mit je nach der Krankheitsdauer mehr oder minder fortgeschrittener Verfettung, damit verbunden eine Auflockerung, Auffaserung und Abbröckelung der Zellen in das Lumen der Harncanälchen hinein.

Weniger oft kommt eine herdweise Coagulationsnekrose der Epithelien zu Stande, öfter sporadische Nekrosen einzelner Zellen.

In 44 Fällen entzündliche Proliferation am interstitiellen Gewebe.

Vorwaltend erkrankt ist die Rinde, die Glomeruli sind verändert, theils isolirt und mässig, theils erfüllt von mässigen Exsudaten mit Veränderungen der Capillarschlingen und des Wandepithels, die stärkern Veränderungen finden sich bei langsamem Krankheitsverlauf. Cylinder fehlten fast nie, schwankten blos sehr an Zahl, sie sind hyalin oder gekörnt oder aus Zellenresten zusammengesetzt, auch fanden sich oft spitzige Cylindroide aus intratubulären Concrementen gebildet.

Dr. Reiche charakterisirt den Process als degenerativer Natur mit productiv entzündlichem Charakter, bedingt durch die Toxine der Diphtherie, welche in grösserem Grade ähnliche Schädigungen in der Leber und im Pankreas hervorrufen. Eisenschitz.

Das Knochenmark bei Diphtherie. Von Trambusti. La Settimana med. dello Sperimentale 1896. p. 55 f. (Vortrag nebst Discussion.)

Bei der Wichtigkeit, welche man heute den Leukocyten zuschreibt, als Schutzorgane gegen die Infectionskrankheiten, nicht nur durch ihre phagocytischen Eigenschaften, sondern auch durch die von manchen Autoren ihnen zugeschriebene Fähigkeit, chemische Substanzen auszuscheiden und dadurch dem Blutplasma bactericide Eigenschaften zu verleihen, suchte Verf. bei einer bestimmten Infection das Verhalten dieser zelligen Elemente zu beobachten. Er impfte kräftigen Kaninchen theils active Culturen von Diphtherie-Bacillen, theils verschiedene Quantitäten von Diphtherie-Toxin subcutan ein und untersuchte sodann das Knochenmark zu verschiedenen Zeiten und nach verschieden schweren Intoxicationen. Die zelligen Elemente des Knochenmarkes reagiren nach den Beobachtungen des Verf. auf die Injection mit einer gesteigerten functionellen Energie, sowohl in secretorischer, als in reproductiver Beziehung. Die gesteigerte Secretion äussert sich sowohl durch vermehrte Granulationen innerhalb der Zellen, als durch Vermehrung der freien Granula. Diese gesteigerte Energie verschwindet mit dem Fortschreiten der Infection, indem sich im Organismus grössere Mengen toxischer Stoffe anhäufen: in kleiner Dosis können dieselben als Reiz für die Zellenergie wirken, während grössere Dosen die Zellfunction lähmen und abtödten. Verf. betrachtet diese Befunde als eine Stütze derjenigen Ansicht, welche die Leukocyten als Quelle bactericider und antitoxischer Stoffe betrachtet.

In der Discussion unterstützt Meja diese Anschauung unter Hinweis auf die klinische Erfahrung, dass diejenigen Fälle besonders unzugänglich für die Serumtherapie sind, in welchen die benachbarten Lymphorgane sehr früh und heftig befallen sind; in diesen Fällen sind die circulirenden Leukocyten sehr schwer alterirt.

Silvestrini verlangt den Nachweis, dass die gesteigerte Zellfunction mit der Antitoxinbildung identisch ist.

Trambusti erklärt diesen Nachweis für sehr schwierig, da es sich um eine Combination histologischer und chemischer Processe handelt.

Die gesteigerte Function kann die Folge sehr mannigfacher Reize sein und sehr verschiedenen Zwecken dienen; es liegt also sehr nahe, diese Erscheinung mit dem Auftreten bactericider und antitoxischer Eigenschaften des Blutes in Beziehung zu bringen. Toeplitz.

Ueber die Diagnose der Diphtherie. Von Dr. Thure Hellström. Hygiea LVII. 9. S. 240—303. 1895.

Da das klinische Krankheitsbild allein nicht zur Stellung einer richtigen, namentlich einer frühzeitigen Diagnose der Diphtherie genügt, hält H. die bacteriologische Untersuchung für unerlässlich und beleuchtet ausführlich alle die verschiedenen Umstände, unter denen diese Untersuchung nützlich und nothwendig ist. Nach seinen ausgedehnten Erfahrungen, die H. im Epidemiekrankenhause zu Stockholm in dieser Hinsicht gesammelt hat, giebt er an, dass man schon nach 13 bis 14, ja sogar unter Umständen schon nach 8 Stunden im Stande sein könne, in den Culturen vollkommen typische Diphtheriebacillen nachzuweisen, im Allgemeinen hält er es aber für rathsam, 20 bis 24 Stunden zu warten, damit die Colonien richtig auswachsen können. Streptokokken hat H. nicht immer bei schwerer, tödtlich verlaufender, septischer Diphtherie gefunden, er nimmt deshalb an, dass der Diphtheriebacillus allein im Stande ist, diesen verderblichen Einfluss auszuüben. Doch hat H. namentlich in den letzten Monaten, bei besonders mildem Charakter der Krankheit, ausserordentlich selten Streptokokken gefunden. In manchen Fällen, in denen noch lange nach Abheilung der Rachenaffection Diphtheriebacillen vorhanden waren, traten neue Rachenaffectionen mit Belägen ein, die durch Streptokokken bedingt waren, und die Diphtheriebacillen schienen von diesen Streptokokken vertrieben zu sein.

Ausser dem verschiedenen Grade der Virulenz der Bacterien muss es nach H. noch etwas Anderes, bisher Unbekanntes geben, das die Schwere der Erkrankung bedingt, denn von derselben Quelle aus angesteckte Personen erkranken nicht immer in gleich schwerem Maasse, manchmal erkrankt ein Individuum sehr leicht, ein anderes sehr schwer, dafür führt H. Fälle aus eigener Erfahrung an. Dass bei Gegenwart von Diphtheriebacillen im Rachen es sich selbst ohne weitere Rachenaffection doch um eine Infection handelt, dafür spricht ein von H. mitgetheilter Fall, in dem sich unter solchen Umständen nach 6 Wochen eine deutliche, wenn auch vorübergehende, Accommodationsparese einstellte. Anscheinend ganz gesunde Personen, in deren Rachen sich Diphtheriebacillen finden, können nach H.'s Erfahrung ihrer Umgebung gefährlich werden und den Infectionsstoff verbreiten. Auch hat H. beobachtet, dass solche anscheinend gesunde Personen nach kurzer Zeit an unzweifelhafter Diphtherie erkrankten, nach H. ein Beweis dafür, dass diese Bacillen wirklich die Diphtherie hervorrufen und nicht secundär in schon fertig gebildeten Membranen auftreten, wie Manche meinen.

Von Pseudodiphtheriebacillen dürfte nach H. bei vollkommen typischen Diphtheriebacillen nur dann die Rede sein, wenn diese bei vollkommen gesunden Personen angetroffen würden, die keinerlei Diphtherieinfection ausgesetzt gewesen sind. Dagegen hält H. die kurzen, dicken, oft parallel angeordneten Bacillen, die sich bisweilen in Culturen von Rachenbelägen finden, für Pseudodiphtheriebacillen.

Walter Berger.

Ueber Fehlschlüsse bei der bacteriologischen Diphtheriediagnose. Von Johannes Fibiger. Hosp.-Tid. 4. R. III. 48. 1895.

Wenn man deutliche Diphtheriebacillen in den von einem Patienten stammenden Culturen findet, ist die Diagnose sicher, findet man aber keine Bacillen, dann kann man Diphtherie deshalb keineswegs immer

ausschliessen. Mangel an Uebung kann das Auffinden der Bacillen erschweren, ebenso kann das zur Impfung der Culturen benutzte Instrument zu Fehlschlüssen führen; F. hat häufig gefunden, dass mit der Platinnadel angelegte Culturen keine Bacillen auffinden liessen, während mit dem Wattepinsel angelegte keine geringe Anzahl enthielten. Saprophyten, die sich zufällig in der Mundhöhle finden, können mit auf das Nährserum übertragen werden und bewirken, dass sich die Colonien der Diphtheriebacillen entweder nicht entwickeln oder in der Saprophytencultur ganz verschwinden. Ebenso können Antiseptica, die sich im Munde finden, wenn die Aussaat entnommen worden, die Bacillen vernichtet haben. Bei Croupfällen mit Tonsillenaffection können nur die aus dem Larynx oder der Trachea stammenden Culturen Diphtheriebacillen enthalten, die von den Tonsillen entnommenen dagegen nicht; man kann deshalb die Diagnose eines diphtherischen Croup nicht mit Sicherheit ausschliessen, wenn sich in den Tonsillen keine Diphtheriebacillen finden. Wenn die Culturen aus älteren Belägen herstammen, lässt sich nach F.'s Erfahrungen mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass sich darin keine Diphtheriebacillen nachweisen lassen, man muss das Material zu den Culturen immer von solchen Stellen nehmen, wo man annehmen kann, dass die Beläge am frischesten sind.

Walter Berger.

Le diagnostic bactériologique de la diphthérie. Von Lemière. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 10. 9. März 1895.

Der Diphtheriebacillus findet sich selten rein, meist sind noch andere Mikroorganismen nachweisbar. Nach 24 Stunden zeigt das mit Schleim oder Membranen beschickte Blutserum kleine runde Punkte von grauweissem Aussehen, scharf abgegrenzt, nur ein wenig vorspringend. Von ähnlichem Aussehen sind die durch den Brisou'schen Coccus hervorgerufenen Veränderungen der Gelatine, den man häufig neben Strepto-, Staphylokokken und Colibacillen in den Culturen findet. Der Verfasser hat nun 22 Fälle von suspecter Angina bacteriologisch untersucht. Von diesen waren 14 reine Diphtherie, in den anderen 8 Fällen fand sich 1 mal ein unbestimmter Coccus, 5 mal eine Mischung von Streptococcus mit dem Brisou'schen Coccus, 1mal Streptococcus, Brisou, eine Sarcine, und ein grosser Diplococcus bei einem an Scharlach erkrankten Kinde, endlich in einem Falle Brisou'scher Coccus und ein unbestimmter Bacillus. Auch Legendre veröffentlicht eine Beobachtung, wo sich Sarcine fand. Die Prognose wird dadurch bedeutend ernster, wie der tödtliche Ausgang in einem Falle bewies. Fritzsche.

The importance of bacteriological investigation in cases of diphtheria. By Mc. Callom. Boston medical and surgical journal. Jan. 17. 1895.

Von 500 Fällen, die diphtheriesuspect gewesen und die bacteriologisch untersucht worden waren, fanden sich 133 oder 26,6% als mit Recht verdächtige. Es waren darunter Kinder, die selbst nur unbedeutend oder gar nicht krank waren, die auch an den Schleimhäuten des Rachens oft keinerlei Veränderungen aufwiesen und Verfasser macht daher mit Recht auf die Bedeutung und den Unterschied zwischen der bacteriologischen und klinischen Diagnose der Diphtherie aufmerksam. C. hat auch Untersuchungen über die Persistenz der Bacillen nach Ablauf der Processe gemacht und hat sie in einem Falle noch 72 Tage später finden können. Er lässt es hier jedoch offen, ob es sich nicht vielleicht um eine Reinfection gehandelt habe. Einige besonders interessante Krankheitsfälle führt der Verfasser casuistisch auf. Wir erwähnen bloss einen dieser Fälle. Die gesunden und gesund aussehenden Geschwister eines diph-

theriekranken Kindes werden in ein Nachbarhaus zur Isolirung überbracht. Sie inficiren dort ein Kind. Auf ihren normal aussehenden Schleimhäuten hatten sich Diphtheriebacillen gefunden. Auch auf die Wichtigkeit der bacteriologischen Untersuchung des Nasensecretes macht C. nachdrücklich aufmerksam, besonders bei Kindern, die an Coryza leiden. Er verlangt schliesslich 1) die bacteriologische Untersuchung jedes Falles, der verdächtig ist; 2) die Isolirung solange, bis wenigstens zwei auf einander folgende Untersuchungen der Rachen- und Nasenschleimhäute die Abwesenheit der Löffler-Bacillen ergeben haben; 3) behauptet der Verfasser, dass der Pseudodiphtheriebacillus nicht so häufig vorkomme, um grosse Irrthümer in der Diagnose zu veranlassen. Loos.

Cases illustratinig the mportance of an examination for the Diphtheria bacillus; by John W. Washbourn and Edgar O. Hopwood. British medical journal Jan. 19. 1895.

Beide Autoren beschäftigen sich mit dem regelmässigen Nachweise der Diphtheriebacillen in der heute auf Kliniken gebräuchlichen Weise, d. i. mit Prüfung der Virulenz derselben. Ihre Untersuchungen erstrecken sich: 1) Auf die Angina scarlatinos. Es gelang ihnen hier in Uebereinstimmung mit anderen Autoren nur selten und gelegentlich echte Löffler-Bacillen aus solchen Anginen zu züchten. Ebenso fanden sie selbe bei Rhinitis nach Scarlatina. 2) Auf die Dauer der Persistenz der Bacillen. 63 Tage nach Abstossen der Membranen war die längste Zeit, innerhalb derer sie nachgewiesen werden konnten. In diesem Falle jedoch hatte ihre Virulenz gegen Ende der Periode abgenommen. 3) Erstrecken sich die Untersuchungen auf verschiedene Fälle leichter Angina und „Coryza“, unter welchem klinischen Bilde mitunter eine nicht anders als bacteriologisch festzustellende Diphtherie verlaufen kann. 4) Untersuchten sie die Rachengebilde der Pfleger der Kinder, und konnten auch hier und zwar bei völligem Intactsein der Schleimhäute oder bei bloss leichter Röthung derselben theils virulente, theils nicht virulente Diphtheriebacillen in mehreren Fällen finden. Loos.

Nécessité de l'examen bactérioscopique; manière de recueillir et d'expédier une fausse membrane; intérêt de l'examen bactérioscopique pour le prognostic. Von Landouzy. Gazette des hôpitaux. Nr. 143. D. 11. Decbr. 1894.

Zur Sicherung der Diagnose der Diphtherie ist die bacteriologische Untersuchung allein maassgebend. Zur Vornahme der Untersuchung hat man dreierlei nöthig: einen abgeplatteten Platindraht, ein reines Reagenzglas zur Aufnahme der entfernten Pseudomembran und endlich 2 Reagenzgläser mit Blutserum zur Cultur. Es genügt, den mit Schleim oder Membrantheilchen versehenen Platindraht mehrere Male über das geronnene Serum zu streichen. Die bacteriologische Untersuchung kann entweder vom Arzt selbst oder, wie in Amerika, in den Apotheken vorgenommen werden. Die Diphtheriebacillen entwickeln sich in der Cultur bei einer Temperatur von 35 bis 37° innerhalb 24 Stunden. In Ermangelung eines Brutofens kann man nach Vorschlag von Queyrat das Reagenzglas unter den Flügel einer gefesselten Henne befestigen, was besonders für Landärzte, denen nicht alle Bequemlichkeiten wie den Collegen in der Stadt zu Gebote stehen, von Nutzen sein dürfte. Nach Verlauf von 24 Stunden zeigen die Colonien kleine, scharf begrenzte runde Flecken von grauweisser Farbe, die in der Mitte opak ist, während die Peripherie durchsichtig erscheint. Das ist das typische Wachsthum der Diphtheriebacillen. Der Coccus von Brisou hat

grössere Flecken, die, gegen das Licht gehalten, durchscheinen. Sehr häufig finden sich noch Colonien von Streptokokken, wodurch die Prognose getrübt wird. Fritzsche.

Ueber die Mischinfection bei Diphtherie. Von Dr. J. Bernheim. Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskr. Bd. XVIII. 1894.

Die genaue Untersuchung der Membranen von 11 Diphtheriefällen der Grazer Kinderklinik ergab, dass der Streptococcus brevis und mehrere Arten des Streptococcus longus, darunter auch der von Kurth beschriebene Streptococcus conglomeratus vorhanden waren. Weit seltener und in geringerer Zahl wurden Staphylokokken gefunden. Die letzteren verflüssigten sämmtlich mehr oder weniger rasch die Gelatine und wurden darnach in mehrere Gruppen getheilt. Ausserdem isolirte B. noch 3 Arten von Stäbchen, die nicht weiter studirt wurden. Eine sichere Virulenz (für weisse Mäusc) zeigte nur eine der zur Gruppe des Streptococcus longus zugehörigen Arten. Trotzdem es sich also in allen diesen Fällen um die gleichzeitige Anwesenheit von Streptokokken neben Diphtheriebacillen handelte, so wechselte doch der klinische Charakter von dem leichtesten bis zum schwersten Verlauf; die Symptome der sogenannten septischen Diphtherie waren in keinem Falle vorhanden.

Um die Bedeutung der Mischinfection für den klinischen Verlauf festzustellen, wurde zunächst untersucht, ob die Diphtheriebacillen sich mit den Kokken in der Bouillon vertragen. Es ergab sich, dass die Entwickelung der Diphtheriebacillen weder durch die Anwesenheit der Kokken selbst, noch durch deren Stoffwechselproducte hintangehalten wurde. Dagegen wird durch die Stoffwechselproducte der Diphtheriebacillen das Wachsthum der Streptokokken in Bouillon gehindert oder verlangsamt.

Die in den Membranen enthaltenen Streptokokken erhöhen, wie Versuche mit Mischculturen und Filtraten ergaben, die Intensität des Diphtherieinfectes, während die Staphylokokken eher einen milderen Verlauf bedingen können.

Die in Filtraten der Strepto- und Staphylokokken gezüchteten Diphtheriebacillen erwiesen sich virulenter als die in gewöhnlicher Bouillon gewachsenen. Durch eine besondere Versuchsreihe macht B. es wahrscheinlich, dass dies durch eine höhere Virulenz der Bacillen bedingt ist, die auch bei den Tochterculturen noch nachweisbar sein kann, alsdann aber rasch schwindet. Jedenfalls kann aber die Erhöhung der Virulenz durch Streptokokkenwirkung nur eine geringgradige sein. Escherich.

Zur Frage der Bedeutung des Auftretens der Löffler'schen Diphtheriebacillen bei scheinbar gesunden Menschen. Von Dr. P. Aaser. (Christiania). Deutsche medicinische Wochenschrift 1896. Nr. 22.

Mitte Juni 1894 kam in der Cavalleriekaserne ein sehr schwerer Fall von Diphtherie vor. Die Räume wurden gründlich desinficirt, trotzdem folgten im September weitere Fälle. Dies gab Veranlassung zu einer bacteriologischen Massenuntersuchung auf Diphtheriebacillen. Von 89 jene Räume bewohnenden erwachsenen Personen hatten 17 = 19% virulente Diphtheriebacillen im Schlunde. Diese wurden sofort isolirt. Einer erkrankte am nächsten Tage an typischer Diphtherie, zwei andere unter dem Bild der lacunären Angina, die übrigen zeigten starke Röthung und Verfärbung der Schleimhaut bis zum Schwinden der Diphtheriebacillen, was nach 3—4 Wochen constatirt werden konnte.

Eine ähnliche Massenuntersuchung wurde in dem Scharlachpavillon des Kinderspitales vorgenommen, wohin das Gift durch ein mit

diphtherischem Nasenleiden behaftetes Kind eingeschleppt worden war. 24 d. i. 20% der im Pavillon anwesenden Patienten hatten Diphtheriebacillen im Rachen. Sie wurden isolirt und Behring's Heilserum Nr. I 1—10 cm³ injicirt. 3 mit nur 1 cm³ injicirte Fälle erkrankten trotzdem an Diphtherie. Bei den übrigen Patienten waren die Bacillen durch 3—4 Wochen nachweisbar. Einer derselben, bei welchem nur noch spärliche Colonien bei Aussaat des Tonsillenschleimes zur Entwickelung kamen, wurde entlassen. 4 Tage später wurden die zwei jüngeren Schwestern desselben mit Diphtherie ins Spital eingebracht. Ein anderer Infectionsmodus ist sicher auszuschliessen.

Später wurde noch ein Fall von Diphtherie im Scharlachpavillon beobachtet. Diesmal hatten 9 von 29 Kindern Diphtheriebacillen. Bei keinem derselben kam es zur Bildung von Membranen. Escherich.

Contribution à l'étude bactériologique des angines non diphthériques. Par G. H. Lemoine. Annales de l'institut Pasteur. Decembre 1895.

Verf. hat 168 Fälle von diphtheroiden Anginen bacteriologisch untersucht, darunter 112 Scharlach- und 6 Masernfälle, 3 mal war die Angina in Begleitung der Parotitis epidemica, in 29 Fällen primär aufgetreten. Unter letzteren befinden sich 12 pseudomembranöse, 13 katarrhalische, 3 chronische Formen und ein Fall von Mandelabscess. Neu ist die Art der Entnahme des Impfmaterials. Von der Ueberlegung ausgehend, dass in dem die Schleimhaut und die Auflagerungen bedeckenden Speichel schon normaler Weise pathogene Keime enthalten sein können, durchstach er nach vorgängiger Reinigung und Verschorfung der Stelle mittels einer capillären Glasröhre die Schleimhaut der Tonsille und erhielt so eine minimale Menge weisslicher mit Blut gemengter Substanz, die in Bouillon vertheilt und zu Agarplatten und Serumausstrich verwendet wurde. Bei dieser Art der Untersuchung wurde 128 mal der Streptococcus in Reincultur im Innern der Tonsille gefunden, 11 mal war er mit dem Staphylococcus, 5 mal mit dem Bact. coli vergesellschaftet. In 23 Fällen wurden in der bisher üblichen Weise die in sterilem Wasser ausgeschüttelten Pseudomembranen verimpft mit dem Resultate, dass nur 12 mal der Streptococcus in Reincultur, 6 mal zusammen mit Staphylokokken, 3 mal mit Bacterium coli und 2 mal mit Bacterium coli und Pneumokokken gefunden wurde. Die Colonbacillen fanden sich constant und durch längere Zeit bei den Fällen von chronischer Tonsillitis. In einem dieser Fälle wurde der Streptococcus erst gefunden, als eine acute Entzündung sich hinzugesellte. Während die Association des Streptococcus mit Staphylokokken keine klinischen Besonderheiten darbot, verliefen die Fälle, in welchen das Bacterium coli vergesellschaftet war, unter dem Bilde schwerer diphtherischer Anginen. Die Virulenz der Streptokokken, die sonst eine sehr wechselnde war und durchaus nicht immer der Schwere des Falles parallel ging, schien in diesen Fällen durch die Symbiose mit den Colonbacillen gesteigert (? Ref.). Escherich.

Zur Prognose und Diagnose der Diphtherie. Von Dr. L. Bernhard. Arch. f. Kinderheilkunde. 19. Bd.

Verf. hat aus der Beschaffenheit des Harns einen festen Anhaltspunkt für die Prognose und Diagnose der Diphtherie gewonnen und fasst die Resultate seiner Arbeit wie folgt zusammen:

1) Die Prognose der Diphtherie richtet sich nach dem Verhältnisse zwischen bestehender Disposition und Virulenz der Bacillen.

2) Dieses Verhältniss wird offenbar durch das Secret der Nieren veranschaulicht, deren geringere oder stärkere Verletzbarkeit einen

Schluss gestattet auch auf die Widerstandsfähigkeit der anderen Organe.

3) Daher ist die Untersuchung des Harnsedimentes das beste Mittel, um die Schwere des einzelnen Falles zu beurtheilen.

4) Albuminurie ist ein unsicheres Moment und für die Prognose wenig zu verwerthen.

5) Zeigt das Sediment schon im Anfang der Erkrankung die charakteristischen morphotischen Elemente in reichlicher Menge (getrübte, gequollene, überaus stark fettig metamorphosirte, gebröckelte Nierenepithelien in den mannigfachsten Formen; meist schmale und kurze, hyaline und granulirte Cylinder, freie Fetttropfen und Leukocyten, selten rothe Blutzellen), so ist die Prognose ungünstig zu stellen. Es wird entweder Exitus eintreten oder im günstigsten Falle erst nach längerem Krankheitslager, nach schweren Herz- und Lähmungserscheinungen die Genesung.

6) Tritt das Sediment erst in der 2. Woche der Erkrankung auf, so wird die Prognose etwas günstiger, doch werden auch hier häufig Lähmungen und oft genug der Tod eintreten.

7) Die Diphtherienephritis ist eine specifisch toxische Erkrankung, die nur vom Diphtherievirus erzeugt werden kann, daher ist ihre Klinik diagnostisch wichtig, sie kann differential-diagnostisch von Bedeutung werden.

8) Sofern man die Serumtherapie zur Bekämpfung der Diphtherie anwendet, muss man bei frisch auftretenden reichlichen morphotischen Bestandtheilen des Harns, selbst bei gering entwickelten Belägen grosse Dosen des Heilmittels gebrauchen. Unger.

Das Initialstadium der Diphtherie-Infection. Von Mya. La Settimana medica dello Sperimentale 1896. Nr. 4, 6, 7.

Verfasser betont in der Einleitung die grosse Schwierigkeit, den Beginn der Diphtherieerkrankung klinisch festzustellen. Wir sind darauf angewiesen, die anamnestischen Daten zu erforschen, d. h. den subjectiven Beginn, die ersten Beschwerden oder die ersten Symptome aufzusuchen. Es ist unzweifelhaft, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle — insbesondere bei Kindern — damit durchaus nicht der wahre Beginn der Krankheit entdeckt ist. Ganz besonders trifft dies bei Diphtherie zu; weder die localen Erscheinungen im Rachen bez. im Kehlkopf, noch die Allgemeinerscheinungen, insbesondere das Fieber stellen thatsächlich den Anfang dar. Es gelang dem Verfasser in 3 Fällen, mit Sicherheit schon bei anscheinend völlig gesunden Organen den Beginn der Erkrankung durch das Auffinden der Diphtheriebacillen nachzuweisen, während die Symptome erst mehrere Tage später auftraten. Der erste Fall betraf einen Studirenden der Medicin, welchem ein schwerkrankes Kind, das an seiner Diphtherie bald zu Grunde ging, Secret aus dem Rachen ins Gesicht schleuderte. Am zehnten Tage darauf, bei normalen Halsorganen, leichtes Unwohlsein ohne Fieber: im Pharynx reichliche Diphtheriebacillen; dann erst entsteht ein leichtes Exsudat, welches auf Seruminjection innerhalb 6 Tage verschwindet, ohne üble Folgen zu hinterlassen. Die beiden anderen Fälle verliefen ähnlich: es handelt sich um die Geschwister schwer an Diphtherie erkrankter Kinder, welche bei anscheinend vollkommener Gesundheit untersucht die Befunde von Diphtheriebacillen darboten und erst einige Tage später, wenn auch nur leicht, an echter Diphtherie erkrankten. Verf. legt nach diesen Erfahrungen ganz besonderen Werth darauf, die Halsorgane von Personen, welche in Infectionsgefahr gewesen sind, gründlich und wenn möglich bacteriologisch zu untersuchen, um die Diphtherie in diesem allerfrühesten Stadien zu bekämpfen. Bei dieser Gelegenheit bestreitet Verf.

die Ansicht derer, welche in Folge des Vorkommens von Pseudo-diphtheriebacillen bei Gesunden überhaupt den diagnostischen Werth der Diphtheriebacillen anzweifeln, und spricht die feste Ueberzeugung aus, dass der Löffler'sche Bacillus die einzige Ursache der Diphtherie ist.

Toeplitz.

Ueber larvirte Diphtherie. Von O. Heubner. Deutsche med. Wochenschr. 50. 1893.

Unter larvirter Diphtherie versteht Heubner eine Diphtherie, welche, und zwar meist in Krankenhäusern, bei vorher kranken oder kränklichen Kindern auftritt, welchen die Infection auf nicht bekanntem Wege übertragen wird und welche nicht auf die gewöhnliche, durch auffällige Symptome markirte Weise erkranken, sondern vor ihrem bestehenden Kranksein wenig auffällige Störungen des Allgemeinbefindens zeigen, ehe etwa die plötzlich auftretende Kehlkopfstenose erst die Sachlage aufhellt, wenn nicht gar erst die Obduction die vorausgegangene Diphtherie nachweist.

Heubner berichtet über 3 solche Fälle von larvirtem, vielleicht noch bezeichnender von ihm ausgedrückt, latentem Verlaufe von Diphtherie.

Ein Fall betrifft ein schwer rachitisches, 1½ Jahr altes Kind mit einer Oberschenkelfractur, das wegen einer Bronchitis Wochen lang mässig fiebert.

Eines Tages fiebert das Kind etwas mehr, hat aber einen intensiven Schnupfen, welcher den Zustand vollständig erklärt, wird nach circa 14 Tagen heiser und am 16. Krankheitstage meldet sich ein ganz leichtes Stenosengeräusch.

Jetzt erst wurden die Beobachter allarmirt und mit Recht, in den nächsten Stunden wird die Tubage und darauf die secundäre Tracheotomie nothwendig und am 18. Tage tritt der Exitus ein. Die Obduction ergiebt eine nicht ausgebreitete Diphtherie des Larynx und der Trachea, die man für mindestens vier Tage alt halten kann, vielleicht aber, als katarrhalischen Process, auf 17—18 Tage zurückdatiren kann.

Eine 13 Monate alte Bettnachbarin dieses Kindes bekommt, wieder ganz unauffällig, eine Rhinitis. Hier sind die Aerzte gewarnt.

Es wird sofort Heilserum injicirt, der Nachweis von Löffler'schen Bacillen im Nasenschleim beweist, dass es sich um Diphtherie handelt. Das Kind genest.

Endlich bei einem dritten scrofulösen Kinde tritt Fieber ein, schwere Störungen des Allgemeinbefindens und Symptome, die auf die erkrankten Luftwege und den Darm zu beziehen sind. Tod am sechsten Tage.

Die Obduction bot die Ueberraschung, dass es sich um Rachendiphtherie und eine beginnende Diphtherie der Trachea gehandelt habe.

Die klinischen Erscheinungen hatten allerdings den Verdacht auf irgend eine Infection erweckt, aber es waren doch eigentlich die Störungen des Digestionstractus vorwaltend, die Diphtherie war latent verlaufen.

Es handelt sich in solchen Fällen um eine sehr abgeschwächte Form von Reaction, wie sie in kranken und geschwächten Individuen abläuft, wobei zu bemerken ist, dass bei mit Diphtherietoxin vergifteten Versuchsthieren (Roux und Yersin) Diarrhöen aufzutreten pflegen.

Das praktische Interesse dieser Fälle wäre darin zu suchen, dass eine frühzeitige richtige Deutung derselben, insbesondere durch Injection von Heilserum, noch Rettung bringen kann. Eisenschitz.

Klinische und experimentelle Studien über Diphtherie. Von Concetti Rom, Tipografia nazionale (200 S.) 1894.

Die interessante Monographie, welcher schon eine Reihe kleinerer Artikel über dasselbe Thema vorangegangen sind, bringt in ausführlichster Darlegung und mit grosser Klarheit die allgemein giltigen sowohl, als die eigenen Anschauungen des Verfassers unter eingehender Berücksichtigung der neuesten Forschungen auf allen Gebieten und in allen Ländern. Im ersten Capitel „Aetiologie" finden wir die bacteriologischen Befunde unter besonderer Berücksichtigung der Misch-Infectionen, bez. des Einflusses, welchen die Streptokokken, Pneumokokken u. s. w. auf den Verlauf und die Complicationen haben können. Bei Besprechung der primären Nasendiphtherie betont Verfasser die grosse Wichtigkeit dieser früher als ganz unschuldig betrachteten Affection; sie kann bekanntlich isolirt vorkommen und einen sehr schleppenden Verlauf nehmen, ohne dass sie dadurch an Wichtigkeit, insbesondere betreffs der Isolation und Desinfection einbüsst. Im Anschluss daran werden die Fälle von langdauernder Diphtherie (Cadet de Gassicourt) besprochen, welche nicht minder reine Diphtherie darstellen. Im dritten Capitel wird bei Besprechung der primären Larynxdiphtherie mit dem sogenannten „genuinen Croup" völlig aufgeräumt und die dualistische Auffassung absolut verworfen; die anatomischen Unterschiede sind nichts weiter als verschiedene Grade von Einwirkung der Diphtheriebacillen. Zu den klinischen Thatsachen, welche dies beweisen, kommt noch die mit Evidenz festzustellende Uebereinstimmung des epidemiologischen Verlaufes: mit dem Steigen und Fallen der Diphtheriezahlen steigt und fällt jeder Zeit und überall die Zahl der Fälle von Croup. Es ist eine möglichst ernste Betonung dieser Grundsätze besonders wichtig, damit die beim „genuinen Croup" versäumte Absperrung und Desinfection mit aller Strenge ein- und durchgeführt werde. Das vierte Capitel constatirt die völlige Uebereinstimmung der Diphtherie bei Hühnern, Tauben u. s. w. mit der menschlichen Diphtherie und erwähnt die wiederholt vorgekommenen Uebertragungen von Thieren auf Menschen. Mit der ausserordentlich langen Virulenz der Diphtheriebacillen beschäftigt sich das folgende (fünfte) Capitel. Im sechsten finden wir eine grosse Reihe von Versuchen mit bactericiden Arzneien. Das wichtigste Mittel, Sublimat in 1‰ Lösung, ist nicht im Stande, innerhalb drei Minuten die Membranen zu sterilisiren; ein Zusatz kleiner Mengen Essigsäure, Weinsteinsäure, Borsäure, welche die Bildung unlöslicher Albuminate verhindern, genügt, um die Sterilisation sofort eintreten zu lassen. Als wirksamstes Mittel am Kranken empfiehlt Verf. eben das Sublimat — zum Inhaliren 1 : 5000, zum Pinseln 1 : 10 000; demnächst käme Calomel, Thymol, Brom und Jod, ferner Methylviolett und Pyoctanin. Dagegen räth Verf. von der Anwendung der Carbolsäure entschieden ab: um die erforderliche Wirkung zu erlangen, muss man zu hohe Dosen verwenden, die die Gefahr der Intoxication mit sich bringen. Auch die „Bacteriotherapie" findet Erwähnung: die Behandlung mit Bacterium termo, mit dem Streptococcus erysipelatis — nur um vor deren Anwendung mit Rücksicht auf die Gefahren zu warnen. Im siebenten Capitel giebt Verf. eingehende Vorschriften für antiseptische Ausspülungen von Nase und Rachen unter Verwendung solcher Stoffe, welche auch beim Verschlucken keine toxischen Erscheinungen hervorrufen, aber durch saure Reaction der Toxinentwickelung Seitens der Bacillen Einhalt thun; den Irrigationen legt Verf. einen sehr grossen therapeutischen Werth bei.

Das achte Capitel handelt (theoretisch) vom Heilserum; Verfasser schreibt: „Es wäre nothwendig, ein Toxin zu finden, welches mit gleicher Stärke und Schnelligkeit gegen das Diphtheriegift in Wirksamkeit

treten müsste, oder wenigstens eine Substanz zu entdecken, welche die chemische Beschaffenheit des Diphtheriegiftes derart veränderte, dass es unschädlich wird." Er spricht auch schon den Satz aus, dass bei der Mischinfection das Behring'sche Serum wohl gegen das Virus diphtheriae, nicht aber gegen die Infection mit Streptococcus oder einem anderen Agens seine Wirksamkeit wird entfalten können. Zum Schlusse bringt Verf. noch einige Betrachtungen über die intravenöse Application von Arzneimitteln, insbesondere von Mercurialien, von Jodpräparaten u. a. m., ohne aber eigene praktische Erfahrungen in maassgebender Zahl dafür vorführen zu können. Toeplitz.

Ein Fall von Rhinitis diphtherica bei einem Säuglinge. Von J. Czemetschka in Prag. Prager med. Wochenschr. Nr. 38—39. 1894.

Der vorzeitig geborene Knabe C. A. wurde wenige Stunden nach der Geburt (23. Mai) wegen Erkrankung der Mutter an Eklampsie in die Klinik Epstein's aufgenommen. Gewicht 2180. Körperlänge 44,5 cm. In den ersten Tagen litt das Kind an dyspeptischen Erscheinungen, Soor des Mundes und Geschwüren an beiden Gaumenecken. Am 3. Juni Abheilung der Geschwüre und des Soor. Am 5. Juni eiteriger Ausfluss aus der Nase und Nachweis von Membranen in der Tiefe der Nase. Die bacteriologische Untersuchung des Nasensecretes ergab keine Diphtheriebacillen. Zunahme des Ausflusses, Auftreten hochgradiger Dyspnöe und Dämpfung über der rechten Lunge in den folgenden Tagen. Am 11. Juni Tod.

Bei Besichtigung der beiden Nasenhälften nach sagittaler Durchsägung des Schädels erschien sowohl die Pars resp. als die Pars olf. der Nasenschleimhaut nach rückwärts bis zum Ostium Tubae von einer missfarbigen, graugelblichen Pseudomembran bedeckt. An Frontalschnitten konnte man sehen, wie die leicht abhebbare Membran der membranösen Auskleidung der Nasenhöhle innig angeschmiegt war und einen förmlichen Ausguss der drei Nasengänge darstellte. Beide Nasenhöhlen waren also vollständig verstopft gewesen. Das rechte Mittelohr war gesund. — Die weitere eingehende Untersuchung erbrachte den mikroskopischen, culturellen und durch das Thierexperiment bestätigten Nachweis des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus in diesem Falle, sodass nunmehr diese Rh. fibrinosa als wahre Rhinitis diphtherica bezeichnet werden kann. Unger.

Ueber Rhinitis fibrinosa. Von Dr. Treitel und Dr. Koppel in Berlin. Arch. f. Kinderheilk. 19. Bd.

Verf. theilen zwei Fälle von Rhinitis fibrinosa, einen 16jährigen jungen Mann und ein 16jähriges Mädchen betreffend, mit, in denen beiden vollvirulente Diphtheriebacillen gefunden wurden und die überdies manches Interesse bieten. In dem ersten Falle fanden sich auch auf der membranfreien Seite Diphtheriebacillen im Nasenschleim, welch letztere überhaupt noch am 55. Tage der Erkrankung, obgleich nichts Krankhaftes mehr in der Nase zu sehen war, darin nachgewiesen werden konnten. In dem zweiten Falle ist es von Interesse, dass sich an die Nasenerkrankung eine Halserkrankung anschloss und dass man den Weg längs der Hinterfläche des Gaumensegels und der Seitenstränge von der Tubenmündung aus zum Halse verfolgen konnte. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist ferner in diesem Falle die Nichte des Pat. inficirt worden und an typischer Rachendiphtherie erkrankt.

Die actuelle Frage, ob die Rh. f. ein der Rachendiphtherie analoger Process sei, vermögen die Verf. nicht zu beantworten; ihr zweiter Fall scheint zu beweisen, dass die Rh. f. ansteckend wirken kann, obgleich

dies für gewöhnlich nicht der Fall ist. Die prophylaktischen Maassnahmen müssen dieselben sein, wie bei der Diphtherie des Rachens.

Unger.

Ueber die Körpertemperatur bei Diphtherie. Von Dr. Nils Sjöberg in Landskrona. Eira XIX. 5. 1895.

Sj. theilt einen Fall von Diphtherie bei einem ungewöhnlich kräftig entwickelten, 9 Jahre alten Mädchen mit, in dem die Körpertemperatur am zweiten Krankheitstage Abends, im After gemessen, 39,2° C., am dritten Tage Abends 39,5°, bei einer Pulsfrequenz von 140, betrug. Am vierten Tage betrug sie (im After gemessen) Abends 37,5°, bei einer Pulsfrequenz von ungefähr 130; am siebenten Krankheitstage wechselte die Temperatur zwischen 36,8 und 37,5 bei einer Pulsfrequenz von 130 bis 140 und bei Ausbreitung der Diphtherie auf Nase, Kehlkopf und den oberen Theil der Trachea. Von da an hielt sich die Temperatur auf der normalen Höhe oder etwas unter derselben und sank in den letzten Stunden vor dem am elften Krankheitstage erfolgenden Tode rasch und bedeutend. Der Puls war in den letzten Tagen klein, sehr unregelmässig und unzählbar gewesen, äusserst rasche Reihen von Pulsschlägen wechselten mit pulslosen Pausen ab. — Nach Sj.'s Erfahrung ist vollkommen fieberfreier Verlauf bei uncomplicirter Larynxdiphtherie keineswegs selten, wenn auch nicht so häufig wie subfebrile Temturen. Für den terminalen Temperaturabfall nimmt Sj. nicht die Kohlensäurevergiftung allein als Ursache an, sondern nach ihm ist das Diphtherietoxin wahrscheinlich als mitwirkende Ursache zu betrachten. Die Fiebercurve dürfte nach Sj. als Resultat der Einwirkung zweier entgegengesetzter Kräfte auf den Organismus zu betrachten sein: auf der einen Seite bestreben sich die von den Kokken erzeugten Toxine, Fieber hervorzurufen, auf der anderen Seite entwickelt das Diphtherietoxin seine die Temperatur herabsetzende Kraft, deren Grösse auf der Virulenz und Menge der Bacterien beruhen muss. Walter Berger.

Einige Beiträge zur Casuistik der chronischen Diphtherie. Von Georg Larsen in Tune. Hosp.-Tid. 4. R. III. 28. 1895.

Fälle, in denen Kranke wiederholt, nach längeren oder kürzeren freien Zwischenzeiten von Diphtherie befallen werden, sind nicht ganz selten; wenn nun Jahre zwischen den einzelnen Erkrankungen liegen, ist es ja wahrscheinlich, eine neue Infection anzunehmen, wenn aber die Anfälle sich häufen mit nur Wochen und Monate langen freien Zwischenzeiten, scheint L. die Frage berechtigt, ob der Patient wirklich ganz geheilt gewesen ist zwischen den einzelnen Anfällen, oder ob die Krankheit nicht latent fortbestanden hat. L. meint, dass es sich in solchen Fällen gewöhnlich um Autoinfection handle, die dadurch zu Stande komme, dass Reste von Diphtheriemembranen in den Krypten der Tonsillen zurückblieben; solche Fälle sind nach L.'s Meinung nicht selten und er theilt mehrere Fälle mit, die für seine Ansicht sprechen. Mehrere Male hat er in solchen Fällen die Tonsillotomie gemacht, um die Ansteckungsquelle zu entfernen, und, wie es scheint, mit gutem Erfolg.

Rolf Hertz (Hosp.-Tid. 4. R. III. 47. 1895), der Gelegenheit gehabt hat, die meisten der von Larsen angeführten Patienten zu sehen, hebt hervor, dass L.'s Diagnose nicht durch bacteriologische Untersuchung gestützt war, und hält die meisten angeführten Fälle für follikuläre Angina. Die Diagnose „chronische Diphtherie“ könnte nur gestellt werden, wenn während des Verlaufs der Krankheit, auch in den freien Intervallen, Diphtheriebacillen nachweisbar wären. Darauf erwidert Larsen (a. a. O. 51), dass sich thatsächlich jahrelang Beläge in den Krypten der Tonsillen finden und Diphtheriebacillen lange im

Rachen vorhanden sein können, dass es deshalb nicht unmöglich sei, dass beide zusammen lange Zeit bestehen können. Er theilt einen Fall mit, in dem zwei Geschwister an Angina mit verdächtigem Belag erkrankten, nachdem das Dienstmädchen eine Angina gehabt hatte; ein Jahr später erkrankte das Dienstmädchen wieder an Angina und im Krankenhause wurde Diphtherie bacteriologisch festgestellt; zwei Tage später erkrankte wieder eines der Geschwister. Walter Berger.

Ein Fall von Hautdiphtherie. Von Prof. M. Flesch. Berliner Klin. Wochenschr. 48. 1895.

Ein 2½ Jahre altes Kind erleidet eine ausgedehnte Verbrühung. Vor der definitiven Heilung (am 7. Krankheitstage) überimpft die im Prodromalstadium der Angina diphth. befindliche Mutter durch einen Kuss die Diphtherie auf den Hals, der noch von einer zarten jungen Epidermis bedeckt wird. Die Hautdiphtherie entwickelte sich 3 Tage nach dem inficirenden Kusse und wurde auch durch den bacteriologischen Nachweis sicher gestellt. Die Diphtherie blieb auf die Haut beschränkt und heilt nach Injectionen von zweimal je 100 A.-E. Hervorgehoben werden muss, dass die Krankheit über die erste Injectionsstelle nicht hinaus ging, trotzdem die umgebende Haut kaum noch geheilt war. Eisenschitz.

Ein Beitrag zur Casuistik der echten Diphtherie der Haut. Von G. Zaufal in Prag. Prager med. Wochenschr. Nr. 10. 1895.

Zu den in der Literatur bekannten, nicht häufigen Fällen von echter Hautdiphtherie bringt Z. einen neuen Beitrag aus der Klinik Ganghofner's: Das 5¼ Jahr alte Kind wurde mit schwerer Larynx- und Pharynxdiphtherie aufgenommen und ging nach 8 Tagen zu Grunde. Aus dem Sectionsbefunde sei Folgendes hervorgehoben:

Am Ulnarrande des ersten Gliedes des rechten Zeigefingers fand ich eine 1 cm^2 grosse Infiltration der Haut, deren Centrum exulcerirt erschien. Den Grund dieses Geschwüres bildete ein weisslicher Belag, der einer genauen Untersuchung unterzogen wurde. Aus derselben ergab sich nach den Culturen und den Thierexperimenten, dass die Diagnose mit Bestimmtheit auf Diphtheriebacillen gestellt werden konnte; die letzteren besassen einen beträchtlichen Virulenzgrad.

Um die Frage zu entscheiden, auf welche Weise die diphtherische Fingerinfection entstanden sei, wurde die Fingererkrankung genau mikroskopisch studirt. Aus der Vertheilung der Mikroorganismen in der erkrankten Hautpartie konnte zwar kein sicherer, aber höchst wahrscheinlicher Schluss gezogen werden, dass vorerst die Infection der Hautwunde mit Streptokokken stattgefunden hatte. Diese hatten eine Dermatitis erzeugt, auf deren Boden dann die von der Mundhöhle der an Rachendiphtherie erkrankten Kinder herstammenden Diphtheriebacillen eingeimpft worden waren. Anamnestisch wurde erhoben, das das Kind nach Angabe der Mutter schon acht Tage vor der Racheninfection ein „Kratzen" acquirirt hatte und das Kind selbst aussagte, dass es sich damals gebissen habe. Unger.

Ueber Lähmungen in den oberen Wegen bei Infectionskrankheiten. Von W. Lublinski (Berlin). Deutsche med. W. 26. 1895.

Die „oberen Wege" bedeuten für Lublinski den Kehlkopf.

Wir (Ref.) machen aus dieser Arbeit nur auf eine Bemerkung des Autors über postdiphtheritische Lähmungen nach der Serumtherapie aufmerksam. Er giebt an, nach dieser Lähmungen der unteren Extremitäten, auffallend rasch nach dem Auftreten, Lähmungen des Gaumens, des Stimmbandes und der Augenmuskeln beobachtet zu haben, frühestens

am zwölften Krankheitstage und weiter, dass er eine relativ grosse Zahl von postdiphtheritischen Lähmungen nach Seruminjectionen gesehen hat.

Eisenschitz.

Beitrag zur Kenntnis des diphtherischen Croup. Von Giarrè und Matucci. (Aus der Kinderklinik der Prof. Baiardi und Mya in Florenz.) La Pediatria 1893, p. 293 ff.

Die Arbeit bespricht in eingehendster Weise die statistischen, klinischen und bacteriologischen Beobachtungen, welche im Jahre 1892/3 bei 67 Fällen mit 57 Tracheotomien gemacht worden sind. Von den 10 nicht Operirten starben 8 (1 unmittelbar nach der Aufnahme); von den Operirten wurden 34 geheilt (59,65%), 23 starben. Die häufigsten Complicationen waren Bronchopneumonie (22 mal), Nephritis (13 mal), diphtherische Infection der Wunde (9 mal).

Als Operation wurde Anfangs die Tracheotomia superior, in der zweiten Serie die Tr. inferior vorgezogen, welche letztere als die geeignetere von beiden erklärt wird. Blutungen traten nur in 5 Fällen (2 mal arteriell, 3 mal venös) ein und führten nur wenig Störung der Operation herbei. In einem Falle gerieth der Operateur durch Verschiebung der Luftröhre zwischen Knorpel und Schleimhaut; doch gelang es, die drohende Erstickung zu vermeiden und mit einer zweiten Incision die Trachea in der Mittellinie zu öffnen. Das Kind starb nach drei Tagen an Urämie, und es war dadurch Gelegenheit gegeben, die Schnittführung der beiden Incisionen genau zu sehen. Die Canüle blieb meist 24—36 Stunden liegen, wurde dann jeden Morgen gewechselt, um die Wunde zu reinigen und zu desinficiren; am 4. oder 5. Tage versuchte man die Canüle zu entfernen. Zwischen dem 4. und 9. Tage war es meist möglich, die Canüle ganz fortzulassen; nur in einzelnen Fällen gelang dies erst später, bisweilen nur durch überraschende Entfernung während des Schlafes. In einem Falle (7jähriges Mädchen) musste die Trachealwunde zweimal in Folge von Recidiven wieder geöffnet werden, das erste Mal nach 14, das zweite Mal nach weiteren 12 Tagen; das Kind genas.

Die Complication mit Bronchitis und Bronchopneumonie war sehr häufig, doch können Verf. dieselbe nicht mit der Operation in Zusammenhang bringen, zumal sie bisweilen vorher bestand, bez. unmittelbar darauf zur Beobachtung kam. Die Betheiligung der Nieren war sehr häufig; von den 13 Fällen von Nephritis starben 5, von denen allerdings 4 ausserdem bronchopneumonische Herde zeigten. Neben der Albuminurie fand sich sehr häufig Aceton, Indican, selten Urobilin. Die Temperaturcurven boten nichts Charakteristisches. Lähmungen wurden 8 mal als Nachkrankheit beobachtet.

Die bacteriologische Untersuchung wurde in 27 Fällen vorgenommen; von 17 Fällen mit sichtbarem Exsudat im Rachen zeigten 16 ein positives Resultat, von 10 Fällen von reinem Larynxcroup 7, während die 3 negativen solche waren, in denen keine Membran, sondern nur Trachealschleim zur Untersuchung benutzt werden konnte. Die Virulenz der Bacillen konnte stets durch das Thierexperiment bewiesen werden.

Toeplitz.

Ueber den Einfluss der Wärme auf die Neigung der Diphtherie, sich auf den Larynx hinab auszubreiten. Von Povl Hejberg. Biblioth. f. Läger 7. R. VI. S. 385. 1895.

H. sucht die Frage auf statistischem Wege zu beantworten, indem er die in den Wochenlisten für Kopenhagen angemeldeten Fälle von Angina diphtherica und Croup in den Jahren 1876—1885 nach Wochen mit derselben Durchschnittswärme anordnet. Mag man nun alle 10 Jahre

zusammennehmen, oder die ersten 5 Jahre, die besonders günstig für derartige Untersuchungen sind, weil 3 von ihnen von Scharlach- und Masernepidemien verschont blieben, so zeigt sich, dass die Neigung der Diphtherie, in den Larynx hinab sich auszubreiten, mit zunehmender Wärme abnimmt und mit abnehmender Wärme zunimmt. Dieses Verhältniss gilt für Temperaturen von + 20 bis — 4° C.

Walter Berger.

Die These Caron's über Kehlkopfverstopfung. Von Prof. Dr. Ed. Bose. Arch. f. kl. Chir. 50. B. 1894.

Die These des Chirurgen Caron (Paris) statuirte vor 100 Jahren die vollständige Aehnlichkeit der Symptome bei Croup und Fremdkörper in den Luftwegen.

Diese These fand in zwei von Bose beobachteten Fällen volle Bestätigung.

Bose unterscheidet praktisch festliegende und flatternde Fremdkörper, namentlich für die letzteren hält er die baldige Tracheotomie für sehr indicirt und macht auf die Gefährlichkeit der quellbaren Fremdkörper, trotz der Tracheotomie aufmerksam.

Der erste der Fälle, bei welchen die Differentialdiagnose zwischen Croup und Fremdkörper erst spät gemacht werden konnte, betraf ein 1 Jahr altes Kind, bei dem allerdings der Verdacht bestand, dass es ein Stück Kork verschluckt habe. Das Kind musste rasch tracheotomirt werden.

Bei der Obduction des Kindes am zwölften Tage nach der Operation fand man ein 1¾ cm langes und 1 cm breites Korkstück im Kehlkopf eingekeilt.

Der zweite Fall betraf ein 10 Jahres altes Kind der Diphtherieabtheilung, welches acht Tage vor der Aufnahme eine „Gänsegurgel" verschluckt haben sollte und sofort nach der Aufnahme tracheotomirt werden musste.

Hier konnte, trotz der Laryngoskopie, vom geübten Assistenten nach der Tracheotomie im Larynx kein Fremdkörper gefunden werden.

Wiederholte Versuche, die Canüle wegzulassen, führten alsbald zu heftigen Erstickungsanfällen.

Erst 38 Tage nach der Tracheotomie wurde durch Vornahme der Laryngofissur ein Stück „Gänsegurgel" zwischen den beiden Stimmbändern gefunden und entfernt.

Am siebenten Tage nach der Entfernung der Canüle plötzlicher Tod durch Erstickung, der eigentlich auch durch die Obduction nicht sicher erklärt werden konnte. Insufficienz der Stimmritze (?).

Eisenschitz.

Die Dauer der Intubation bei geheilten Diphtheriekranken vor der Serumbehandlung und jetzt. Von Dr. Joh. Bókai. Deutsche med. W. 46. 1894.

Vom August 1890 bis 1. Juli 1895 hat Bókai 763 Intubationen mit 268 Heilungen gemacht. Darunter 90 Intubationen mit 45 Heilungen bei Serumfällen.

Ueber die Dauer der Intubation liegen von verschiedenen Autoren folgende Angaben vor: Mount Bleyer (189 geheilte Fälle) hat ca. 79,3% aller Fälle bis zum fünften Tage definitiv extubirt, G. Baer (30 geheilte Fälle) nur ca. 64,5%, Prof. v. Ranke ca. 72,5% bis zum vierten Tage.

Bókai hat vor der Serumperiode unter 673 Intubirten ⅓ (223) Heilungen und nach Abrechnung von 8 nachträglich Tracheotomirten 215, von welchen 82,3% bis zum Ende des vierten Tages extubirt werden

konnten, dann 62,7% bis zum dritten Tage und 19,5% zwischen drittem und viertem Tag, die durchschnittliche Dauer aller Intubationen betrug 79 Stunden.

Unter den 44 genesenen Intubirten während der Serumperiode erfolgte die definitive Extubation in 77,26% bis zum Ende des zweiten Tages, in 86,35% bis zum Ende des dritten Tages, in 90,89% bis zum Ende des vierten Tages und in 93,16% bis zum Ende des fünften Tages.

Eine vergleichende Tabelle lehrt ferner, dass in den ersten 24 Stunden um 5,68% mehr Serumfälle, am zweiten Tage um 14,86% mehr Serumfälle extubirt werden konnten als vor der Serumperiode und dass wieder bei den Serumfällen die mittlere Intubationsdauer um 18 Stunden geringer war.

Bei den Tracheotomirten in der Vorserumperiode erzielte Bókai in ca. 84% aller Fälle innerhalb der ersten zehn Tage das Decanülement und er spricht die Ansicht aus, dass der vielfach aufgestellte Grundsatz, dass die secundäre Tracheotomie vorzunehmen sei, wenn die definitive Extubation am Ende des fünften Krankheitstages nicht erfolgen könne, nicht zulässig sei, wenn man zu der Zeit einen Decubitus noch nicht nachweisen kann. Eisenschitz.

Bericht über die im Landeskrankenhause zu Hanau vom 1. April 1891 bis Ende December 1893 ausgeführten Tracheotomien bei Diphtherie. Von Dr. W. Ambrosius. Deutsche Zeitschrift für Chir. 40. B. 5. und 6. Heft.

Vom Jahre 1891 bis Ende September 1892 kamen 54 Tracheotomien vor mit 26% Heilungen, vom October 1892 bis Ende 1893 45 Tracheotomien mit 71% Heilungen.

Diese auffallende Besserung hing nachweisbar nicht mit dem höheren Alter der Tracheotomirten zusammen, auch nicht damit, dass die Epidemien günstiger verliefen als mit der Aenderung der Termine, in welchen operirt wurde.

Die Besserung in dem Heilungsresultate während der zweiten Periode ist lediglich zurückzuführen auf den Umstand, dass statt 48,2% nur 11% Kinder an descendirendem Croup starben, obwohl in der zweiten Periode 64,4%, in der ersten Periode nur 55,5% aller Fälle an descendirendem Croup gelitten hatten.

Diese Besserung schreibt Dr. Ambrosius der Aenderung der Behandlung zu, die in folgenden Punkten bestand:

1) Unmittelbar nach der Tracheotomie wurden die Membranen aus der Trachea mit dem Roser'schen Ringhäkchen möglichst entfernt und die Trachea mit in Sublimat getauchten und daher triefenden Federn drei- bis viermal ausgewischt. Die Federn wurden vorher in strömendem Wasserdampfe sterilisirt.

2) Die Canüle wird immer gewechselt, sobald das Athmungsgeräusch eine Neubildung resp. ein Weiterschreiten der Membranen verräth, und dabei die Auswischung am zweiten Tage, nur selten am dritten bis vierten Tage nach der Operation wiederholt.

Man erzielt damit ein Dünnerwerden der Membranen.

3) Borken, welche sich an der Trachea bilden, werden mit dem Roser'schen Ringhaken herausgeholt, der mit fünfprocentiger Borsäure angefeuchtet ist.

4) In geeigneten Fällen wurde die Tamponade des oberhalb der Canüle gelegenen Luftröhrenabschnittes von der Trachea aus vorgenommen und zwar unmittelbar nach der Operation.

Tamponirt wurde mit sterilisirter Gaze, die mit ½‰ Sublimatlösung gut angefeuchtet und dann in Jodoform reichlich herumgeknetet

wurde, so dass die aufgenommene Jodoformmenge das Fünffache des Gewichtes der Gaze beträgt.

Der Tampon wurde meist am zweiten Tage entfernt. Die Tamponade ist insbesondere bei vorhandener Schlucklähmung sehr empfehlenswerth.

Operirt wurde immer nach **Bose** (Tracheot. sup. mit Durchschneidung des Ringknorpels), narkotisirt wurden 75 der Tracheotomirten.

Die Localbehandlung im Rachen wurde bei den Tracheotomirten sistirt und nur Inhalationen mit indifferenten Flüssigkeiten vorgenommen.

Die Möglichkeit der localen Behandlung der Trachea wird immer ein Grund sein für die Bevorzugung der Tracheotomie gegenüber der Intubation. **Eisenschitz.**

Abscessbildung nach Intubation. Von Dr. J. **Kemenyffy.** Pester med. chir. Presse Nr. 7. 1896.

Verf. hat im St. Ladislaus-Hospitale zwei darauf Bezug habende Fälle beobachtet:

I. 3jähriges Kind wurde wegen Stenose intubirt. Temperatur Morgens 38,2, Abends 39,4. Im Harn Eiweiss. Seruminjection 1600 A.-E. In den folgenden Tagen Besserung. Bald darauf abermals Stenose, Tubus wird expectorirt, subcutanes Emphysem des Halses und Thorax, Pneumonie des linken Unterlappens. In den folgenden Tagen mehrmalige Intubation, Stenose besteht fort, nach 14 Tagen Exitus. Es wurden 4800 A.-E. Serum injicirt. Die Section ergab membranöse Laryngitis und Tracheitis mit Decubitus unter den Stimmbändern. Ueber dem rechten Schilddrüsenlappen eine 4 cm tiefe und breite Abscesshöhle.

II. 9 Monate alter Säugling. Stenotisches Athmen, Cyanose, Intubation. Nach 36 Stunden neuerlich grosse Athembeschwerden. Das Kind war 24 Stunden intubirt. Am zehnten Tage Halsumfang vergrössert, über der Schilddrüse Abscessbildung. Incision. Es werden reichliche Mengen stinkenden Eiters entfernt. Nach acht Tagen Heilung.

Verf. mahnt bei langdauernder Intubation zur Vorsicht, da wiedereintretende Stenose in manchen Fällen durch Abscessbildung nach Decubitus bedingt sein kann. **Unger.**

Zwei Fälle subcutanen Emphysems während der Intubation. Von Dr. L. **Bauer.** Pester med.-chir. Presse Nr. 49. 1895.

Im Budapester Stefanie-Kinderspitale wurde unter mehr als 800 Intubationsfällen blos in den nachfolgenden zwei Fällen das Auftreten eines Hautemphysems während der Intubation beobachtet:

I. Am 12. XI. 1892 wurde der 4jährige Knabe E. A. mit leichter Nasen-Rachendiphtherie und mässig erschwertem Athmen ins Spital gebracht. Husten heiser, bellend, pertussisartig. Am folgenden Tage wurde die Athmung derart stenotisch, dass intubirt werden musste. In den folgenden Tagen wurde der Tubus wiederholt in Folge der heftigen Hustenanfälle herausgeworfen, so auch am 15. XI., an welchem Tage der Tubus durch eine dicke Pseudomembran verstopft erschien. Am folgenden Morgen wurde subcutanes Emphysem zu beiden Seiten des Halses und der oberen Thoraxpartie bemerkt, das sich am 17. XI. auch über Rücken und Brust ausbreitete. An diesem Tage definitive Extubation, die 48 Stunden lang gedauert hatte. In den folgenden Tagen Emphysem unverändert, am 20. XI. beginnende Abnahme und am 4. XII. völliges Schwinden desselben. Temperatur 38,5—39°. Patient verlässt geheilt das Spital.

II. Der 4jährige Knabe E. F. wurde am 2. VII. 1894 aufgenommen. Rachitis (Pectus carinatum), Rachendiphtherie, stenotische Athmung mit starken inspiratorischen Einziehungen und Cyanose der Lippen. Bald nach Aufnahme Intubation. Am folgenden Tage wiederholte suffocatorische Anfälle mit hörbarer Membranflottirung, um 5 Uhr Nachmittags heftiger Hustenanfall, während dessen der Tubus ausgehustet und eine mehrfach verzweigte Membran expectorirt wird. Am 4. VII. ein vom Nacken bis zur Hüfte hinabreichendes Hautemphysem linkerseits. Am selben Abend Reintubation wegen neuerdings aufgetretener Stenose. Am 5. VII. Ausbreitung des Emphysems auf die rechte Seite des Rumpfes, das Gesicht und die behaarte Kopfhaut; Augen ganz verschwollen. Am selben Nachmittag definitive Extubation, der Tubus lag im Ganzen 63 Stunden. Das Emphysem besteht unveränderlich bis 10. VII., beginnt dann abzunehmen und ist am 18. VII. ganz geschwunden. Pat. wird am 22. VII. geheilt entlassen. Temp. 38,8—39,2°.

Bezüglich der Entstehung des Hautemphysems in den beiden mitgetheilten Fällen nimmt B. eine Alveolarruptur an, die durch die heftigen Hustenanfälle verursacht wurde. Decubitus als ursächliches Moment konnte ausgeschlossen werden mit Rücksicht darauf, als die definitive Extubation in beiden Fällen mit Leichtigkeit ausgeführt werden konnte.

Unger.

Zur Tracheotomie bei Diphtherie. Von Dr. G. Fischer. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 39. Bd. 3. u. 4. H.

Vom Standpunkte des Praktikers, der auf schlechte Assistenz angewiesen und auch nicht die ganze Geübtheit des ausgebildeten Chirurgen besitzt, ist die Tracheotomia sup. in kropffreien Gegenden, bei welcher nach dem Hautschnitte bis zur Freilegung der Trachea einzig und allein mit stumpfen Haken gearbeitet wird, die leichteste Methode.

Dr. Fischer hat allein 1000 Mal die Tracheot. sup. bei Diphtherie vorgenommen, die einzige Indication war die Stenose. Er empfiehlt, bei mangelhafter Assistenz, wenn die Diphtherie nicht schon den höchsten Grad erreicht hat, immer zu narkotisiren. Der Hautschnitt für die Tracheot. sup. braucht nur 3—4 cm lang zu sein, nur im Falle von starken Blutungen ist es mitunter nothwendig, den Schnitt nachträglich zu verlängern. Nach dem Hautschnitte dringt man nur mit 2 stumpfen Haken in die Tiefe. Der Operateur hat in jeder Hand einen einzinkigen stumpfen Haken, mit welchem er kräftig die Gewebe nach unten und oben auseinander trennt, während die Assistenten von rechts und links her mit dreizinkigen stumpfen Haken, die sie immer schichtenweise tiefer einsetzen, die Wundränder auseinanderhalten und zwar mit gleichmässigem Zuge, damit keine seitliche Verzerrung eintritt. Bei hochstehendem Isthmus wird mit den Roser'schen Haken ein Loch in die Fascie gebohrt, dieses stumpf mit zwei Haken gedehnt und dann die Schilddrüse nach abwärts gezogen, so dass nun drei Haken in der Wunde liegen. Die freigelegte Trachea wird mit den spitzen Haken fixirt und nach vollendeter Blutstillung eingeschnitten, meist verläuft aber die Operation bei diesem Verfahren blutlos.

Dr. F. beeilt sich durchaus nicht mit der Entfernung der Canüle, er wartet immer erst die Verminderung der Schleimabsonderung ab, dann legt er zuerst eine „Nachbehandlungscanüle", eine Kautschukcanüle mit Fenster ein, welche mit einem Pfropf aus Gummi verstopft wird; definitive Entfernung, wenn nach Ablauf von zwei Nächten die verstopfte Canüle gut vertragen wird.

Von 1000 Tracheotomirten starben 580, bevor die Nachbehandlungscanüle eingelegt werden konnte, in 377 Fällen kam sie zur Anwendung

und zwar in ca. 60% am 5.—8. Tage und wurde meist (54%) nach 2—7 Tagen entfernt.

Fischer hat Granulombildung nur äusserst selten beobachtet.

Der Fieberverlauf nach der Tracheotomie zeigt wohl eine gewisse Regelmässigkeit, für sich allein prognostisch wohl verwerthbar, aber nicht maassgebend.

Das Mortalitätsprocent der Tracheotomirten betrug 63%, schwankte aber in verschiedenen Zeitperioden zwischen 52% und 73%, der nicht Operirten 33%. Eisenschitz.

Neue Vorschläge zur Prophylaxis und Therapie der Diphtherie. Von Dr. S. Schwarz in Constantinopel. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43. 1895.

Von früher gemachten eigenen Erfahrungen (1889) und den Versuchen Anderer über die bacterientödtende Wirkung der Sozojodolsalze ausgehend, kam Verfasser dazu, diese Präparate gegen Diphtherie anzuwenden und richtet bei der Behandlung derselben sein Augenmerk 1) auf die Desinfection der ergriffenen Stellen durch längere Einwirkung der Sozojodolpräparate vermittelst der Insufflationsmethode und 2) auf die Erhaltung der Kräfte des Patienten durch Roborantien und schonende Behandlungsweise. Er lässt den Patienten vierstündlich insuffliren und zwar Kindern unter 2 Jahren: Rp. Sozojod. natr. 3,0, Flor. sulf. 6,0, Saccharin 1,0; Kindern von 2—4 Jahren Sozojod. natr., Flor. sulf. āā mit Hinzufügung von Saccharin, und Kindern über 4 Jahre Sozojod. natr. subtiliss. pulv. mit etwas Saccharin verrieben. Nebenbei reicht er stündlich einen Esslöffel voll von einer Solutio kal. chloric. 1—1,50 : 180,0, um die etwa verschluckten Membranfetzen im Magen zu neutralisiren, und in längeren Pausen esslöffelweise ein Decoct. Chinae mit Cognac oder Malaga. Sehr häufig muss ferner Bouillon mit Ei, sowie Milch mit oder ohne Cognac verabreicht werden. Um den Lähmungen vorzubeugen, wird endlich gleich am Anfange der Behandlung zwei- bis dreimal täglich Extr. nucis vomic. in verschiedenen Dosen je nach dem Alter des Kindes gereicht.

Die Mortalität bei dieser Behandlung übersteigt nie, selbst bei den spät in Behandlung gekommenen Fällen, 8—10%, während sie bei den gleich zu Beginn Behandelten 2—3% erreicht. Schon nach der ersten, seltener zweiten Einblasung fällt die Temperatur auf 37—37,5° und übersteigt selbst in den traurigsten Fällen nie 38,0°, Allgemeinbefinden und Appetit bessern sich rasch, der Foetor verschwindet nach acht bis zehn Stunden vollständig, die Drüsen schwellen sichtlich ab, die Membranen lockern und stossen sich innerhalb 24—48 Stunden ab, vollständige Heilung tritt nach 3—4 Tagen ein. Ist keine Larynxaffection vorhanden, so tritt sie während der Behandlung nie auf, eine in mässigem Grade vorhandene geht zurück. Lähmungen treten nur bei jenen Kranken ein, die mit schweren Intoxicationssymptomen in Behandlung getreten sind. Ein ungünstiger Einfluss auf die Nieren wurde nicht beobachtet, schädigende Wirkungen auf den Körper sind überhaupt ausgeschlossen. Recidive hat S. nie beobachtet, eine Erneuerung der abgestossenen Membranen kommt nicht vor. Zu prophylaktischen Zwecken lässt Verfasser den übrigen Angehörigen der Familie entweder gleichfalls mehrmals täglich die Pulvermischungen einblasen oder sie mit einer 2% Sozojodolnatriumlösung gurgeln.

Diese Behandlungsmethode übertrifft nach S. sowohl bei reiner Diphtherie, wie bei Mischinfectionen, alle bisherigen an Wirksamkeit. S. ist kein Gegner der Serumtherapie, mit Soltmann aber dafür, neben Heilserum auch locale und allgemeine Therapie anzuwenden, weshalb

seine Rathschläge dahin gehen, eine combinirte Therapie von Heilserum und Insufflationen zu üben. Unger.

Eisenchlorid gegen Diphtherie. Von Dr. N. Rosenthal. Therapeut. Monatshefte. November 1895.

Dr. Rosenthal ist schon zu wiederholten Malen für die Behandlung der Diphtherie mit Eisenchlorid eingetreten, stündlich, Tag und Nacht, einen Esslöffel voll einer 2% Lösung durch Glycerin corrigirt, bis die Abstossung der Membranen eintritt, dann seltener, aber ohne plötzlich mit der Medication abzubrechen. Ergänzt wird diese Methode durch Bepinselungen mit Liq. ferr. sesquichl. stark oder verdünnt mit Glycerin und Wasser zu gleichen Theilen, dreimal täglich. Es wird gepinselt, aber nicht abgerieben.

Insbesondere sind die Pinselungen bei Nasendiphtherie sehr werthvoll. So lange Schluckbeschwerden vorhanden, soll auf der Nahrungsaufnahme per os nicht bestanden, eventuell durch nährende Klysmata ersetzt werden.

Dr. R. legt eine neue Liste von 100 Fällen vor, von denen 9 starben, darunter zwei, die schon mit absolut schlechter Prognose in die Behandlung eintraten, und ein drittes Kind, das sich der Behandlung entzog. Dreimal erfolgte der Tod an Sepsis, einmal an Pharynxstenose (?), dreimal an Herzparalyse, dreimal an Nephritis.

Bisher hat Dr. R. 179 Fälle von Diphtherie nach jener Methode behandelt, bei nur drei breitete sich der Process auf den Larynx aus und zwei darunter konnten nur mangelhaft mit Eisenchlorid behandelt werden und bei einem gelang es den Process noch an der Epiglottis aufzuhalten.

Zu den 179 Fällen kamen nachträglich noch 92 Fälle, von denen sechs starben und einer an Larynxdiphtherie erkrankte und ohne Tracheotomie genas.

Im Ganzen also hat Dr. R. 271 Fälle von Diphtherie mit ferr. sesquichl. behandelt und eine Gesammtmortalität von 8,2% erzielt, vier der Behandelten, darunter drei wegen nachlässiger Behandlung, bekamen Larynxdiphtherie und auch diese vier genasen. Zwei mit, zwei ohne Tracheotomie.

In derselben Zeit kamen ohne vorausgegangene Eisenbehandlung 55 Fälle von Larynxdiphtherie in Dr. R.'s Behandlung.

Dr. R. ist überzeugt, dass das Eisenchlorid die Larynxdiphtherie unfehlbar verhütet und bisher nicht erreichte Erfolge aufweist.

Eisenschitz.

Die Diphtheriebehandlung an der Strassburger Universitäts-Kinderklinik und ihre Resultate von 1889—1894. Therap. Monathefte Nov. 1895.

Die Strassburger Universitäts-Kinderklinik rühmt sich ihres Conservatismus. Sie verhält sich jetzt noch abwartend der Intubation wie Serumbehandlung gegenüber.

Die Behandlung ist eine locale und eine allgemeine.

Die locale Behandlung erstrebt die unblutige Entfernung des diphtherischen Belages und die Vernichtung der dabei frei werdenden Krankheitsbegleiter, sie besteht in der Application von Kälte (Eiscravatte), Darreichung von Eisstückchen, Auflösung der Membranen und mechanischen Entfernung derselben durch Ausstossung, durch Inhalationen befördert, und in der Desinfection des Krankheitsproductes bei dessen Entfernung.

Das Lösungsmittel der Membranen ist eine 10%ige Papayotinlösung, welche alle 5 Minuten durch Betupfung zur Anwendung kommt, in leichteren Fällen genügt eine 3—4malige Betupfung 1—2stündlich.

Behufs der gleichzeitigen Desinfection wird der 10 % igen Papayotinlösung 5% Carbolsäure zugesetzt.

Ist der Process in die Luftwege vorgedrungen, dann kommen grosse Sprayapparate zur Anwendung, welche die Räume mit einem dichten Dampfe einer 7½ %₀igen Kochsalzlösung in 250,0 Glycerin und 750,0 Wasser erfüllen. (Luftfeuchtungsapparate von Kleiner und Backmayer in Mödling bei Wien.)

Die allgemeine Behandlung besteht in Ueberernährung, sorgfältigster Warmhaltung und in möglichster Unterlassung jeder internen Medication.

Der Umstand, dass Intubirte nicht übererernährt werden können, bildet eine Contraindication für die Intubation.

Auf der Strassburger Klinik bekommen die Diphtheriekranken enorme Mengen von Nahrung: Milch, Eier, Fleisch, Brod, Biscuit, Alkohol, bei Gaumensegellähmung dicke Breie. Nur bei absoluter Renitenz der Kinder wird zwangsweise mit der Schlund- oder Darmsonde ernährt.

Die Resultate dieser Behandlung:

Kohts spricht die Ueberzeugung aus, dass der Klebs-Löffler-sche Bacillus den beständigen Begleiter, vielleicht einen der Urheber der Diphtherie bildet, eine unerlässliche Bedingung der klinische Diagnose ist er für den erfahrenen Kliniker nicht.

Bei 658 auf der Strassburger Universitätsklinik behandelten Diphtheriekranken schwankte die Jahresmortalität (1889—1893) zwischen 19,7 und 26,6%, unter 397 Tracheotomirten zwischen 25 und 50,4%, und unter 261 nicht Tracheotomirten zwischen 6,9 und 16%, im Mittel war die Mortalität der Tracheotomirten 44,3%, der Nichttracheotomirten 14,6%.

Kein einziger Fall von uncomplicirter Diphtherie des Nasenrachenraumes ist an secundärer Allgemeinintoxication gestorben.

Die Resultate werden als ausserordentlich günstige bezeichnet und erst die Zukunft muss lehren, ob das Heilserum diese Resultate zu verbessern vermag.

Eine Angabe von Daten über 100 an der Strassburger Klinik Tracheotomirte zeigt, dass die Resultate um so günstiger sind, je früher die Fälle in Behandlung kommen, je älter die Individuen sind und je niedriger die Körpertemperatur der Kranken ist.

In diesen 100 Fällen kamen als Zeichen schwerer Allgemeinerkrankungen in 8 Fällen Herzaffectionen, 33 mal Gaumensegellähmung vor, nur 8 mal (bei Sectionen) acute parenchymatöse Nephritis, Albuminurie (in vivo) 27 mal. Eisenschitz.

Ein Beitrag zur Diphtherie-Therapie. Von Dr. A. Seidler. Wiener med. Presse Nr. 33. 1894.

S. ist fast ganz von der localen Therapie abgekommen. Er ordinirt anfänglich, wenn stärkeres Fieber vorhanden, innerlich Natr. salicyl. in Lösung zweistündlich und alternirend Tct. Myrrhae 2,0, Glycerini 9,0, Aq. 100,0; äusserlich kalte Halsumschläge. Sehr bald geht er zu warmen Fomenten mit Leinsamenmehl über und lässt, wenn dies möglich, die Kinder heisse Wasserdämpfe durch einen Nasentrichter einathmen. Bei Fiebernachlass ausschliesslich die Myrrhentinctur und in längstens zwei Tagen alternirend mit derselben Kal. chloricum innerlich. Bei älteren Kindern lässt S. die Tonsillen mit Aq. Calcis und Wasser (āā) nebst Zusatz von Acid. boricum mehrmals täglich berieseln und die bekannten Gargarismen gebrauchen, „damit auch örtlich etwas vorgenommen werde". — In der letzten Zeit hat S. 8 Fälle bei Kindern im Alter von 1 bis 4 Jahren nach dieser Methode behandelt und keines verloren. Er vindicirt den Haupterfolg der Tct. Myrrhae und den frühzeitig angewandten

heissen Umschlägen und ist geneigt, die erstere als ein Specificum gegen die Diphtherie anzusehen. Unger.

Das Wassertoffsuperoxyd in der Diphtherietherapie. Von Dr. V. Navratil. Wiener med. Wochenschr. Nr. 11. 1895.

N. hat seit Jahren das H_2O_2 in der Behandlung der Diphtherie erfolgreich angewendet und empfiehlt auf Grund von 300 Fällen folgende Behandlungsweise, er verordnet:

Rp. Hydrogen. superoxydati 60,0
Glycerini puri 15,0
Aq. destillat. 250,0

D. ad vitr. nigr. S. ¼ stündlich bei Tag und Nacht einen Kaffeelöffel einzunehmen.

Pinselung, Gurgelung, Ausspülung, kalte Umschläge, das Schlucken von Eis ist zu vermeiden. Nur flüssige Kost, Reinigung der Mundhöhle nach jeder Mahlzeit, feuchte Zimmerluft. Bei dieser Behandlung fällt das Fieber in ½—1 Tag und die Halsdrüsen verkleinern sich rapid. Bildet sich an Stelle des abgestossenen Belages ein frischer, so fährt man mit der Behandlung fort, bis die früher succulente Schleimhaut blass und fest wird. Ein Vortheil dieser Methode ist ausser der Einfachheit noch der, dass die Kinder den Arzt nicht fürchten, nicht schreien, dadurch den Kehlkopf nicht reizen und sich bald daran gewöhnen, die Arznei auch im Halbschlafe einzunehmen. Unger.

Ueber die Anwendung des Pilocarpins bei Rachendiphtherie und Kehlkopfcroup. Von Dr. H. Degle. Wiener med. Presse. Nr. 50 und 51. 1894.

D. hat neuerdings fünf Fälle von Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes mit Pilocarpin behandelt, demnach mit den früher veröffentlichten vier Fällen im Ganzen neun, die eine Mortalität von 22% ergaben. Er schliesst aus seinen Beobachtungen Folgendes:

1) Wir besitzen im Pilocarpin ein Mittel, welches in der Therapie der Rachen- und Kehlkopfdiphtherie bedeutend mehr leistet, als alle bisher empfohlenen Mittel und Methoden.

2) Die Wirkung des Pilocarpins ist keine specifische und erklärt sich dieselbe ungezwungen aus der vermehrten Secretion der Schleimhaut.

3) Das Pilocarpin ist für die Kinderpraxis kein so gefährliches Mittel, wie es sich nach den an Erwachsenen gesammelten Erfahrungen darstellte.

4) Besonders schwere Fälle werden auch unter Pilocarpinbehandlung dem tödtlichen Ausgange nicht entrissen.

5) In besonders dringenden Fällen ist die subcutane Injection am Platze; überhaupt empfiehlt sich eine möglichst frühzeitige und energische Anwendung des Pilocarpins. Unger.

Croup und Diphtherietherapie ohne locale Rachenbehandlung. Von Dr. Kersch. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 51. 1894.

K. hat schon im Jahre 1892 eine auf Thierversuche und praktische Beobachtungen am Krankenbette gegründete Behandlung der Diphtherie vorgeschlagen, die in der Anwendung von Natrium salicyl. und Jodkalium besteht. Thiere, resp. Hunde, denen Lösungen der genannten Mittel subcutan injicirt wurden, genasen auch dann noch, wenn die Injectionen 2—3 Tage nach geschehener Infection gemacht wurden, und sie erkrankten überhaupt nicht, wenn ihnen am selben Tage, an dem

sie mit Diphtheriegift geimpft wurden, die Injection mit Jodsalicyllösung applicirt wurde.

Von den 13 Fällen des Verfassers genasen unter der Jodsalicyltherapie 8. Von den 13 Fällen müssen 3 abgerechnet werden, die theils wegen Renitenz; theils wegen zu weiten Vorgeschrittenseins der Krankheit nicht mehr behandelt werden konnten; bleiben 10 Fälle mit einem Heilungserfolge von 80%. Weiter wurden noch 6, resp. 7, weitere Fälle behandelt, im Ganzen somit 17, von denen 3 starben (17,6%).

Die Behandlung besteht nun darin, dass von der folgenden Lösung stündlich ein, bei drohender Gefahr zwei Esslöffel voll gereicht werden:

Natr. jodat.	3,0
Natr. salicyl.	5,0
Aq. destillat.	200,0
Syrup. rub. id.	30,0

Verweigern die Kinder das Medicament, so erhalten sie täglich zweimal subcutane Injectionen von Natr. jodat. 1,0, Natr. salicyl. 2,50, Aq. dest. 10 cm³ oder einmal täglich eine solche von der doppelten Concentration. Der auftretende Jodismus ist für die Kinder vollständig unbedenklich; die Kinder husten wohl etwas mehr, haben starken Thränen- und Nasenfluss und sind schlaflos, doch erweisen sich diese Erscheinungen in der Folge als belanglos. Unger.

Pilocarpin als Prophylacticum bei Croup und Diphtherie. Von Dr. C. Szikla i. Pester med.-chir. Presse. Nr. 13. 1895.

Zum Beweise seiner wiederholt öffentlich geäusserten Behauptung von der präventiven Wirksamkeit des Pilocarpins gegen Croup und Diphtherie führt S. folgende weiteren Beobachtungen an.

1) P. M. 5jähriges Mädchen erkrankt an Diphtherie. Nach drei Tagen Genesung. Die drei Geschwister der Pat. im Alter von 3½ Jahren, 2 Jahren und 9 Monaten nahmen Pilocarpin 14 Tage hindurch (zehn Tropfen einer 1% Lösung dreimal täglich). Isolirung war nicht möglich, trotzdem keine Erkrankung.

2) K. 1½ Jahre altes an Diphtherie erkranktes Kind eines Knechtes, der mit drei anderen Knechten eine grosse Stube gemeinsam bewohnt. Die vier Familien haben zusammen 20 Kinder. Isolirung nicht möglich. Nach drei Wochen Genesung. Die übrigen Kinder nahmen vier Wochen lang Pilocarpin ohne Schaden. Keine neue Infection.

3) M. 4 Jahre altes Mädchen eines Lehrers erkrankt an Scharlach, zu dem sich bald Diphtherie hinzugesellt. Die übrigen vier Kinder konnten nur im benachbarten Zimmer unvollkommen isolirt werden, nahmen vier Wochen lang Pilocarpin in refracta dosi ohne Schaden. Keine neuerliche Erkrankung an Diphtherie. Unger.

Citronensäure gegen Diphtherie. Von Bloch in Ringe. Ugeskr. f. Läger 5. R. 11. 13. 1895.

Die Citronensäure wurde in einer 10% Lösung ohne Zusatz gegeben, und zwar theelöffel- oder dessertlöffelweise (je nach dem Alter) alle zwei Stunden. Zu Anfang und in schwereren Fällen werden kleinere Gaben gegeben, aber öfter. Das Mittel wird fortgebraucht, bis die Membranen abfallen, dann wird chlorsaures Kali angewendet, da die Citronensäure irritirend wirkt, namentlich wenn sich tiefe, suppurirende Substanzverluste finden. Bilden sich die Membranen wieder, was verhältnissmässig selten geschieht, wird die Säure wieder gegeben. Ausserdem wurden, wenn es erforderlich war, warme Umschläge, Wein und dergleichen angewendet, nie aber eine locale Behandlung. Von 114 so

behandelten Kranken starben 11 (9,6%); 27 Fälle betrafen schwere Erkrankungen; von den Todesfällen kommen 9 auf Sepsis, 1 auf Suffocation nach der Tracheotomie. Walter Berger.

Quecksilberschmiercur als specifische Behandlungsmethode des Croup. Von Edvin Roos. Finska läkaresällsk. handl. XXXVIII. 2. s. 112. 1895.

Die ungünstigen Erfolge der Tracheotomie in einer Reihe von schweren Fällen von Croup brachten den Communalarzt Henrik Fontell in Storkyrö auf Grund der günstigen Wirkung der Schmiercur bei gewissen Augenerkrankungen auf den Gedanken, bei einem 6 Jahre alten Knaben mit äusserster Athemnoth 12 g graue Salbe (die nach der finnischen Pharmakopöe 33,33% Quecksilber enthält) einzureiben. Die Wirkung war überraschend; schon wenige Minuten nach Beendigung der Einreibung war die Athemnoth verschwunden und das Kind genas ohne weitere Störung. Ebenso guten Erfolg hatten eine oder höchstens zwei Einreibungen in fünf weiteren Fällen. Roos theilt ausführlich einen Fall mit, in dem bei einem an Croup erkrankten, drei Jahre alten Kinde seit $4\frac{1}{2}$ Stunden bestehende, fortwährend zunehmende schwere Athemnoth nach Einreibung von 10 g Quecksilbersalbe binnen weniger als 10 Minuten verschwand. Nach $1\frac{1}{4}$ Stunden kehrte die Athemnoth wieder und wurde wieder durch Einreibung von 5 g Salbe beseitigt. Fontell hat seine Pat. gewöhnlich 24 Stunden nach den Einreibungen baden lassen, Roos hat dies erst nach acht Tagen gethan. Nach R. soll man 10—12 g Salbe auf einmal einreiben, in rebellischen Fällen, wo man täglich Einreibungen machen muss, soll man täglich vor der Einreibung ein Bad nehmen lassen. Diese Anwendung der Schmiercur ist nicht neu, aber in Vergessenheit gerathen; Jürgensen (Lehrbuch d. spec. Pathol. u. Ther. 2. Aufl.) erwähnt sie in einer Anmerkung. Vergiftungserscheinungen irgend welcher Art haben Fontell und Roos nicht beobachtet. In allen Fällen handelte es sich um „genuinen primären Croup", nicht um diphtherischen Croup. Der reine genuine Croup, wie er in den nordischen Ländern nach Roos thatsächlich vorkommt, unterscheidet sich nach ihm von der Diphtherie durch den Mangel von Zeichen einer allgemeinen Infection, die Prognose quoad vitam ist jedoch viel schlechter. Walter Berger.

Diphtherie und deren Behandlung. Von Nils Englund. Eira XIX. 6. 7. 1895.

E. theilt aus dem Jahre 1893 40 Fälle von Diphtherie mit, die alle in Heilung ausgingen, aus dem Jahre 1894 weitere 77 Fälle mit 5 Todesfällen, also 117 Fälle mit 5 Todesfällen, und fügt dazu noch weitere in seinem ärztlichen District vorgekommene Fälle, so dass er im Ganzen über 204 Fälle mit 34 Todesfällen (16%) verfügt, davon wurden 88 auf andere, als die von E. angebene Weise behandelt, von denen 29 (32,9%) starben, während er nach seiner Behandlung nur 4% Todesfälle hatte. Seine Behandlung besteht in Gurgelungen (alle drei Stunden) mit Rother'scher Lösung (Natr. chlor. 1,25, Zc. chlor., Zc. sulpho-carbol. ana 25, Hydrarg. chlor. corr. 0,25, Acid. phenyl. 10, Acid. bor. 15, Acid. salicyl. 0,30, Thymol 0,50, Acid. citr. 0,50, Aqu. dest. 1000, Sacch. 0,10), Einblasung (alle drei Stunden) von Sozojodol. natric. (5) und Sulph. praecipit. (15), innerer Anwendung von Solutio chloreti ferrici aether. (3—4mal täglich 8—10—20 Tropfen je nach dem Alter des Patienten.) Walter Berger.

Neue Gesichtspunkte zur Pathogenese und Therapie der Diphtherie. Von Dr. J. Neudörfer. Wiener med. Wochenschr. Nr. 22—29. 1895.

N. ist kein absoluter Gegner der Serumtherapie, er anerkennt auch den causalen Zusammenhang zwischen dem Bacillus Löffler's und der Diphtherie. Neu sind hingegen seine Anschauungen über die Pathogenese der Diphtherie und die biologischen Vorgänge während des Processes, die nach ausführlicher Darlegung folgendermaassen resumirt werden:

1) Das Diphtheriegift wird durch die Schleimhaut der Nasenhöhle in den Körper aufgenommen, schädigt die vitale Thätigkeit der rothen Blutzellen, hindert die Bildung von OHb, beeinträchtigt die Lungenathmung und setzt die Gewebsathmung, die interorganische Oxydation, die Bildung thierischer Wärme, den Stoffwechsel und die Ernährung herab und ruft auch bei hinreichendem O-Gehalt der Luft und bei ungehindertem Durchtritt der Luft im Kehlkopfe das Gefühl der Athemnoth hervor, welches sich bis zur Erstickung steigern kann.

2) Die croupöse Auflagerung im Kehlkopfe kann der Luft den Weg zur Lunge verlegen und eine Erstickung herbeiführen; wenn das aber nicht der Fall ist, dann hat die Auflagerung sowie die Albuminurie nur eine secundäre Bedeutung und ist durch längere Zeit mit dem Leben vereinbar. — Das Wesen der Krankheit besteht in der ungenügenden Lungenathmung und nicht in der Auflagerung auf den Tonsillen.

3) Der Tod bei der Diphtherie ist immer eine wahre Asphyxie, niemals eine Herzlähmung, die nur secundär in Folge der Athemsistirung sich einstellt. Für den Sterbenden ist es zwar einerlei, ob er an Asphyxie oder Syncope stirbt; für die Prognose und Therapie der Diphtherie ist dies jedoch nicht gleichgiltig, deshalb ist die Todesart hier besonders betont worden.

Bezüglich der Prognose bemerkt N., es sei ein günstiges Moment, dass beim Tode an Diphtherie das Herz das ultimum moriens ist, indem das Herz noch einige Zeit fortpulsirt, wenn die Athmung schon aufgehört hat, es daher möglich ist, das Leben zu erhalten, wenn auch nur wenig OHb im Blute vorhanden ist.

In Bezug auf die Therapie besteht die negative Seite derselben darin, Alles zu unterlassen, was den O-Verbrauch steigert: absolute Ruhe des Körpers und des Geistes ist zu beobachten, jede wie immer geartete Muskelbewegung, auch alle sogenannten Maassnahmen zur Hebung der Kräfte (Cognac, Wein, reichliche Nahrungszufuhr) sind zu vermeiden. Tritt Somnolenz ein, so ist selbe kein Zeichen des sicheren Todes und sind Reizmittel zu ihrer Beseitigung zu unterlassen; sie ist weniger gefährlich, als die Unruhe der Kranken bei klarem Bewusstsein. Geht die Somnolenz in Schlaf über, so ist dies sogar ein sehr günstiges Zeichen der beginnenden Heilung. — Die positive Seite der Therapie besteht zunächst darin, dem Kranken O zuzuführen (Einathmungen von Sauerstoffgas) resp. im Falle die ungenügende Lungenathmung (Athemnoth) durch Anhäufung von Co_2 bedingt ist, die letztere aus dem Blute zu entfernen, was durch Anwendung passiver künstlicher Respiration, durch Erweiterung und Compression des Thorax direct geschehen kann. Auch Anreizung zu kräftigem Niesen scheint dem Verf. sehr heilsam zu wirken. Ist die Athemnoth durch ein mechanisches Hinderniss bedingt, so ist operativ zu verfahren, wobei N. der Intubation vor der Tracheotomie den Vorzug giebt. Die Tracheotomie soll auch dann ausgeführt werden, wenn die Athmung schon aufgehört hat, weil das Herz weiter pulsirt und manches Leben noch gerettet werden kann.

In Bezug auf die Serumtherapie hält N. die subcutane Injection von Heilserum sowohl zur Heilung, wie zur Immunisirung, für verwerf-

lich und schädlich, auch wenn dasselbe ein wirksames Ferment gegen das Diphtheriegift enthält, weil das Serum eine die Blutkörperchen schädigende Substanz ist und weil man denselben Zweck auf dem Wege der Impfung nach Art der Vaccine erreichen kann, ohne 10—20 ccm einspritzen zu müssen. Es scheint naturgemässer, das Heilmittel auf dieselbe Art ins Blut zu bringen, wie das Diphtheriegift in den Körper gekommen ist. N. spricht sich auch gegen den Zusatz von ½% Carbolsäure zum Heilserum aus, weil die Carbolsäure geeignet ist, das etwa im Serum enthaltene Ferment unwirksam zu machen und zugleich die Schädlichkeit des Serums zu erhöhen.

Schliesslich empfiehlt N. das H_2O_2 als Heilmittel gegen Diphtherie, da dasselbe, von der Schleimhaut resorbirt, als nascirender, activer O zur Wirkung zu kommen und nicht nur die Athembeschwerden zu mindern und zu beseitigen, sondern auch den Krankheitsprocess der Heilung entgegenzuführen vermag. Unger.

Ueber die Behandlung der Diphtherie mit künstlich dargestellten Antitoxinen. Von Dr. G. Smirnow. Berl. kl. W. 30. 31. 1895.

Dr. Smirnow hatte in Nr. 30 der Berliner kl. W. vom Jahre 1894 in einer vorläufigen Mittheilung die Aussicht eröffnet, auf dem Wege der Elektrolyse aus dem auf Bouillon oder Serum erhaltenen Diphtherietoxin ein Antitoxin darzustellen, welches zu Heilzwecken werde benutzt werden können.

Die erste Reihe von Versuchen war mit positivem Erfolge an Kaninchen gemacht worden, die zweite Reihe sollte die Wirksamkeit des auf elektrolytisch-chemischem Wege dargestellten Antitoxins an Meerschweinchen prüfen, welche gegen Diphtherietoxin ganz besonders empfindlich sind.

Es stellte sich heraus, dass ein durch kürzere Zeit der Elektrolyse ausgesetztes Toxin auch bei Meerschweinchen heilend wirkte, wenn der Säuregrad am negativen Pole nur einen bestimmten, geringeren Grad erreichte und dem neutralisirten Antitoxin ½% Kochsalz zugefügt wurde.

Es stellte sich auch heraus, dass das Antitoxin in um so geringerer Dosis injicirt werden musste, je stärker das Gift war, aus welchem es genommen war, indem jeder Ueberschuss von injicirtem Antitoxin unfehlbar der Behandlung schadet. Allein es ergaben sich widersprechende und nicht befriedigende Resultate mit dem Antitoxin, welches in ganz gleicher Weise aus starken Toxinen, die in Kalbsbouillon enthalten waren, gewonnen worden war. S. deutet dies so, dass sich hierbei die Zersetzung gewisser Salze hinderlich erweisen dürfte, die in der Rinderbouillon in geringerer Menge enthalten sind als in der Kalbsbouillon.

Mit den methodischen Verbesserungen bei der künstlichen Bereitung des Antitoxins konnten die Heildosen derselben immer mehr verkleinert werden, aber es ergaben sich dabei immer noch bei der Bemessung der entscheidenden Anfangsdosen mannigfache, für den Erfolg entscheidende Schwierigkeiten.

Das künstlich hergestellte Antitoxin entwickelte durchaus nicht um so sicherer eine positive Heilwirkung, je mehr man davon dem erkrankten Thiere injicirt hatte.

Das normale Thier aber konnte grosse Dosen von Antitoxin, welche den Tod des erkrankten Thieres nicht verhinderten, ohne Schaden vertragen.

S. definirt sein Antitoxin als ein abgeschwächtes Gift, dessen Giftigkeit proportional der Dauer der Elektrolyse abnimmt, und giebt an, dass für verschiedene Thiere auch ein verschiedener Grad der Ab-

schwächung der Oxydation des Giftes erforderlich ist, ja dass ein relativer Ueberschuss an injicirtem Antitoxin den Krankheitsverlauf (auch beim Kaninchen) nachtheilig beeinflusst.

Nicht nur das oxydirte, sondern auch das reducirte (alkalische) Antitoxin besitzt Heilkraft, wenn der Ueberschuss an Alkali durch Säure neutralisirt wurde. Es war die Heilkraft des reducirten Antitoxins um so geringer, je kürzere Zeit die Elektrolyse gedauert hatte, d. h. bei der Reduction geht die Abschwächung des Diphtheriegiftes viel langsamer vor sich als bei der Oxydation.

Immunisirungsversuche hat Dr. S. nur an fünf Thieren vorgenommen, anscheinend mit Erfolg, wobei die immunisirten Meerschweinchen gegen Toxin empfindlicher waren, als gegen Culturen. Versuche mit Vermengung von Toxin und Antitoxin haben kein entscheidendes Resultat ergeben, es scheint aber, dass dabei keine Neutralisirung zu Stande kommt. Es geht auch nicht an, zur Zeit die Identität des Heilserums und des künstlich erzeugten Antitoxins statuiren zu wollen, obwohl sich gewisse Analogien nicht abweisen lassen.

In Bezug auf die Art der Heilwirkung glaubt Dr. S. die Vermuthung aussprechen zu können, dass dabei gewisse, noch nicht aufgeklärte chem. Processe eine grössere Rolle spielen, als die Betheiligung der Zellenelemente an diesem Kampfe, wobei besonders in Betracht kommt, dass die Mikroorganismen der Diphtherie specifisches Gift nur auf Serumalbumin und Albumosen entwickeln, aber nicht auf Globulin, obwohl sie sich auch auf diesem entwickeln, dass die Stärke des Giftes im Thierserum um so stärker ist, je stärker der Gehalt desselben an Albumen ist, und dass endlich die natürliche Immunität oder Empfindlichkeit der Thiere gegen Diphtherie wahrscheinlich durch ein verschiedenes quantitatives Verhältniss des Albumins und Globulins in ihrem Blutserum bedingt ist.

Dr. Smirnow spricht auch die Hoffnung aus, dass die erfolgreiche Anwendung des künstlichen Antitoxins bei der Behandlung der Diphtherie des Menschen nicht ausgeschlossen ist und dass man dabei muthmaasslich dasselbe zu thun anstrebt, was der Organismus selbst in seinem Kampfe gegen die Infection oft mit Erfolg durchführt.

Eisenschitz.

Serumtherapie und Statistik. Von Dr. A. Gottstein. Therap. Monatshefte November 1895.

Als Entgegnung auf die statistischen Beweise, die Behring für die Serumtherapie auf der Lübecker Naturforscherversammlung vorgebracht hatte, macht Dr. Gottstein folgende Bemerkungen.

Die Polemik Behring's gegen Gottstein bezieht sich auf das von diesem vorgebrachte Berliner Zahlenmaterial in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 12. December 1894.

1) Gegen die Behauptung Gottstein's, dass die procentuale Mortalität der damals in den Berliner Krankenhäusern Verzeichneten auf die Hälfte deshalb gesunken sei, weil die doppelte Zahl von Fällen zur Aufnahme gekommen sei, legt Behring vergleichende Tabellen vor, in welchen er die Ergebnisse ganzer Jahre gegenüberstellt. Wenn man aber die Ergebnisse von Quartalen vergleicht, wie man naturgemäss thun muss, da höchstens ein Quartal von Serumbehandlung damals vorlag, so ergiebt sich in den 4. Quartalen der Jahre 1889—1893 ein successives Ansteigen der Aufnahmsziffern von 513—672 (1892: 727), im Quartale 1894 aber die ungewöhnliche, enorme Steigerung auf 1096.

2) Behring führt gegen Gottstein an, dass im Jahre 1894 die

Mortalität an Diphtherie in den Berliner Krankenhäusern geringer gewesen sei als in der Berliner Privatpraxis.

Diese paradoxe Erscheinung, der Behring grosse Bedeutung beilegt, ist nach Gottstein auf einer falschen Ziffer aufgebaut und thatsächlich war, wie immer früher, die Mortalität an Diphtherie auch im Herbst 1894 in den Berliner Krankenhäusern grösser als in der Berliner Privatpraxis.

3) Behring's Grundlagen für die Berliner Statistik bezeichnet Gottstein für principiell falsch. Es ist notorisch, dass in Berlin vor dem Jahre 1894, vom Jahre 1887 an, viele Fälle von Diphtherie nicht zur Anmeldung kamen, die Ziffer der Angemeldeten stieg aber vom Erscheinen der Serumtherapie enorm, von ca. 12—1300 auf über 2000 in den 4. Jahresquartalen.

Es ist absolut falsch, sagt Gottstein, aus dieser Zunahme der Anmeldungen auf eine Zunahme der Krankheitsfälle zu schliessen.

4) Behring rechnet aus, dass bis Ende Juli in Berlin durch das Heilserum mehr als 900 diphtheriekranke Kinder gerettet worden seien.

Behring rechnet: Im 1. Quartal 1894 starben von 1000 Erkrankunen an Diphtherie 363, im 4. Quartale 1894 nur 344.

Thatsächlich aber, sagt Gottstein, starben in Berlin im 1. Quartale 1894 415, im 4. Quartale 355, also um 60 weniger.

Die Thatsache, dass im Herbste 1894 in den Berliner Krankenhäusern die Aufnahme so enorm gestiegen und die Anmeldungen von Diphtheriekranken auch so beträchtlich zugenommen, macht es bedenklich, das Berliner statistische Material aus dieser Zeit für die Serumtherapie zu verwenden. Eisenschitz.

5a. Serumtherapie der Diphtherie.

Contribution à l'étude de la diphthérie (Sérum-Therapie). Par E. Roux et M. L. Martin. Annales de l'institut Pasteur 1894. Nr. 8.

Die Herstellung des antitoxischen Serums setzt den Besitz eines hoch wirksamen Diphtherietoxins voraus. Die Verfasser haben sich dasselbe dadurch hergestellt, dass sie über die in flachen Gefässen enthaltenen Culturen continuirlich einen Strom feuchter Luft leiteten. Nach 3—4 Wochen zeigte die Cultur alkalische Reaction und grosse Mengen Toxins, das dann durch Filtration von den Bacillen getrennt wurde.

Die Immunisirung der Versuchsthiere wird bekanntlich dadurch bewerkstelligt, dass man denselben immer steigende Dosen des Toxins injicirt. Nach dem Vorschlage Roux's wird im Beginn dem Toxin etwa $\frac{1}{3}$ seines Volums an Gram'scher Jod-Jodkalilösung zugefügt, wodurch seine Wirksamkeit geschwächt wird. Am leichtesten gelingt die Immunisirung bei Pferden, die von Natur eine geringe Empfänglichkeit gegenüber dem Diphtheriegift aufweisen und sich auch wegen der Möglichkeit, häufige und ausgiebige Blutentziehungen vorzunehmen, dafür eignen. Die Dauer einer solchen Vorbehandlung, innerhalb welcher das Thier ca. 800 cm^3 Toxin erhalten kann, beträgt 2—3 Monate. Die Schutzkraft seines Serums ist 1 : 50 000 bis 1 : 100 000, d. h. ein Meerschweinchen, dem $^1/_{50\,000}$ seines Gewichtes an Serum injicirt worden ist, erträgt 12 Stunden später die sicher tödtende Dosis von $\frac{1}{2}$ cm^3 frischer, virulenter Diphtheriecultur oder einer entsprechenden Menge von Toxin. Die Verfasser bevorzugen diese Art der Werthbestimmung, wobei sie merkwürdiger Weise den von Behring so scharf hervorgehobenen Unterschied zwischen Infection und Intoxication ausser Acht lassen, vor der in Deutschland geübten Mischmethode nach Ehrlich. Indess geht aus einem Beispiel (S. 621) hervor, dass der Werth ihres Serums etwa dem 50fachen Normalserum Behring's entspricht.

Die Wirksamkeit des Serums gegenüber dem diphtherischen Processe stellt sich Roux nicht als eine antitoxische, sondern als eine stimulirende vor. Es zeigt sich, dass bei sorgfältigster Mischung von Gift und Serum doch immer noch leichte toxische Wirkungen ausgelöst werden können, welche zeigen, dass das Gift hier nicht zerstört ist. So ruft eine Mischung, welche für Meerschweinchen indifferent ist, bei einem Kaninchen noch Oedem des Unterhautbindegewebes und wenn sie in die Venen injicirt wird, den Tod hervor. Eine Serummenge, welche vollständig genügt, um ein gesundes frisches Meerschweinchen gegen eine tödtliche Diphtherieinfection zu schützen, ist nicht im Stande, dies zu thun bei einem Thiere, das zwar das gleiche Körpergewicht besitzt, aber vorher durch Injection anderer pathogener Bacterien in seiner Widerstandskraft geschwächt ist. Müssen wir angesichts dieser Thatsache nicht daran denken, dass das Serum durch Vermittelung der Körperzellen wirkt, die bei dem intacten Meerschweinchen noch im Stande waren, auf den durch die Injection des Serums hervorgerufenen Reiz zu reagiren, während dies bei dem geschwächten Thiere nicht mehr der Fall war?

Während die deutschen Experimentatoren bei der Prüfung der Heilwirkungen des Serums bei Thieren sich fast ausschliesslich der subcutanen Injection der Diphtherieculturen bedienten, bevorzugt Roux die Impfung auf die Schleimhäute, da diese ja dem klinischen Bilde der Diphtherie beim Menschen sehr viel ähnlicher ist und die Einwirkung auf die Membranbildung zu beobachten gestattet. Insbesondere gilt dies von der Impfung auf die Vaginalschleimhaut der Meerschweinchen. Auch wenn die Thiere prophylaktisch injicirt sind, entwickelt sich an der Impfstelle eine Pseudomembran, die jedoch nur geringe reactive Erscheinungen hervorruft und schon am zweiten Tage sich ablöst und verschwindet. Bei den Controlthieren kommt es zu ausgedehnten Belägen, Röthung und Schwellung der Schleimhaut, Fieber und Tod am 6. Tage.

Bei nicht vorbehandelten Thieren trifft man schon 12 Stunden nach der Infection die entwickelten Veränderungen der Schleimhaut. Wird nun Serum in der Menge von $^{1}/_{10\,000}$—$^{1}/_{1000}$ des Körpergewichtes injicirt, so tritt eine überraschend schnelle Rückbildung derselben ein, sodass die Schleimhaut in zwei Tagen wieder normal und kein Diphtheriebacillus auf derselben mehr nachweisbar ist.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Verimpfung der Bacillen auf die Trachealschleimhaut der Kaninchen. Die vorausgehende Injection von $^{1}/_{1000}$ des Körpergewichtes schützt vollständig, bei $^{1}/_{50\,000}$ kommt es zu einer fieberhaften Erkrankung, bei $^{1}/_{100\,000}$ wird die Krankheitsdauer verlängert, jedoch der Tod nicht aufgehalten. Ist das Thier zuerst mit Diphtheriebacillen geimpft, so kann selbst 12 Stunden nach der Infection der Tod noch durch eine entsprechend grosse Serumdosis (10 cm^3) abgewendet werden.

Um auch die Verhältnisse der Diphthéries avec association des streptocoques nachzuahmen, wurden Hasen mit einem Gemisch, bestehend aus Diphtheriebacillen + einem schwach virulenten Streptococcus, in die Trachea geimpft. Sie erlagen schon nach weniger als 24 Stunden. Injicirt man nun gleichzeitig mit der Impfung 2 cm^3 Serum, so kann das Thier am Leben erhalten werden. Nach 6 Stunden vermögen selbst 5 cm^3 nur eine Verlängerung der Krankheitsdauer herbeizuführen und nach 12 resp. 24 Stunden ist trotz sehr grosser Dosen ein Einfluss auf den Krankheitsverlauf nicht erkennbar. Die gleichzeitige Behandlung der Thiere mit Streptokokken-Heilserum hatte gleichfalls nur eine Verlängerung der Krankheitsdauer zur Folge.

Escherich.

Trois cents cas de Diphthérie traités par le Sérum antidiphthérique. Par E. Roux, L. Martin, A. Chaillou. Annales de l'institut Pasteur 1894. Nr. 9.

Die therapeutischen Versuche wurden ausschliesslich in dem Diphtheriepavillon des Hôpital des enfants malades in der Zeit vom 1. Februar bis 24. Juli 1894 angestellt. Material und Behandlungsart sind, abgesehen von der Seruminjection, ganz gleich geblieben. Die Gesammtsterblichkeit betrug für die Jahre 1890—1893 incl. von 3971 Patienten 2029 Todesfälle = 51,71%; und zwar zeigten die auf den Rachen localisirten Diphtherien 33,94%, die auf den Kehlkopf fortgeschrittenen operirten Fälle 73,19%. Zur Zeit der Serumbehandlung war die Gesammtsterblichkeit von 448 Kindern 109 = 24,5%, und zwar bei den Anginen 12%, bei den Croups 49%. Dass diese Herabsetzung der Mortalitätsziffer nicht etwa durch einen milderen Charakter der Epidemie bedingt war, geht daraus hervor, dass in dem Hôpital Trousseau, in welchem das Serum nicht zur Anwendung kam, die Sterblichkeit auf der Diphtheriestation 60% der Aufgenommenen betrug, somit ebenso hoch, ja höher war als in der Zeit vor Beginn der Serumbehandlung.

Ein Viertel der in den Diphtheriepavillon aufgenommenen Kinder sind, wie die früheren Arbeiten von Martin gezeigt haben, nicht an Diphtherie, sondern an diphtherieähnlichen Affectionen erkrankt. Auch von der obigen Zahl der 448 Fälle sind 128 in Abzug zu bringen, bei denen die bacteriologische Untersuchung das Fehlen der Löffler'schen Bacillen erwies. Es bleiben 320, von denen 20 sterbend in das Spital überbracht wurden. Die Sterblichkeit unter diesen 300 Fällen echter Diphtherie betrug 78 = 26%.

Das angewandte Serum besass einen Schutzwerth von 1 : 50000 = ca. 50fach Normalserum. Jedem eintretenden Kinde wurden sofort 20 cm³ desselben subcutan injicirt. Bestätigte der bacteriologische Befund die Diagnose auf Diphtherie, so wurde 24 Stunden später eine weitere Injection von 10 oder 20 cm³ angewendet. Diese Menge war in der Regel genügend, in Ausnahmsfällen wurden die Injectionen wiederholt, sodass in maximo 125, fast 1/100 des Körpergewichtes eingespritzt wurde. An schädlichen Folgen der Seruminjection wurde nur in einigen Fällen ein wenige Tage später auftretendes, urticariaähnliches Exanthem beobachtet. Andere mit Fieber verbundene Ausschläge wurden bei septischen Fällen angetroffen; die Verfasser glauben nicht, dass diese letzteren durch die Seruminjection hervorgerufen sind.

Postdiphtherische Lähmungen wurden bei den mit Serum behandelten Fällen viel seltener beobachtet als früher, darunter ein Herztod in der dritten Woche der Reconvalescenz.

Die Verfasser besprechen nunmehr die einzelnen klinischen Formen, wobei sie der von Martin gegebenen Eintheilung folgen:

Angines diphthériques pures	120	† 9	= 7,5%	Mort.
Mit Abzug von 7 Fällen, die innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes gestorben	(113	† 2	= 1,7%	„)
Angines avec associations	49	† 12	= 24,2	„
Mit obiger Correctur	(45	† 8	= 17,7	„)
Association avec le petit coccus	(9	† 0		)
Association avec les staphylocoques . . .	(5	† 0		)
Association avec les streptocoques . . .	(35	† 12	= 34,2	„)
	169	21	= 12,4%	Mort.

Die Abstossung der Membranen erfolgte sehr viel rascher, meist innerhalb 36—48 Stunden nach der Injection; die Temperatur sinkt

oft geradezu kritisch zur Norm, der Puls folgt der Temperatur nach; Albuminurie wird seltener und schwächer gefunden als früher:

Croups diphthériques pures	49	† 15	= 30,9%	Mort.
Mit obiger Correctur	(45	† 11	= 24,4	„)
Croups diphthériques avec le petit coccus .	9	† 1	= 11,0%	„
Croups diphthériques avec staphylocoque .	11	† 7	= 63%	„
Croups diphthériques avec streptocoque .	52	† 33	= 63%	„
	121	56	60%	Mort.

Nur 9 der tracheotomirten Kinder befanden sich in dem Alter unter 2 Jahren. Auch hier ist die rasche Abstossung der Membranen, welche die frühzeitige Entfernung der Canüle oder besser noch den Ersatz der Tracheotomie durch die Intubation gestattet, sowie das seltenere Vorkommen der Bronchialdiphtherie hervorzuheben. Eine besonders häufige Todesursache war hingegen die Bronchopneumonie, durch Streptokokken veranlasst, und Verfasser sind der Meinung, dass die Infection mit derselben, die Umwandlung einer Diphthérie pure in eine Diphthérie avec association nicht selten erst im Spitale erfolge, wenn Kinder mit Streptokokkenpneumonie oder solche mit septischer Diphtherie zwischen die anderen gelegt werden. Sie empfehlen die Trennung der reinen Diphtheriefälle von den Mischinfectionen.

Waren beim Eintritt in das Spital die Stenosenerscheinungen noch nicht entwickelt, so gelang es meist, die Operation zu vermeiden. Eine nicht geringe Anzahl von Kindern sind auch intercurrenten Infectionskrankheiten, die bei der mangelhaften Organisation des Dienstes auf dem Diphtheriepavillon nicht vermieden werden können, erlegen. In Würdigung dieser ungünstigen Verhältnisse spricht das Resultat der Versuche überzeugend zu Gunsten einer Heilwirkung des Serums.

Escherich.

Le Sérum dans le traitement de la diphthérie. Par J. Denys. Louvain 1895.

Nach einer kurzen Darlegung der Bedeutung des Bacillus und der experimentellen Grundlagen der Blutserumtherapie, wobei vorzugsweise die Experimente Roux's herangezogen werden, berichtet Verf. über die Resultate mit dem in seinem eigenen Laboratorium dargestellten Serum. Dasselbe stammt von Pferden und entspricht in seinem Immunisirungswerthe dem von Behring und Roux dargestellten. Nur von 9 Fällen localisirter Rachendiphtherie besitzt er genaue Daten. Sie heilten sämmtlich, Fieber und Membranen waren nach 24 Stunden, längstens 3 Tage nach der Injection geschwunden. Von 29 injicirten Croupfällen sind 7 innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Injection gestorben; ein 8. Fall unbekannt woran; die übrigen wurden sämmtlich geheilt; auch hier beobachtete man die rasche Abstossung der Membranen und die sehr viel kürzere Dauer der Stenose. In 4 unter 49 Fällen wurden Exantheme beobachtet, sonst keinerlei schädliche Nebenwirkungen. Die Menge des eingespritzten Serums schwankte zwischen 30—70 cm^3.

Bemerkenswerth sind die Ausführungen des Verf.'s über den diagnostischen Werth der bacteriologischen Untersuchung. Eine Anzahl der mittels Ausstrich auf Blutserum untersuchten Fälle hat ihm nämlich bei der ersten Untersuchung ein negatives und erst bei der wiederholt vorgenommenen Exploration ein positives Resultat ergeben. Verf. glaubt, dass dies häufiger vorkommt, als man annimmt, und dass bei der nur einmal ausgeführten Untersuchung eine Anzahl Fälle als Pseudodiphtherien geführt werden, welche in Wirklichkeit echte Diphtherien sind. Ich kann dem Verf. die beruhigende Versicherung geben, dass die Nothwendigkeit einer event. wiederholten bacteriologischen Unter-

suchung den Klinikern bekannt ist und dass dieselbe überall da geübt wird, wo der klinische Verlauf in Widerspruch steht mit dem bacteriologischen Befunde. Ich gebe zu, dass allerdings in den französischen Statistiken die Zahl der Diphtheroide eine ungewöhnlich grosse ist.

Escherich.

Die Diphtherie-Sammelforschung der deutschen med. Wochenschrift Nr. 23, 1895. Von Dr. Berthold. Hauptziffern, Zeit der Beobachtung 1. X. 1894 bis 1. VI. 1895.

Zahl der Fälle mit u. ohne Serum .	10362,	Mort. 11,8% (+2,2%),	in Berlin		—
Mit Serum . .	5832,	„ 9,6% (—0 %),	„	„	15,1% (+5,5%)
Am 1. u. 2. Tage eingespritzt . .	3353,	„ 4,2% (—5,4%),	„	„	9,7% (+0,1%)
Später eingespr. .	2480,	„ 16,9% (+7,3%),	„	„	18,5% (+3,9%)
Stenosenfälle o.Tr. .	701,	„ 17,9%			
Stenosenfälle m.Tr. .	317,	„ 33,1%			
Eingespritzt bis 600 AE. . . .	3597,	„ 6 %	„	„	4,5%
Eingespritzt bis 1000 AE. . .	2336,	„ 14,6%	„	„	19,9%
Späte Herztodesfälle	303,	„ 1,2%	„	„	—
Lähmungen . .	348,	„ —	„	„	—
Ohne Serum behandelt . . .	4479,	„ 14,7% (+5,1%)	„	„	17,4% (+7,8%)

Unter den mit Serum Behandelten waren 735 (2,6%) weniger als 2 Jahre, 4030 (69,1%) 2—10 Jahre, 1068 (8,3%) über 10 Jahre alt.

Unter den ohne Serum Behandelten waren 498 (11,4%) weniger als 2 Jahre, 2710 (60,6%) 2—10 Jahre, 1271 (28,1%) über 10 Jahre alt.

Es waren unter den mit Serum Behandelten um 9,8% weniger Individuen im Alter über 10 Jahren als unter den ohne Serum Behandelten (Ref.).

Eisenschitz.

Die Serumbehandlung der Diphtherie bei den Erkrankungsfällen der chirurg. Universitätsklinik zu Halle. Von Dr. Kurt Müller. Berliner klin. W. Nr. 37. 1895.

An der Hallenser Klinik wurden nicht alle zur Aufnahme gelangten Fälle mit Serum behandelt und zwar entweder wegen Mangels an Serum, und zwar auch schwere Fälle, oder absichtlich, zur Controle, der Behandlung entzogene Fälle, darunter vorwiegend schon protrahirte Fälle.

Das Diphtheriematerial der Klinik ist immer ein prognostisch ungünstiges gewesen, auch in der Serumperiode kamen 70% aller Fälle zur Tracheotomie.

Von October 1894 bis April 1895 kamen 110 Diphtheriekranke zur Aufnahme, 71 wurden mit, 39 ohne Serum behandelt.

Die Gesammtmortalität ist 37,3%, um 19,1% weniger als bei 202 Kranken, von April 1893 bis April 1894.

Von 71 Serumfällen starben 40%, von 31 Controlfällen 31%, von den tracheotomirten Serumfällen 50%, von den tracheotomirten Controlkranken 40%.

Dr. M. erlaubt sich nur zu schliessen, dass bei den ohne Serum Behandelten mindestens ebenso gute Resultate erzielt wurden als bei den Serumkindern.

Als Gründe für die schlechten Resultate bei der Serumbehandlung werden angeführt: fast alle Kinder kamen erst nach dem 4. Krankheitstage in Behandlung, bei vielen musste sofort die Tracheotomie gemacht werden. Von 94 genau bacteriologisch untersuchten Fällen ergaben 83 den Befund des Löffler'schen Bacillus, 18mal rein, 32mal mit Staphylokokken, 19mal mit Diplokokken, 6mal mit Streptokokken, 5mal mit Staphylokokken und Streptokokken, d. h. 62 Fälle wiesen Mischinfectionen auf.

Dr. Müller constatirt, im Einklange mit Variot und im Widerspruche mit anderen Beobachtern, dass nach den Seruminjectionen nur selten die Temperatursteigerung ausblieb, wohl aber der mehrfach behauptete eclatante günstige Einfluss auf das Allgemeinbefinden; die Kinder wurden vielmehr matt und apathisch und der Puls arythmisch.

Dr. Müller meint diesen Widerspruch dadurch erklären zu können, dass er annimmt, dass die Beobachtungen an der Hallenser Klinik dem Verhalten bei secundär inficirten Fällen entsprechen dürften.

Wäre diese Annahme als richtig erwiesen, so gebe dieses Verhalten nach Seruminjectionen ein prognostisch verwerthbares Kriterium zur Unterscheidung der reinen Fälle von Diphtherie von denjenigen, welche durch Secundärinfectionen complicirt sind.

In Bezug auf die Schädigung durch Serum nimmt Dr. Müller an, dass es die Nieren nicht ungünstig beeinflusse, er konnte in Bezug auf den localen Process keine auffällige günstige Beeinflussung durch das Serum beobachten, er beobachtete nur einen einzigen Fall von Recidiv und zwar 18 Tage nach der Seruminjection, mit tödtlichem Ausgange.

Dr. Müller schliesst aus seinen Erfahrungen, dass die Serumtherapie nur bei beginnender Diphtherie wirksam sei und dass es sich daher nicht um Heilung im engeren Sinne des Wortes, sondern um Immunisirung handle, um eine Wirkung auf die noch nicht erkrankten Zellen und nicht um eine antitoxische Wirkung im Sinne Behring's.

Diese Immunisirung dauert beim Menschen sicher nur wenige Wochen.

Zum Zwecke der Immunisirung wurden 125 gesunden Geschwistern von an Diphtherie Erkrankten im Alter von mehr als 12 Jahren je 120 AE. injicirt.

Von 121 Kindern sind im darauffolgenden ¼ Jahr Erkundigungen eingezogen worden und zwar waren sicher an Diphtherie 3 erkrankt, nach 14 Tagen, 4 Wochen und 2½ Monaten, vielleicht noch 2 Kinder, die gestorben sind, und Augendiphtherie bei einem Kinde.

Von 46 gleichartig der Infection ausgesetzt gewesenen Geschwistern, die keine Injectionen bekommen hatten, war 1 (vielleicht) an Diphtherie erkrankt. Eisenschitz.

Ergebnisse der Sammelforschung in Deutschland über das Diphtherie-Heilserum für das zweite Quartal April-Juni 1895. Bearbeitet im kaiserl. Gesundheitsamte.

Es liefen von 251 Aerzten in 192 Krankenanstalten 2130 Fragebogen ein.

Bei 60% aller Kranken wurde Diphtherie bacteriologisch sicher gestellt. Genesen sind 85,1%, gestorben 14,3%, in Behandlung geblieben 0,6%. Innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Aufnahme waren gestorben 1% der Aufgenommenen. Im ersten Halbjahre 1895 betrug die Gesammtmortalität an Diphtherie 15,9%, während dieselbe 1883—1891 zwischen 23,4 und 28,9% schwankte, 1892: 29,0%, 1893: 30,1%.

Von 710 (33,3%) leichten Fällen genasen 208, von 293 mittleren Fällen genasen 291 und von 1021 schweren (47,9%) Fällen genasen 731 (71,6%).

Von 259 Kindern unter 2 Jahren starben 37,15%, 39,5% aller Fälle

30*

zeigten Larynxdiphtherie, 27,6 % aller Fälle wurden operirt, in 253 Fällen von Larynxdiphtherie konnte die Operation vermieden werden.

Von den 588 Operirten (533 Tracheotomirten und 55 Intubirten) starben 29,9%.

Der Bericht vermuthet als Ursache der Besserung der Mortalität im zweiten Quartale 1895 die Steigerung der injicirten Antitoxinmengen, insbesondere schon bei den ersten Injectionen, und die ausschliessliche Injection von Heilserum, das unter staatlicher Controle stand.

Rücksichtlich der Einwirkung des Heilserums auf den klinischen Verlauf liegen keine anderen Berichte vor als früher, es sind die Ansichten darüber getheilt.

Lähmungen wurden 74mal beobachtet, 36mal wird über tödtlichen Ausgang durch Herzlähmung berichtet, in 142 Fällen war die Todesursache descendirender Croup und Pneumonie, in 36 Fällen Sepsis.

Auch in diesem Berichte wird von der Mehrzahl der Beobachter die Heilwirkung als wahrscheinlich bezeichnet und zwar auch in Fällen mit tödtlichem Ausgange.

In 15 Fällen wurde sicher, in 15 anderen wahrscheinlich eine schädliche, in 995 keine schädliche Nebenwirkung des Serums berichtet; in allen Fällen gingen die Nebenerscheinungen nach kurzem Bestehen wieder vollständig zurück, aber 12 dieser Fälle endeten tödtlich.

Eisenschitz.

Die erste Serie der mit Antitoxin (Aronson) behandelten Diphtheriefälle. Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin. Von Professor A. Baginsky und Dr. O. Katz. Archiv f. Kinderheilk. 18. Bd.

Nach einigen einleitenden Vorbemerkungen Baginsky's, in welchen derselbe seinen Standpunkt in der Heilserumtherapie des Näheren präcisirt, berichtet Katz über 167 mit Aronson'schem Antitoxin in dem genannten Krankenhause behandelte Diphtheriefälle. Die Ergebnisse sind folgende:

Von den 167 Patienten starben 24 d. i. eine Mortalität von 14,3%.

Dem Alter nach verhielten sich die Fälle folgendermaassen:

Alter	Fälle	Todesfälle
Unter 1. Jahr alt waren	7	mit 3 Todesfällen
" 1 " " "	14	" 1 Todesfall
" 2 Jahren " "	21	" 5 Todesfällen
" 3 " " "	20	" 3 "
" 4 " " "	25	" 3 "
" 5 " " "	16	" 2 "
" 6 " " "	18	" 3 "
" 7 " " "	15	" 1 Todesfall
" 8 " " "	7	" 1 "
" 9 " " "	9	" 1 "
10 und mehr Jahre alt waren	15	" 1 " .

Krankheitstag	Pat.	Todesf.
Am 1. Tage d. Erkrankung kamen z. Behandlung	27 Pat.	mit 1 Todesf.
" 2. " " " " " "	45 "	" 1 "
" 3. " " " " " "	30 "	" 0 "
" 4. " " " " " "	17 "	" 3 "
" 5. " " " " " "	17 "	" 7 "
" 6. " " " " " "	10 "	" 3 "
" 7. " " " " " "	1 "	" 1 "
" 8. " " " " " "	9 "	" 4 "
Gänzlich unbestimmter Krankheitstag	11 "	" 4 " .

Die Tracheotomien und Intubationen anlangend,

wurden 19 Kinder tracheot., von denen 12 starben (darunter 2 sec. T.)
und 10 „ intubirt, „ „ 1 starb

Sa. 29 Kinder mit 16 Heilungen = 55,2% Heilungen.

Intubirt wurden meist solche Patienten, bei denen die Schwellung im Pharynx nicht zu erheblich war, sodass man von der Intubation einen Erfolg erwarten konnte. Im entgegengesetzten Falle wurde tracheotomirt. Es wurde stets die Tracheotomia superior gemacht. Die Fälle nach der Operation verliefen nicht wesentlich anders, als Fälle ohne Antitoxin, mögen sie günstig oder tödtlich abgelaufen sein.

Unter den 24 Todesfällen sind folgende näher zu betrachten:

Fall 137 ist als von der Diphtherie genesen anzusehn; er erlag dem septischen Scharlach in der Reconvalescenz. Fall 138 überstand die Diphtherie gut; etwa 14 Tage nach Schwinden der Beläge tritt Pneumonie, Meningitis und Miliartuberculose auf. Die septischen Fälle 163, 165, 167, desgleichen 162, 164, 166 waren von Beginn an als hoffnungslos anzusehen. Bei den Fällen 108, 118, 120 war der Process bei der Aufnahme so weit vorgeschritten, dass durch die Tracheotomie keine Rettung mehr, blos momentane Erleichterung verschafft werden konnte. Alle der Diphtherie erlegenen Patienten waren überhaupt auf das Schwerste erkrankt und der letale Ausgang wäre auch vor der Antitoxinzeit in jedem Falle prognosticirt worden, mit Ausnahme der Fälle 93 und 124, in denen nach der Meinung K.'s das Antitoxin versagt hat.

Die Antitoxingaben anlangend, wurden in den leichteren Fällen 10 ccm, in den schwereren 20—25 ccm und mehr injicirt. Auch recht schwere Fälle nahmen indess bei geringen Dosen glücklichen Ausgang und kein einziger der „leichten Fälle“ ist im weiteren Verlaufe schwerer geworden.

Unter den Folgeerscheinungen wurden bei den gespritzten Fällen 22 mal Exantheme verzeichnet, die sich als rubeolen-, scharlach-, erythem- und urticariaartig präsentirten, einige Male mit heftigen Gliederschmerzen und Schwellungen, aber stets glücklich verliefen. — Die Nephritiden bewegten sich im Rahmen des Gewöhnlichen, Bekannten, alle kamen zur Heilung, wenn nicht die Patienten sehr bald der Diphtherie erlagen. Die Nephritis ging nicht parallel der Grösse der Antitoxingabe, sondern verlief meist der Schwere der Diphtherie entsprechend. Am Herzen wurden alle Stufen, von den unbedeutendsten Rauhigkeiten der Herztöne bis zu den schweren Rhythmusstörungen und Störungen der Klappenfunction beobachtet, Erscheinungen, wie sie auch früher, ohne Antitoxin, beobachtet wurden: sie sind als durch das Diphtheriegift und nicht durch das Antitoxin entstanden anzusehen.

Auf den localen Process hat das Antitoxin in keinem Falle eine nachtheilige Wirkung ausgeübt, aber auch keinen besonders auffallenden günstigen Einfluss. Die Beläge schritten zu allermeist nicht weiter fort, aber stiessen sich auch nicht besonders schneller ab oder reinigten sich rascher. Hingegen hat die ursprünglich im Rachen localisirte Affection in keinem Falle die tieferen Luftwege ergriffen.

Das Allgemeinbefinden der Patienten nach der Injection wurde in vielen Fällen auffallend besser, doch möchte K. dies nicht so sehr auf Rechnung des Antitoxins setzen und auch der gesammten Pflege ihren Antheil daran lassen; immerhin ist die Besserung des Allgemeinbefindens bemerkenswerth.

Ueber die immunisirende Wirkung des Antitoxins sind die Erfahrungen des Verf.'s noch unzureichend. Die immunisirten Fälle (vgl. die Krankengeschichten) sind nach mehr oder weniger langer Frist trotzdem erkrankt, indess keiner zu Grunde gegangen.

Verf., der dem neuen Mittel anfangs mit der allergrössten Skepsis entgegentrat, bemerkt zum Schlusse, dass das Diphtherieantitoxin nicht ein Allheilmittel, ein in allen, selbst den verzweifeltsten Fällen unbedingt wirkendes Agens, jedoch ein Mittel ist, das in der Mehrzahl der Erkrankungen den Verlauf der Diphtherie auf das Günstigste beeinflusst. Unger.

Zur Serumtherapie der Diphtherie im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin. Von Dr. Adolf Baginsky. Berliner klin. W. Nr. 37. 1895.

Bis zum 15. März 1895 wurden 525 Fälle von Diphtherie mit Serum behandelt und eine Mortalität von 15,6 % erzielt, was gegen die Durchschnittssterblichkeit eine Abnahme um 25,5 % bedeutet.

Vom 15. März bis 31. August wurden neuerdings 224 Fälle mit Serum behandelt und eine Mortalität von 9,37 % erzielt, und zwar waren 47 leichte, 97 mittelschwere und 80 schwere resp. septische Fälle, wobei hervorgehoben wird, dass allerdings auch in den Sommermonaten der Jahre 1891—1893 die Mortalität geringer war als in den Wintermonaten, aber doch nicht unter 27,17% gefallen war.

Unter den 224 Fällen (März-August 1895) waren 27 Intubirte mit 5 Todesfällen, 11 Tracheotomirte mit 8 Todesfällen und 11 zurückgegangene Stenosen.

Ausser den erwähnten starben noch 5 anderweitig schwer erkrankte Kinder unter complicirenden Erkrankungen, die nicht in den Bericht aufgenommen sind.

Baginsky hält die Ueberzeugung fest, dass das Serum ein mächtig wirksames Heilmittel gegen Diphtherie ist, aber er hat wieder erfahren, dass einzelne ältere Kinder mit vorgeschrittenen und zur Sepsis neigenden Erkrankungen noch nach den besten Aussichten auf Heilerfolg schliesslich doch der Diphtherie unter den Symptomen der Herzlähmung erlagen. Eisenschitz.

Mittheilung zur Behandlung der Diphtherie mit Behring'schem Heilserum. Von Prof. Dr. P. Wesener. Münchener medic. W. Nr. 37 u. 38. 1895.

Im städtischen Krankenhause zu Aachen wurden vom 9. X. 1894 bis 1. IV. 1895 100 Fälle mit Heilserum behandelt, darunter 95 mit positivem Nachweise von Löffler'schen Bacillen. Von den 95 Fällen von Löffler'scher Diphtherie waren 35 Fälle von reiner Rachen-, 26 Fälle von Rachen- und Larynx-Diphtherie, 34 combinirte Fälle; 52mal wurde tracheotomirt, wobei viermal die Tracheotomie im Laufe der Behandlung nothwendig wurde.

In der Zeit vom 1. Mai 1893 bis 1. October 1894 kamen 331 Fälle von Diphtherie zur Aufnahme, Mortalität 39,3 %, tracheotomirt 146, Mortalität 64,4%.

Von den 95 Serumkindern starben 20 %, von den 52 Tracheotomirten 14 (27 %).

Die Resultate werden als eclatanter Erfolg der Serumtherapie angesehen, am geringsten ist die Herabsetzung der Mortalität bei den reinen Fällen von Rachendiphtherie, am grössten bei den Tracheotomirten.

Dabei ergeben sich auffallend bessere Resultate bei den Serumkindern im zweiten Quartale der Serumtherapie im Vergleiche zu denen des ersten Quartals, was nur auf die Abnahme der Intensität der Krankheit zu schieben ist; in der ganzen Beobachtungszeit kann man eine stetige Abnahme der Virulenz der Krankheit voraussetzen.

Prof. W. hält das Serum im Wesentlichen für unschädlich, trotzdem er dieselben Nebenwirkungen beobachtet hat, wie andere Autoren; unter anderen auch einmal eine hämorrhagische Nephritis, 31 mal Exantheme, darunter 22 mal scharlachähnliche.

Wir gehen nicht auf die Differentialdiagnose zwischen Mischinfection von Scarlatina und Diphtheritis und einfachem scarlatinösen Serumexanthem ein, weil wir die Angaben für unverlässlich halten, erwähnen nur, dass Prof. W. 6 mal eine solche Mischinfection anzunehmen sich für berechtigt hält.

Ob das Serum heilt, lässt Prof. W. vorläufig in Zweifel, aber für zweifellos hält er den günstigen Einfluss auf Entwickelung oder schon ausgebildete Stenose, aber auch hier wirft er die Frage auf: „Gilt hier das post hoc, ergo propter hoc?"

Jedenfalls verhütet andrerseits die Serumbehandlung nicht die bei der Diphtherie bekannten und gefürchteten Complicationen, wie es auf dieselben auch keinerlei Heilwirkung entfaltet.

Ueber die Frage, ob das Heilserum immunisirt, sind die Acten noch nicht geschlossen.

Beobachtet waren ausserdem 3 mal Diphtherie der Tracheotomiewunden und 3 mal Recidive der Diphtherie. Eisenschitz.

Ergebnisse der Sammelforschung, betreffend die bis zum Schlusse des Jahres 1894 mit Diphtherie-Heilserum behandelten Kranken. Berliner klin. W. Nr. 48. 1895.

Der officielle Bericht der preussischen Controlstation für Diphtherieserum über die vom Ministerium angeordnete Sammelforschung constatirt, dass aus 25 preussischen Regierungsbezirken über 4460 Krankenhausfälle und über 4166 Fälle aus der Privatpraxis Fragebogen eingelaufen sind und zwar werden $\frac{1}{3}$ aller Fälle als leicht, $\frac{2}{3}$ als mittelschwer und schwer bezeichnet.

27,4% litten an Kehlkopfdiphtherie, 13% kamen zur Tracheotomie, 7,4% zeigten Albuminurie, mit verschiedenen Krankheiten complicirt waren 10,6 %.

Von den Spitalsfällen heilten 86%, in der Privatpraxis 91%.

Das Urtheil über das Heilserum lautete in 55,6% günstig, in 30,8% als wahrscheinlich günstig und in 13,6% als unsicher.

Von den im Verlaufe der Behandlung von 1349 Aerzten (ca. 10 % aller Aerzte) constatirten Krankheitserscheinungen werden hervorgehoben: Ausschläge in 8,2 %, Gelenkschmerzen in 2 %, Lähmungen in 2,6 %, Herzaffectionen in 1,5 % und Albuminurie in 1,9 %.

Je nach den Regierungsbezirken schwankt die Mortalität von 7 bis 34 % in den Krankenhäusern und von 14 bis 21 % in der Privatpraxis.

Es liegt keine beweisende Thatsache vor, dass die Seruminjectionen in den tödtlich verlaufenden Fällen schädigend gewirkt hätten, auch kein Beweis dafür, dass Schädigungen vom Gehalte des Heilserums an Carbolsäure ausgegangen seien.

Das Ergebniss der Sammelforschung stimmt im Allgemeinen mit den anderweitig veröffentlichten statistischen Erhebungen.

Eisenschitz.

Ueber die Behandlung der Diphtheritis mit Behring's Serum im Hamburger neuen allgem. Krankenhause. Von Dr. Rumpf. Deutsche med. W. Nr. 37. 1895.

Behandelt 26 Fälle (13. November 1894), gestorben 2, darunter ein 18 Monate altes Kind, das am zweiten Krankheitstage injicirt wurde; 13 Fälle waren schwer, 9 mittelschwer, 4 leicht.

Tracheotomirt 7, davon 2 gestorben.

Einzelne schwere und vorgeschrittene Fälle wurden wegen Mangels an Serum nicht injicirt.

Rumpf bemerkt, dass im Hamburger Krankenhause im Jahre 1894 bei 246 Fällen eine Mortalität von nur 18% erzielt wurde, in derselben Zeit im alten Krankenhause bei 106 Fällen eine Mortalität von 52%, also in beiden Krankenhäusern eine Mortalität von 25%.

Gesammteindruck günstig. Eisenschitz.

1) *Die Serumbehandlung und deren bacteriologische Diagnose.* Von Prof. Dr. Biedert. Archiv f. öffentl. Gesundheitspflege in Elsass-Lothr. 16. Bd. 4. H. 1895.

2) *Die Serumbehandlung der Diphtherie, deren bacteriologische Diagnose und die öffentliche Gesundheitspflege.* Von demselben. Aerztlicher Praktiker Nr. 18. 1895.

Es beziehen sich beide Publicationen fast auf dasselbe Beobachtungsmaterial und zwar auf 115 Fälle von Diphtherie und 66 Kinder, welche zu Immunisirungszwecken Behring'sches Heilserum injicirt bekamen.

Die meisten Kranken kamen sehr frühzeitig zur Behandlung und bei keinem der 181 Injicirten kam ein erwähnenswerther Schaden durch das Heilserum vor.

Biedert theilt seine Fälle ein in: 29 leichte, 40 mittelschwere, 21 schwere und 11 sehr schwere; 14 Fälle sind in diese Gruppirung nicht einbezogen, weil nicht genau bekannt.

Von allen 115 Fällen starben 8, nur 11—12 der Injicirten waren älter als 12 Jahre.

Biedert bezeichnet das Ergebniss sowohl an und für sich als im Vergleiche zu den Resultaten in demselben Beobachtungsgebiete und insbesondere auch zu denen im unmittelbar der Serumbehandlung vorausgegangenen Halbjahre als höchst ermuthigend.

Die Analyse der Todesfälle ergiebt noch ausserdem, dass 6 derselben nicht gut als Misserfolge der Serumbehandlung aufzufassen sind.

Bei den zur Prophylaxe injicirten 66 Kindern wurden 150—200 Serum-E. verwendet, kamen 3 Erkrankungen vor; nachträglich kamen (Dr. Kast) noch 30 Diphtheriefälle mit 1 Todesfall zur Heilserumbehandlung.

Es hat sich aber, wie Biedert angiebt, auch herausgestellt, dass in seinem Beobachtungsgebiet im Jahre 1895 die Zahl der Todesfälle an Diphtherie noch vor der Einführung der Serumbehandlung von 71 im ersten auf 30 im zweiten Halbjahre zurückgegangen war, und es ist möglich, dass die günstige Sterblichkeit in der darauffolgenden Serumperiode eine Fortsetzung dieser spontan eingetretenen günstigen Schwankung sei, sodass Biedert es für nothwendig hält, ein endgilgiltiges Urtheil bis nach dem Ablaufe einer Reihe von Jahren zu vertagen. Eisenschitz.

Bericht über die in den Königreichen Croatien und Slavonien mit Heilserum behandelten Diphtheriefälle und die zum Zwecke der Immunisirung vorgenommenen Schutzimpfungen im Zeitraume vom 1. August 1894 bis incl. 31. Januar 1895. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 18. 1895.

In allen 8 Comitaten der beiden Königreiche wurden in dem angegebenen Halbjahre und zwar zunächst auf dem Flachlande zusammen 255 Diphtheriefälle behandelt, worunter 181 schwere und 74 minder schwere sich befanden. Von diesen genasen 226 und starben 29 — Mortalität 11,4%. In den 11 Städten wurden ausserdem 178 Fälle be-

handelt, darunter 101 schwere und 72 minder schwere Fälle. Von diesen genasen 156 und starben 17 — Mortalität 9,7 %. Ingesammt wurden daher behandelt 428 Diphtheriefälle (282 schwere und 146 minder schwere) mit einer Gesammtmortalität von 46 = 10,8%. Diese Mortalität bezieht sich nur auf schwere und solche Fälle, denen verspätet (am 5., 6., 7. Tage nach der Erkrankung) das Heilserum injicirt wurde. Der Zeit nach wurden die Injectionen vorgenommen:

Bei	61	Kranken	am	1.	Tage	der Erkrankung,
„	212	„	„	2.	„	„ „
„	91	„	„	3.	„	„ „
„	41	„	„	4.	„	„ „
„	12	„	„	5.	„	„ „
„	7	„	„	6.	„	„ „
„	2	„	„	7.	„	„ „
„	2	„	„	8./9.	„	„ „ .

Der Quantität nach wurden injicirt:

182	Kranken	Heilserum	Nr. I	und	zwar	8—20 cm³
183	„	„	„ II	„	„	6—20 „
37	„	„	„ III	„	„	6—10 „
19	„	„	„ I, II u. III	„	„	8—20 „ .

An Complicationen wurden ausgewiesen: bei 35 Fällen Laryngitis diphther., bei 1 Falle Laryngitis et Rhinitis diphther., bei 1 Falle Laryngitis diphther. mit Tracheotomie, bei 1 Falle Rhinitis diphther., bei 13 Fällen Diphtheritis septica. Unter den Verstorbenen befanden sich: 1 tracheotomirter Fall, 5 Fälle diphtherischer Croup (injicirt am 3., 4., 5. Tage), 8 septische Fälle, 1 Fall, der am 4. Tage, 2 Fälle, die in Agone, 5 Fälle, die am 5., 6., 7. Tage injicirt wurden; die übrigen 24 Verstorbenen erhielten zu geringe Mengen Serum.

Die Symptome anlangend, wurde Folgendes beobachtet: Die Temperatur fiel 24 Stunden, häufig schon früher, längstens aber 26 bis 48 Stunden nach der Injection meist zur Norm. Zugleich damit besserte sich das Allgemeinbefinden auffallend, das fahle Aussehen schwand, Theilnahme und Appetit stellten sich ein. Die Beläge begannen schon nach 24 Stunden sich aufzulockern, transparenter zu werden und lösten sich am 3.—4. Tage oder auch früher ab.

Nachhaltige üble Folgezustände nach Einverleibung des Heilserums wurden in keinem Falle beobachtet, nur je zweimal Urticaria und Erythem exsudat. multiforme.

Zum Zwecke der Immunisirung wurden in dem angegebenen Halbjahre im ganzen Lande 826 Schutzimpfungen ausgeführt (auf dem Flachlande bei 616, in den Städten bei 210 Kindern). Von diesen erkrankten 17 Kinder (2 %) und zwar 16 im leichtesten Grade, eines schwer, das starb. 5 der Immunisirten erkrankten innerhalb 8 Tagen, die übrigen 12 nach 6—12 Wochen.

Aus diesen statistischen Daten geht hervor, dass die Mortalität an Diphtherie in den beiden Königreichen seit Einführung der Serumbehandlung, gegenüber der Mortalität früherer Jahre, die 40—65 % betrug, um ein Bedeutendes gesunken ist, weshalb die Landesregierung die Behandlung aller Diphtheriekranken im Lande mit Heilserum verfügte. Berichte darüber werden seinerzeit folgen.

Zum Schlusse ist noch hervorgehoben, dass die grössere Zahl der hier ausgewiesenen Diphtheriefälle bacteriologisch als solche constatirt wurden.

Unger.

Ueber 100 mit Diphtherie-Heilserum behandelte Fällen von echter Diphtherie. Von Dr. Börger. Deutsche med. W. Nr. 57. 1895.

Der Bericht bezieht sich auf die Erfahrungen der med. Universitätsklinik in Greifswald (Mosler), bis zum März 1895.

Das Gesammturtheil geht dahin, dass das Heilserum für den Organismus unschädlich, in vielen Fällen günstig wirkend, in manchen schweren Fällen direct lebensrettend sei.

Unter den 100 mit Heilserum Behandelten fiel die Untersuchung auf Löffler'sche Bacillen nur 8 mal negativ aus, 16 mussten tracheotomirt werden, die Gesammtmortalität betrug 8 %, von 16 Tracheotomirten starben 3.

Es standen von den Erkrankten 6 im Alter bis zu 2 Jahren, 56 von 2—10 Jahren und 38 waren über 10 Jahren alt, 85 mit 2 Todesfällen kamen am 1.—2. Krankheitstage zur Aufnahme, von den 8 Gestorbenen starben 6 an Sepsis.

Neben den Injectionen war die schon früher übliche locale und symptomatische Therapie durchgeführt worden.

Die injicirten Antitoxinmengen schwankten zwischen 500 und 1800 AE., von den 100 Diphtheriekranken waren 19 deutlich septisch gewesen und von diesen 19 genasen 13.

Complication mit Albuminurie kam 37 mal vor: 22 mal schon vor der Injection, wovon in 16 Fällen rasch nach der Injection die Albuminurie verschwand, und in je 3 Fällen der günstige Einfluss der Injection auf die Albuminurie zweifelhaft oder nicht vorhanden war.

15 mal trat die Albuminurie erst nach der Injection auf und war 12 mal kurz dauernd, 3 mal länger als 8 Tage dauernd.

Der Verdacht, dass das Serum ungünstig auf die Nieren eingewirkt haben könnte, bestand nur in einem einzigen Falle; im Ganzen scheinen die Injectionen auf die Nierenprocesse günstig eingewirkt zu haben.

Erwähnenswerthe Hautaffectionen kamen 5 mal zur Beobachtung, blieben aber ungefährlich und harmlos.

Mehrfach constatirt wurde das Verschwinden schon vorhandener Stenosenerscheinungen nach den Injectionen, 11 mal schwerere und 7 mal leichtere Stenosenerscheinungen, eine descendirende Diphtherie kam nach der Injection niemals vor.

Ein rascheres Verschwinden der Beläge wurde durchaus nicht regelmässig beobachtet, dagegen eine eclatante Besserung des Allgemeinbefindens nach den Injectionen; nicht beobachtet wurde eine typische Beeinflussung des Fiebers und absolut keine Verminderung der postdiphtheritischen Lähmungen. Eisenschitz.

Das Diphtherie-Heilserum im Hospital für Infectionskrankheiten zu Neapel Von Belfiori. Ref. in la Pediatria 1895. p. 212.

Verf. berichtet über vier Fälle, von denen drei mit Behring's, einer mit neapolitanischem Serum geheilt wurden, zwei davon mit schwerer Laryngostenose, welche die Intubation nöthig machte. In allen Fällen sehr günstiger Einfluss der Injection; einmal Albuminurie.

Toeplitz.

Ueber Serumtherapie gegen Diphtherie. Von Figliola. La Pediatria 1895, p. 201 ff.

Verf. beobachtete in sechs Wochen vier Fälle von diphtherischem Croup:

1. 9 monatl. Knabe, Tod (Serum war noch nicht zu haben).
2. 5 jähr. Knabe, Inj. von Behring'schem Serum I. Tod.

3. 7 jähr. Knabe }
4. 10 mon. Mädchen } Inj. von Behring III. Heilung.

Verf. spricht sich sehr günstig über seine Beobachtungen aus.
Toeplitz.

Anwendung des Diphtherie-Heilserums in Constantinopel. Von Dr. Violi. La Pediatria 1895. p. 257.

In einer brieflichen Mittheilung an den Herausgeber berichtet Dr. Violi über seine Erfahrungen über das Heilserum, von dem er drei Arten verwandte: Behring, Pasteur und Villejean (Paris).

Von 24 Fällen, welche mit Serum behandelt wurden, heilten 20, während 4 starben; von 10 nicht injicirten starben 7.

Auf Behring kommen 14 Heilungen, 3 Todesfälle,
„ Pasteur „ 5 „ , 1 Todesfall,
„ Villejean „ 1 Heilung.

Besonders günstig wirkte die Injection auf Nasendiphtherie; Albuminurie scheint durch wiederholte Einspritzungen gesteigert zu werden. Gaumenlähmung kam wiederholt zur Beobachtung. Exantheme traten bei dem Pasteur'schen Serum fast constant auf. Toeplitz.

Serumtherapie in Italien. Von Guidi (Florenz). La Pediatria 1895, p. 336. — Egidi, ib. p. 348 (Referat). — Caruso Pecoraro, ib. p. 349 (Referat). — Curti, ib. 1896. p. 52 ff. — Belfanti, ib. p. 58 ff.

Guidi berichtet über 49 Fälle, davon 44 aus dem Spedale Anna Meyer; davon starben 13; benutzt wurde meist Behring's Serum I und II, manchmal auch das in Italien hergestellte Heilserum. — Interessant ist der Fall eines Mädchens, welches, durch Serum und Tracheotomie geheilt, nach zwei Monaten neu inficirt wurde und trotz Serumbehandlung zu Grunde ging. — Keine Nachtheile beobachtet.

Egidi hat 20 Fälle behandelt mit 5 Todesfällen, keine Nachtheile.

Caruso Pecoraro behandelte 85 Fälle mit 18 Todesfällen, keine schädlichen Folgen.

Curti führte bei drei Kindern Präventiv-Impfungen aus und beobachtete dieselben, ohne irgend welche Nachtheile zu sehen.

Belfanti stellte durch Umfrage bei einigen Collegen 211 Fälle von Schutz-Impfungen zusammen. $^4/_5$ der Kinder waren dauernd mit Diphtheriekranken in Berührung und nur ein einziges Kind erkrankt — und auch dieses erst drei Monate nach der Impfung. Toeplitz.

Erfahrungen über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Serum. Von Dr. G. Kobler in Sarajevo. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4, 5, 6. 1896.

K. hat im bosnisch-herzegowinischen Landesspitale und in der Privatpraxis 50 Fälle von bacteriologisch und klinisch festgestellter Diphtherie mit Heilserum behandelt, von denen 6 starben (12 %). Er resumirt seine Erfahrungen dahin, dass 1) unter der Einwirkung des Heilserums häufig ein rasches Zurückgehen sehr intensiver laryngo- und tracheostenotischer Erscheinungen zu beobachten ist; 2) der Verlauf des ganzen Processes, besonders in Bezug auf die Abstossung der Membranen und Beläge, ein rascherer, als bei anderen Behandlungsmethoden ist; dass 3) Nephritis, Herzschwäche und andere unangenehme Nebenerscheinungen durchaus nicht häufiger auftreten, als ohne Anwendung des Serums.

Dem entsprechend stellt das Behring'sche Heilserum einen be-

deutenden Fortschritt in der Behandlung der Diphtherie dar und ist es, nach Ansicht des Verf., als ein Kunstfehler zu bezeichnen, wenn ein Arzt, in Kenntniss der bisher vorliegenden Erfahrungen und im Besitze des Mittels, von demselben im gegebenen Falle keinen Gebrauch machen würde.

Die sehr instructiven und tabellarisch zusammengestellten Krankengeschichten vgl. im Original. Unger.

Das Diphtherie-Heilserum in ärztlicher Praxis. Von Dr. Berliner in Reinickendorf. Archiv f. Kinderheilk. 19. Bd.

Die Zahl der behandelten Fälle betrug 42. Von diesen konnten 5 als beginnende Diphtherie bezeichnet werden. In den anderen Fällen waren Mandeln und weicher Gaumen mit Belägen überzogen, in der Hälfte der Fälle auch die hintere Rachenwand, in einzelnen auch die Nasenschleimhaut. Die behandelten Kinder standen im Alter von 1 bis 13 Jahren, 2 Fälle waren älter. Für die Diagnose maassgebend war in der Mehrzahl das klinische Bild, bacteriologisch untersucht wurden nur wenige Fälle. Die Antitoxineinheiten, die zur Anwendung kamen, schwankten von 600—3000.

Der Einfluss der Serumbehandlung machte sich fast immer schon am nächsten Tage geltend: Apathie, Schlafsucht, Brechneigung und Temperaturerhöhung waren alsdann verschwunden. Die Beläge stiessen sich nach Art und Zeitdauer verschieden ab, die Drüsenschwellungen sehr bald nachher oder gleichzeitig. Bei etwa ¼ der Kranken stellte sich Albuminurie ein, bei einer Pat. Nephritis; an sonstigen Complicationen wurden zahlreiche Lähmungssymptome und einmal Hemiplegie beobachtet, von Hautausschlägen zumeist Urticaria; ferner auch Störungen der Herzthätigkeit, in einigen Fällen schon vor der Injection. Letal verliefen zwei Fälle, der eine wenige Stunden, der andere sieben Wochen nach der Injection. Immunisirungsversuche wurden nicht vorgenommen.

Verf. folgert aus seinen Beobachtungen, dass die Wirksamkeit des Diphtherie-Heilserums eine zweifellose ist, und spricht sich dahin aus, dass die Mehzahl der Fälle, deren Injection innerhalb der ersten 36 Stunden nicht möglich war, ohne Serum traurig verlaufen wäre.

Unger.

Sammelbericht über die Serumbehandlung bei Diphtherie in Ungarn. Von Dr. S. Steigenberger. Pester medic.-chirur. Presse Nr. 13. 1895.

Der Bericht erstreckt sich auf die bis März 1895 ausgewiesenen 279 Diphtheriefälle. In 127 derselben wurde die Diagnose bacteriologisch, in den übrigen klinisch gestellt. Der Localisation nach waren es: 195 Rachendiphtherien, 23 Nasen- und Rachendiphtherien, 18 Kehlkopfdiphtherien, 1 Conjunctivaldiphtherie und 2 Rachen-Vulvodiphtherien. Ausschliesslich mit Serum behandelt wurden 175, die übrigen früher oder gleichzeitig auch noch mit anderen Mitteln local. S. stellt die Gesammtanzahl der Fälle folgendermaassen tabellarisch zusammen:

Gesammtzahl der Fälle	Geheilt	%	Gestorben	%
279	214	76,7	65	23,3
Ausschliesslich mit Serum behandelt:				
175	129	73,7	46	26,3.

Der Grund für das etwas grössere Mortalitätsprocent der ausschliesslich mit Serum behandelten Fälle liegt nach St. darin, dass dies

Spitalsfälle sind, wohin in der Regel schwere Fälle zuströmen, und ferner darin, dass dies fast sämmtlich echte i. e. bacteriologisch nachgewiesene Diphtheriefälle sind. Unger.

Ueber 100 mit Behring's Heilserum behandelte Fälle von Diphtherie. Von Dr. K. Fürth. Münchner med. W. Nr. 30. 1895.

Vom 1. X. 1894 bis 5. VI. 1895 wurden an der med.-chir. Klinik zu Freiburg im Br. 115 Fälle von Diphtherie aufgenommen und 15 ohne Serum behandelt.

Von den letzteren starben 2 moribund Aufgenommene.

100 Fälle wurden injicirt, davon 55 bacteriologisch, und zwar 50 mit positivem Erfolge untersucht.

Die mittlere Mortalität der Diphtherie seit dem Jahre 1889 an diesen Kliniken betrug 38,99 %, von den 100 Serumfällen starben aber nur 12.

Von den 100 Fällen waren 18 leicht, 32 mittelschwer und 50 schwer.

Die Beobachter constatirten nach der Injection eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens, aber eigentlich nur bei drei früh zur Behandlung Gekommenen, keinen sicheren Einfluss auf den Gang der Temperatur, eine deutliche Beeinflussung des Localprocesses, aber sie war nicht constant, wohl aber trat niemals eine Ausbreitung auf den Larynx ein, wenn dieselbe nicht schon vor der Injection angedeutet war.

In 43 Fällen waren Erscheinungen von Larynxdiphtherie vorhanden, 33 mal schwerer Art; 31 Fälle wurden tracheotomirt mit 11 Todesfällen (eine Abnahme der Mortalität von 70,4 auf 35,4 % und eine Abnahme der Tracheotomie von 46,2 auf 31 %).

Keine schweren Nebenwirkungen der Injectionen kamen zur Beobachtung.

Es wird angenommen, dass das Heilserum eine specifische Wirkung besitzt, die bisher von keinem andern Heilmittel bei Diphtherie erreicht wurde. Eisenschitz.

Bericht über 206 mit Behring's Heilserum behandelte Diphtherieerkrankungen. Von Dr. Springorum. Münchner med. W. Nr. 31. 1895.

Aus der chir. Abtheilung der städt. Krankenanstalt zu Magdeburg wurden bis 1. April 1894 206 diphtheriekranke Kinder behandelt.

In den Jahren 1889—1893 schwankte die Mortalität zwischen 38,1 und 51,2 %, sie sank 1894—1895 auf 29,07 %; aber es wird constatirt, dass die Kinder jetzt zahlreicher und früher zur Aufnahme kommen, sodass etwa 1889—1890 105, 1893—1894 563 und 1894—1895 688 Kinder mit Diphtherie zur Aufnahme kommen, wobei die relative Zahl der Tracheotomirten von 68,5 auf 36,07 sank.

Von den 206 Serumkindern starben 78 (37,9 %), von 482 ohne Serum Behandelten 25,3 %.

Bei den Tracheotomirten ergiebt sich für die Serumfälle eine Besserung von fast 10 %.

Von den 206 Serumfällen waren 12 leicht (gest. 0 %), 105 mittelschwer (gest. 17) und 88 schwer (gest. 61).

Die Resultate sind bei den Serumkindern, genau so wie bei anderen Behandlungsmethoden, um so besser, je früher die Kinder zur Behandlung kommen.

Dr. Sp. hat den subjectiven Eindruck gehabt, dass die Injectionen einen günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden haben, constant war er nicht; keinen Einfluss auf das Fieber, einen guten auf den Localprocess und die Drüsenschwellungen, allerdings erlebte er auch da Ausnahmen.

Bei den 206 Serumfällen war 161 mal Larynx und Trachea mit afficirt, 118 wurden tracheotomirt, von denen 52 starben, während 48 ohne Tracheotomie durchkamen und nur 9 von diesen starben.

Hervorgehoben wird, dass bei der Serumbehandlung von den Tracheotomirten in den ersten 5 Tagen nach der Operation 35,7 % aller Todesfälle, bei den Nichtinjicirten 75,9% aller Todesfälle sich ereigneten.

Von schädigenden Einflüssen des Serums behauptet Dr. Sp., nur solche auf das Herz gesehen zu haben (24 Herztodesfälle), die meisten kamen am 5. und 6. Tage nach der Injection zur Beobachtung (11), und Exantheme mit wesentlichen Allgemeinstörungen.

Von 105 immunisirten Kindern erkrankten nachträglich 14 an Diphtherie, 14 an Anginen, alle hatten keinerlei Störungen ihres Befindens.

Dr. Sp. glaubt mit Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse, unter welchen die von ihm Immunisirten leben, einen gewissen Erfolg der Immunisirung behaupten zu können. Eisenschitz.

Leistungen und Ziele der Serumtherapie. Von Dr. Behring. Deutsche med. W. Nr. 38. 1895.

Wir übergehen in dem Berichte über Behring's Vortrag, gehalten auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck, die allgemein gehaltenen Auseinandersetzungen über den Werth medicinischer Statistik und reproduciren nur die kritischen Auseinandersetzungen, die sich auf das besondere vorliegende statistische Material stützen.

Behring wendet sich zunächst zu den Zahlen aus der Statistik des kaiserlichen Gesundheitsamtes in Berlin.

Er deducirt zuerst, dass es unrichtig ist, anzunehmen, es habe sich seit der Einführung des Serums und zwar in Folge desselben die Aufnahme von Diphtheriekranken in den Berliner Krankenhäusern gesteigert.

Richtig ist, dass in den Jahren 1891—1894 in gleichförmiger Progression die Zahl von 1727 bis 2900 gestiegen sei, aber es sind auch die Zahlen der Diphtheriekranken in ganz Berlin im selben Sinne gewachsen; es wurden im Jahre 1891 49,3 %, 1892: 56,2%, 1893: 55,9 %, 1894: nur 55,3 %, 1895 (bis 28. VII.): nur 55,5 % aller in ganz Berlin an Diphtherie Gemeldeten in Krankenhäusern aufgenommen; dabei war die Mortalität in ganz Berlin 1891—1893 mehr als 30 %, im ersten Quartal 1894 mehr als 36 %, speciell in den Berliner Krankenhäusern 1891: 35,8 %, 1892: 40,0 %, 1893: 38,9 %, 1894 nur 21,4 %, und in 7 Monaten von 1895: nur 14,9%, nur seit der Serumbehandlung ist die Mortalität der Diphtherie in den Krankenhäusern kleiner als in ganz Berlin, ein Verhältniss, das nie früher beobachtet wurde.

Diese Thatsache kann ungezwungen nur durch die Serumbehandlung erklärt werden.

Es ist auch nicht richtig, dass plötzlich der Genius epidemicus ausserordentlich milde geworden sei.

Die geringere Zahl der Todesfälle in Berlin seit der Freigabe des Serums ist geringer geworden, weil eben das Serum sie geringer gemacht hat. In allen Jahren sonst ist in Berlin die Morbidität und Mortalität ziemlich parallel gelaufen und es hätte der Anzahl von 5578 Fällen von Diphtherie nach den früheren Erfahrungen eine um 900 grössere Zahl von Todesfällen entsprochen — ein Zufall ist dabei ausgeschlossen.

B. zeigt auch an den vorgelegten Curven, dass die Aufnahme der Diphtheriefälle in die Berliner Krankenhäuser fast genau parallel geht der Zahl der Erkrankungsfälle.

Auch die Krankenhausstatistiken der Sammelforschung

des kaiserl. Gesundheitsamtes, der deutschen medicinischen Wochenschrift und in den Publicationen einzelner Autoren lehren dasselbe.

So berichtet das kaiserl. Gesundheitsamt über das erste Quartal 1895 eine Mortalität von 7,3 % (für die am 1. und 2. Krankheitstage Aufgenommenen), trotzdem oft nur kleine Mengen von Serum injicirt worden waren und die Krankenhäuser in der Regel nur die schweren Fälle zur Aufnahme bekommen.

Die Ergebnisse der Sammelforschung muss Behring auch als lückenhaft bezeichnen.

Unter den Berliner Krankenhäusern liefert das Krankenhaus Friedrichshain das ungünstigste Resultat (256 Serumfälle mit 21,8 % Mortalität), aber doch noch um 6,2 % weniger als bei 111 ohne Heilserum Behandelten), während das Institut für Infectionskrankheiten bei 116 Fällen eine Mortalität von nur 10,3 % erzielt.

Klar ist nur, trotz der Mangelhaftigkeit dieser Statistik, dass die Serumfälle (10 312) eine um 5,1 % geringere Mortalität hatten, als die ohne Serum behandelten 5833.

Allein das Material hat seine Mängel, es kommen auch 700 Fälle vor, bei denen die Mortalität der Serumfälle um 4,12 % grösser ist als die der zweiten Kategorie.

Viel entscheidender ist die Statistik einzelner Krankenhäuser, die notorisch consequent mit ausreichenden Dosen von Serum behandelt hatten, und derjenigen Krankenhäuser, welche in derselben Zeit überhaupt kein Serum verwendeten. Als Typus der ersten gilt die Charité mit einer Mortalität von 16,7 %, als Typus der zweiten Bethanien mit 43,1 % Mortalität, wobei hinzugefügt wird, dass im vierten Quartal 1884 in der Charité so viele Diphtheriekranke, darunter 7 Kinder unter 1 Jahr, in Bethanien aber sogar dem Durchschnitte nach weniger, und darunter nur 1 Kind, aufgenommen wurden.

(Damit aber bestätigt Behring die Annahme, dass das Heilserum auch im vierten Quartale 1894 die Eltern diphtheriekranker Kinder anlockte, diese solchen Spitälern zuzuführen, in welchen das Serum zur Verfügung stand. Ref.)

Behring wendet sich noch insbesondere dem Berichte der Giessener chir. Universitätsklinik zu, welche mit einem Abfalle der Mortalität (112 Fälle) auf 8,03 % und bei den Tracheotomirten auf 15 % unerwartet günstige Ergebnisse verzeichnet, was B. den grossen Dosen des injicirten Serums zuschreibt, ebenso wie die günstigen Verhältnisse im Amsterdamer Kinderkrankenhause.

Die statistischen Daten, welche aus der Privatpraxis vorliegen. so sehr auch ihre Verwendbarkeit erschwert ist, ergiebt nur Günstiges, z. B. von 300 Berliner Fällen eine Mortalität von 7,8 %, und für die in den ersten 48 Stunden Injicirten von weniger als 5 %, für das ganze Reich bei über 4000 Fällen von 7,9 % und an 3355 in den ersten 48 Stunden Injicirten von nur 4,2 % (einschliesslich der Krankenhausfälle).

Behring sagt schliesslich, die Statistik hat also eine Abnahme der Mortalität bei Serumbehandlung um $^3/_4$—$^4/_5$ erreicht bei genügender Dosirung und frühzeitiger Anwendung, was für ganz Deutschland 45 000 jährlich gerettete Menschenleben bedeuten wird, wenn einmal das wirklich Erreichbare auch erreicht sein wird. Für das Jahr 1895 reducirt sich diese Ziffer vorläufig auf 20 000 Menschenleben.

Dabei ist noch nicht in Rechnung gezogen, was noch durch Immunisirung vor der Erkrankung geschützt werden wird, wenn einmal die erforderlichen Mengen von Serum zur Verfügung stehen werden, welches Ziel erreicht wird, weil die Höchster Werke schon jetzt monatlich

100 000 Heildosen abzugeben im Stande sind und weil demnächst die einfache Heildosis nicht wie bisher in 5, sondern schon in 1 ccm und der Immunisirungsdose schon in $\frac{1}{8}$ ccm Serum enthalten sein wird, wobei höchst wahrscheinlich alle schädlichen Nebenwirkungen wegfallen werden. Dann wird der vereinigten Wirkung von Prophylaxis und Therapie es schliesslich gelingen müssen, die Furcht vor Diphtherie zu einer aus frühern Zeiten überkommenen Legende zu machen.

Im Anschluss an diese Auseinandersetzungen eröffnet B. noch folgenden Blick in die Zukunft, betreffend die wissenschaftlichen Ergebnisse und praktischen Ziele in Bezug auf die Serumtherapie bei anderen Infectionskrankheiten.

In Bezug auf die Cholera hat Dr. Ransom schon ein Antitoxin producirt, welches das 4—6fache der sicher tödtlichen Minimaldose von Choleragift unschädlich macht, und wird ein 10faches Antitoxin erreichen, welches dann schon für die Versuche am Menschen in Verwendung kommen kann.

Dr. Knorr hat bezüglich der Herstellung eines Tetanus-Heilserums grosse Fortschritte gemacht, das aber vorerst wegen seiner Kostspieligkeit auf grosse Hindernisse bei der Herstellung im Grossen stösst.

Endlich ist es auch Wernicke, Knorr und Behring gelungen, das Antituberculin im Blute tuberculöser Menschen, beziehungsweise von Versuchsthieren aufzufinden und mehrfach wird an der Antitoxingewinnung für Tuberculose gearbeitet.

Behring erinnert nachdrücklichst daran, dass die Grundbedingung für die ganze Antitoxinforschung die Entdeckung des Tuberculosengiftes durch Koch war.

„Ich habe keine Sorge," so schliesst Behring, „dass jemals der Gedanke, welcher der antitoxischen Serumtherapie zu Grunde liegt, aus der Medicin verschwinden könnte." Eisenschitz.

Ueber die Erfolge der Heilserumtherapie bei der Diphtherie. Von O. Heubner. Deutsche med. W. Nr. 42. 1895.

Heubner's eigene Erfahrungen über Heilserum umfassen 300 Einzelbeobachtungen während der Zeit von zwei Jahren, $^3/_4$ Jahr mit weniger und $^5/_4$ Jahr mit vollkräftigem Serum. Die Vergleichung der Resultate mit den beiden Serumarten ergiebt, dass es sich dabei nicht um Serumwirkung schlechtweg handeln kann.

Wenn man annimmt, dass mindestens seit Beginn des Jahres 1895 die Anwendung des Heilserums eine allgemeine geworden ist, so kann man aus der Statistik dieses Jahres aus fünf Grossstädten einen viel günstigeren Verlauf der Diphtherie ersehen, als in irgend einem früheren Jahre, über welches statistische Aufstellungen zur Verfügung sind, dass in Berlin, Dresden, Leipzig, München und Hamburg im ersten Halbjahre 1895 absolut und relativ weniger Todesfälle an Diphtherie vorgekommen sind, als in irgend einem anderen Winterhalbjahre.

Für Berlin um 300 weniger als dem Durchschnitte von 1887 bis 1894 und um 70 weniger als dem günstigsten Jahre (1891) entspricht, trotzdem die Berliner Bevölkerung seit 1891 um ca. 200 000 Seelen zugenommen hat.

In den Berliner Krankenhäusern starben um 150 (resp. 76) weniger, trotzdem die Zahl der in Berlin überhaupt angemeldeten sowohl, als die der in die Krankenhäuser Aufgenommenen in diesem Zeitraume grösser war.

H. wies auch nach, dass in die Berliner Krankenhäuser 1895 ein

geringerer Procentsatz der Diphtheriekranken der ganzen Stadt aufgenommen worden als in den Jahren 1888—1894.

Ganz ausgeschlossen ist der Zufall allerdings nicht, weil die Beobachtungszeit noch zu kurz ist; aber Alles spricht für die Wahrscheinlichkeit des hohen Heilwerthes des Serums.

Von 80 Autoren haben sich 61 günstig, 16 zweifelhaft und 3 ungünstig ausgesprochen.

Von 117 von Heubner seit Februar 1895 Behandelten starben 10,2%, von 220 seit Mai 1894 Behandelten 11,4%, von 110 reinen, am 1.—3. Krankheitstage Aufgenommenen nur 5,4%, von 11 Kindern im Alter unter 15 Monaten nur 1, trotzdem unter diesen 11, 6 mit Kehlkopferscheinungen und 2 Tracheotomirte waren.

Von 32 in der Charité selbst Erkrankten (Hausinfectionen) starben 1895: 18,7%, in früheren Jahren von den Hausinfectionen 40,5%.

Während der Beobachtungszeit (1895) waren in zwei bösartigen Krankheitsperioden 68 Fälle, 16 mit schlechter, 37 mit zweifelhafter und 14 mit guter Prognose aufgenommen worden, und doch starben von diesen 68 Fällen nur 13,4%.

Heubner behauptet nach wie vor einen günstigen Einfluss auf die raschere Abstossung der Membranen (in 60—70% aller Fälle, insbesondere der Membranen innerhalb der Luftwege), denn von 52 Fällen mit Symptomen des beginnenden Croups, schon bei der Aufnahme, entgingen 29, davon 13 mit Kehlkopfstenose, der Operation; 19 wurden intubirt mit 3 Todesfällen und 4 tracheotomirt mit 1 Todesfall, sodass von 23 Operirten nur 17,4% starben.

Heubner hält auch die Behauptung des günstigen Einflusses auf den Fieberverlauf aufrecht, wenn man eine grössere Zahl von Fällen in Betracht zieht, welche genau von Anfang an beobachtet werden konnten. Heubner giebt aber zu, dass dem Fieber bei der Diphtherie eine grössere Bedeutung nicht beizumessen sei. Er hat auch bei fortgesetzter Beobachtung nichts erfahren, was gegen die Unschädlichkeit des Serums spräche, und kennt keinen Fall in der Literatur, der bei kritischer Prüfung beweisen könnte, dass das Heilserum den ungünstigen Ausgang herbeigeführt hätte.

Es hat sich aber auch bei fortgesetzter Beobachtung sicher ergeben, dass in einzelnen Fällen die zur Anwendung gebrachten Dosen von Heilserum sich als ohnmächtig erwiesen und zwar auch bei Fällen, die am ersten und zweiten Krankheitstage zur Behandlung kamen, und H. zweifelt kaum daran, dass es immer Fälle von Diphtherie geben werde, welche auch den kräftigsten Serumdosen widerstehen werden, wenn die Vergiftung eben die höchsten Grade erreicht hat.

Heubner macht aber die Bemerkung, dass nach seiner Ansicht das Heilserum einen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf der Diphtherie auch in solchen Fällen erkennen lasse, in welchen bei schwerer Vergiftung der Ablauf verlangsamt wird und dadurch die Aehnlichkeit mit der Krankheit am Experimentthiere deutlicher wird.

Geändert hat sich auch durch das Heilserum, dass Stenosenerscheinungen nicht mehr die enorm ungünstige prognostische Bedeutung haben; dagegen begegnet man naturgemäss in grösserer Zahl dem Bild einer schweren Schädigung des Gesammtorganismus, des diphtheritischen Marasmus, mitunter combinirt mit Rückfällen des örtlichen Leidens.

Heubner definirt diesen Zustand als Wirkung der unvollständig neutralisirten Diphtherietoxine.

Die anscheinend grössere Zahl von Herztodesfällen nach der Heilserumbehandlung findet nach Heubner die Erklärung in dem Umstande, dass nunmehr eine grössere Zahl von Fällen anderen Gefahren

entgeht, insbesondere der Gefahr des Todes durch Stenose, und daher Gelegenheit hat, in einem späteren Stadium im Herztode zu erliegen, weil eben in allen schweren Fällen das Heilserum nicht genugsam antitoxisch zu wirken vermag, obschon es in denselben Fällen bessernd auf den Localprocess eingewirkt hat.

Auch hierin findet sich eine Analogie beim Thierversuche, indem auch die Thiere an Marasmus in Folge chronischer Vergiftung zu Grunde gehen können, trotzdem am Impforte keine locale Erkrankung besteht.

Die Erfahrungen über die Immunisirung, wenn man von der kurzen Zeit der letztern absieht, waren im Spitale günstig.

Heubner formulirt sein Urtheil der Zeit dahin, „dass bezüglich des Heilserums die Wahrscheinlichkeit seiner ganz specifischen Heilwirkung gegen die Diphtherie mit jedem Monat weiterer Erfahrung immer mehr zur Gewissheit wird." Eisenschitz.

93 Fälle von Diphtherie, mit Serum behandelt. Von Th. Hase. Medicinskoje Obosrenje Nr. 17. 1895.

Beobachtungen aus dem Elisabeth-Kinderspital zu St. Petersburg. Zur Anwendung kamen das Serum von Behring, das von Roux, das von Aronson und das im Institut für Experimentalmedicin zu St. Petersburg angefertigte Serum. Die Injectionen wurden mehrfach wiederholt, falls der Zustand des Kranken es erforderte, daneben wurde auch die übliche Behandlung nicht vernachlässigt: innerlich Ol. Martis und Natr. benzoicum, zum Gurgeln Borsäure oder Kali chloricum. Die Kinder traten gewöhnlich am 3.—7. Krankheitstage ins Spital ein; bei allen 93 Kranken wurde die Diagnose durch den bacteriologischen Befund bekräftigt.

Alter der Kranken	Aufgenommen		Genesen		Gestorben	
	Kn.	M.	Kn.	M.	Kn.	M.
Bis zu 1 Jahre	0	4	0	2	0	2
Von 1—2 Jahren	9	9	6	6	3	3
„ 2—4 „	14	21	9	11	5	10
„ 4—6 „	12	14	8	11	4	3
Aelter als 6 Jahre	3	7	2	7	1	0
	93		62		31	

Mortalität:

Bis zu 1 Jahre	50 %
Von 1—2 Jahren	33,3
„ 2—4 „	42,8
„ 4—6 „	26,9
Aelter als 6 Jahre	10,0
durchschn.	33,3%

Von 4 Kranken, die jünger als 1 Jahr waren, zeigten 2 die schwere Form der Diphtherie und blieben im Hospital weniger als 24 Stunden, 2 andere waren mit der leichten Form behaftet und genasen, der eine am zehnten, der andere am sechsten Tage des Hospitalaufenthalts. Am grössten war die Mortalität im Alter von 2—4 Jahren, am geringsten im Alter von über sechs Jahren. Die Mortalität betrug im Durchschnitt 33,3% (vor der Einführung des Serums 49,9%). 36 Fälle gehörten zu den leichten Fällen der Diphtherie, es genasen 33 und starben 3; von diesen starb eins an Herzparalyse, eins an Meningitis, der dritte an schwerem Scharlach mit purulenter Arthritis und Halsphlegmone.

23 Fälle gehörten zu den mässig schweren, davon starben 2 und genasen 21 (9,52%). Die Localisation des Leidens war folgende:

1) Diphtheritis faucium 47 Fälle, von denen 41 genasen, 6 starben.

2) Diphtheritis faucium et laryngis 38 Fälle, von denen 18 starben und 20 genasen.

3) Diphtheritis faucium et nasi 6 Fälle, starben Alle.

4) Diphtheritis faucium, laryngis et nasi septic. 1 Fall mit Ausgang in Genesung.

5) Diphtheritis faucium, nasi, umbilici et labii infer. 1 Fall mit letalem Ausgang.

Bei Kehlkopfdiphtherie (38 Fälle) wurde 9 mal tracheotomirt, von diesen Fällen genasen 3 und starben 6 (1 am zweiten Tage nach der Operation, 2 am dritten Tage nach der Operation, 1 am sechsten Tage, 1 am funfzehnten Tage, 1 am einundzwanzigsten Tage — letzterer in Folge starker Granulationswucherung).

Albuminurie wurde in 47 Fällen beobachtet, jedenfalls nicht häufiger als in der Periode vor der Serumtherapie. Bei 6 Kranken gesellte sich Scharlach hinzu, welcher in 4 Fällen den letalen Ausgang verschuldete. Erythema scarlatiniforme wurde 6 mal beobachtet, der Ausschlag verbreitete sich auf den ganzen Rumpf und auf die Extremitäten, unterschied sich durch das Fehlen der Rachensymptome und der charakteristischen Temperatursteigerung von dem wirklichen Scharlachexanthem.

Auf Grund seiner Erfahrungen spricht sich Hase folgendermaassen aus: als Specificum kann das Serum nicht gelten; in leichten und mittelschweren Fällen bewirkt es ein rascheres Verschwinden der Membranen, verkürzt somit die Krankheitsdauer; in schweren und septischen Fällen dagegen sind die Resultate der Serumbehandlung ungenügend; entschieden günstig wirkt das Serum auf das Allgemeinbefinden. Wenn es somit auch kein Specificum ist, so muss es doch als ein äusserst nützliches und wirksames Mittel bei Diphtherie bezeichnet werden.

Abelmann.

De Serumtherapie bij de Diphtherie in het Kindererziekenhuis te Amsterdam. Door H. Timmer. Voordrachten der Nederl. Vereeniging voor Paediatrie. Juni 1895.

Vom 24. Oktober 1894 bis 1. Juni 1895 kamen im Kinderspital in Amsterdam 127 Fälle von Diphtherie in Behandlung. Sie wurden alle (einer ausgenommen, welcher gleich nach der Aufnahme starb) mit Serum injicirt. Von diesen starben 13 resp. 8,8% (der Nichtinjicirte mitgerechnet). Drei von diesen waren weniger als 1 Jahr alt. 94 zeigten Stenoseneerscheinungen, von welchen 10 starben. 51 wurden wegen drohender Suffocation tracheotomirt (39) oder intubirt (12 mit 2 secundären Tracheotomien) mit einer Mortalität von 9 resp. 18%. Von diesen 51 wurden 32 gleich bei der Aufnahme tracheotomirt oder intubirt, von welcher 8 starben. Von den übrigen 19, welche vor der Operation einoder mehrmale mit Serum injicirt waren, starb nur einer. Es wurden immer grosse Dosen injicirt, bis höchstens 7500 A E. auf einmal. Der Allgemeinzustand wurde sehr oft durch die Injection günstig beeinflusst. Eine auffallend günstige Wirkung auf die Stenosenerscheinungen konnte aber nicht beobachtet werden. Collaps trat 5 mal nach der Injection ein, bei Fällen, welche alle in Heilung übergingen. 30 mal folgte ein Exanthem bisweilen mit Temperatursteigerung. In einigen Fällen stellten sich Schmerzen und Steifigkeit der grossen Gelenke ein. Postdiphtherische Lähmungen waren nicht häufiger als in vorigen Jahren. Von 1883 bis 1893 war die Mortalität durchschnittlich 44,6%. Prins.

Bericht der Serumcommission der ärztlichen Vereine Münchens. Von Dr. C. Seitz. Münchner med. W. 7. 1896.

Die Morbidität der Diphtherie ging in den Jahren 1889—1893 von 3092 auf 2043 zurück. Dabei schwankte die Mortalität zwischen 11,76 und 13,18%.

Vom Oktober 1894 bis Anfang December 1895 wurden in München zur Anzeige gebracht 2422 Fälle von Diphtherie und 246 Todesfälle, in den direct vorausgehenden 14 Monaten 2130 Erkrankungen und 313 Todesfälle — i. e. die Mortalität war in der Serumperiode um 4,6% geringer.

Aber, sagt Seitz, die Berichte gestatten nicht, den Vergleich der Resultate mit und ohne Serumtherapie durchzuführen.

Er schätzt, dass mehr als 1/3 aller Fälle mit Serum behandelt worden sind, wie verlässlich diese Schätzung ist, lässt sich allerdings nicht sagen, denn in München liegen schon über 1430 Serumfälle Berichte vor.

Seitz selbst hat nach einer 1. Serie von 90 Fällen noch 140 Fälle mit Serum behandelt: 46 schwere, 37 mittelschwere und 57 schwere.

56 Fälle waren auf die Tonsillen beschränkt, also 11 dieser auf die Tonsillen beschränkten Fälle rechnet Seitz nicht zu den leichten, 24 mal waren die Fälle mit Kehlkopferscheinungen complicirt, 12 darunter hatten Suffocationserscheinungen, 3 wurden tracheotomirt. Kein Fall wurde nachträglich von Stenosenerscheinungen befallen.

Von allen 140 Fällen starben 8.

Das Ergebniss der Kritik der Sammelforschung:

Meist Stillstand des Processes nach der Injection, Besserung des Allgemeinbefindens, keine wesentliche schädliche Nebenwirkung.

Eisenschitz.

Die Heilserumbehandlung der Diphtherie im Carolinen-Kinderspitale in Wien. Von Dr. W. Knoepfelmacher. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 50. 1895.

Vom 1. October 1894 bis Ende August 1895 wurden in der genannten Anstalt 100 Fälle von Diphtherie (in 78 Nachweis von Diphtheriebacillen) der Serumbehandlung unterzogen. Etwa die Hälfte dieser Fälle stammte aus dem Spitalsambulatorium, der übrige Theil wurde von Privatärzten zugeschickt. Die erstgenannte Hälfte bestand zumeist aus leichten und mittelschweren, die zweite vorwiegend aus schweren Fällen. Das Krankenmaterial war ein günstigeres, als in früheren Jahren.

Die angewandten Heildosen waren verhältnissmässig geringe. Es wurden injicirt in 16 Fällen 600 A E. (gestorben 4), in 72 Fällen 1000 A E. (gestorben 12), in 3 Fällen 1600 A E. (gestorben 0), in 4 Fällen 2200 A E. (gestorben 2), in 5 Fällen 2600 A E. (gestorben 3). Anfangs wurde nach Alter und Schwere der Krankheit dosirt, später erhielt jedes Kind sogleich beim Eintritte 1000 A E. Wiederholt wurde die Injection, wenn 24 Stunden nach der Aufnahme der Rachenbelag noch progressiv oder das Allgemeinbefinden ohne Complication bedrohlich war. Auf jede locale Therapie wurde verzichtet.

Die behandelten Fällen sondert K. nach Escherich in drei Gruppen: I. Von der localisirten Form wurden 27 Fälle behandelt, darunter kein Todesfall, kein Uebergang in die beiden anderen gefährlichen Formen, wie dies in früheren Jahren nicht selten beobachtet wurde. II. Zu der progredienten Form (Croup) gehörten 38 Fälle. Unter diesen bildete sich die Stenose in 12 Fällen zurück, in 26 kam es zur Tracheotomie (Intubation wurde keinmal ausgeführt). Die operirten Fälle ergaben indess keine Besserung der Mortalitätsstatistik gegenüber früheren Jahren. III. Unter den 5 sog. septischen Diphtherien endeten

zwei leichtere in Genesung, die drei schweren, trotz grosser Heilserumdosen, tödtlich.

Der günstige Einfluss, den die Serumbehandlung auf die Diphtherie des frühesten Alters ausübt, konnte an dem vorliegenden Material constatirt werden: 25 Kinder standen im Alter von unter 2 Jahren, davon starben 10 (40% gegen 73% in früheren Jahren). Hinsichtlich des Einflusses jedoch, den der Erkrankungstag (an welchem die Behandlung eingeleitet wird) auf den Verlauf der Diphtherie ausübt, konnte ein sicherer Schluss nicht gewonnen werden; immerhin ist bemerkenswerth, dass von 12 mehr als 5 Tage kranken Fällen nur 5 zu Grunde gingen.

Die klinischen Erfahrungen ergaben folgendes:

Bezüglich des Allgemeinbefindens konnte eine sehr prompte Wirkung des Heilserums nicht constatirt werden und war eine Besserung des Allgemeinbefindens in den der Injection folgenden 24 Stunden nicht sehr deutlich ausgesprochen. Die Temperatur scheint thatsächlich beeinflusst zu werden, namentlich wurde der secundäre Fieberanstieg am 4.—6. Tage (Heubner) in allen Rachendiphtherien vermisst. — Die Bildung von Pseudomembranen schien durch die Seruminjection sistirt zu werden, das vollständige Schwinden der Beläge in den 59 Fällen geheilter Rachendiphtherie erfolgte in 7 Fällen am 3., in 20 am 4., in 10 am 5., in 9 am 6., in 13 später als am 6. Tage nach der Aufnahme (in früheren Jahren schwand der Rachenbelag in der Mehrzahl am 5.—6. Tage). Auch an der Larynxdiphtherie war der Einfluss des Serums auf die Membranbildung sichtbar. — Recidive traten in zwei Fällen einige Tage nach der Heilung ein. Bezüglich der Betheiligung der Nieren wurde nichts von den Erfahrungen früherer Jahre Abweichendes beobachtet. Die Prüfung auf Albuminurie ergab 12mal eine stärkere Reaction einige Stunden nach der Injection als vorher. Seitens des Herzens wurden schwerere Störungen nur zweimal verzeichnet, postdiphtherische Lähmungen fünfmal: zweimal Gaumen-, einmal Stimmband-, zweimal Extremitätenlähmung, locale und Allgemeinexantheme in 13 Fällen, frühestens am 3., spätestens am 16. Tage nach der Injection. Zwei Kinder erkrankten an fieberhafter schmerzhafter Gonitis am 15. resp. 16. Tage n. d. Inj.

Der Tod trat in 21 Fällen ein, in 5 innerhalb 24 Stunden nach der Aufnahme, in 9 an Diphtherie mit oder ohne Complication, in 7 theils an zufälligen begleitenden Krankheiten (Tuberculose), theils an Folgekrankheiten (Pneumonie, Arrosion der Vena subclavia, Scharlachinfection).

Verf. resumirt wie folgt: „Das Ausbleiben jeglicher Progression vom Tage der Injection an, die häufige Rückbildung schon bestehender Larynxaffectionen, das rasche Abstossen der Membranen in Rachen, Larynx und Trachea, der Rückgang des Mortalitätsprocentes um die Hälfte (an einem freilich günstigeren Materiale) spricht deutlich für eine specifische Heilwirkung des Diphtherieserums.“ Unger.

Ueber Serumtherapie in der Landpraxis. Von H. R. Smith. Norsk Mag. for Lägevidensk. 4. R. X. 10. S. 809. 1895.

Sm. berichtet über 71 Fälle, in denen das Behring'sche Heilserum von ihm selbst und den Districtsärzten Ström, Knutsen und Müller angewendet worden war, die alle in der Behausung, nicht in Hospitälern behandelt wurden. Die Diagnose wurde im Allgemeinen nicht bacteriologisch festgestellt, war aber als sicher zu betrachten, da in allen Fällen die Krankheit vollständig ausgebildet war; in den meisten Fällen konnte deshalb die Serumtherapie vor dem dritten Tage der Erkrankung nicht begonnen worden, nur in 7 Fällen am ersten, in 26 Fällen am dritten Tage. Von den 71 Kranken starben 3 (4,2%); im ganzen District betrug

in den acht vorhergehenden Jahren die Sterblichkeit an Diphtherie 22%. Die Epidemie war durchaus nicht als gutartig zu betrachten. Der gute Einfluss der Injectionen war augenscheinlich, namentlich auf den Allgemeinzustand, die Bildung und Ausstossung der Membranen, weniger auf die Herzschwäche. In einigen Fällen schien sich auch die prophylaktische Anwendung der Injectionen zu bewähren; Nachtheile hat Sm. nicht von ihnen gesehen. Walter Berger.

Bericht über die Behandlung von 362 Diphtheriekranken mit Behring's Heilserum im Civilspitale zu Triest. Von Dr. E. Germonig. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 21 und 22. 1895.

G. bespricht zunächst die Mortalitätsverhältnisse an Diphtherie im genannten Spitale in der Zeit vom Jahre 1886 bis zum 24. August 1894, dem Beginne der Heilserumbehandlung. Es ergaben sich folgende Daten:

Vom 1. Janur 1886 bis Ende December 1891 kamen zur Aufnahme 179 Fälle, davon starben 108 (60%). In 69 Fällen wurde tracheotomirt, davon starben 59 (85,5%). Von den 110 Fällen ohne Tracheotomie starben 49 (44,5%). Unter den 110 Fällen hatten 86 blos Rachendiphtherie, davon starben 30 (34,8%), die übrigen 24 Kehlkopfdiphtherie, davon starben 19 (79%).

1892: 78 Fälle mit einer Mortalität von 51,2%. Darunter Rachendiphtherie 59 mit einer Mortalität von 40,6%, Kehlkopfdiphtherie 19 mit einer Mortalität von 84%.

1893: 110 Fälle mit einer Mortalität von 52,7%. Darunter Rachendiphtherie 76 mit einer Mortalität von 38%, Kehlkopfdiphtherie 34 mit einer Mortalität von 75,2%.

1894: 149 Fälle mit einer Mortalität von 46,3%. Darunter Rachendiphtherie 95 mit einer Mortalität von 29,4%, Kehlkopfdiphtherie 54 mit einer Mortalität von 75,9%.

In der Heilserumperiode (24. August 1894 bis 31. Januar 1895) kamen zur Aufnahme 362 Fälle, darunter Rachendiphtherie 240, Kehlkopfdiphtherie 120, Diphtherie der Vulva 2. Von den 242 starben 23 (9,5%), von den 120 starben 49 (40,8%), Gesammtmortalität daher 72 (19,8%). Innerhalb 24 Stunden nach der Injection starben 9, innerhalb 48 Stunden 10, zwischen 3 und 22 Tagen die übrigen 53 Fällle. Ohne Heilserum (zum Theil wegen Mangels desselben) wurden in der gleichen Zeit behandelt 99 Fälle, 70 mit Rachen-, 29 mit Kehlkopfdiphtherie. Von den ersteren starben 11 (15,7%), von den letzteren 24 (82,7%), Gesammtmortalität daher 35 (35,3%).

Von den 362 Fällen standen im Alter unter 1 Jahr 24, von 1 bis 2 Jahren 52, von 2—4 Jahren 112, von 4—6 Jahren 85, von 6—10 Jahren 68, über 10 Jahre 21. Mehr als die Hälfte der Fälle (241) wurde in den ersten 3 Tagen der Erkrankung injicirt, die übrigen vom 4.—9. Tage. Die Abstossung der Membranen erfolgte sehr rasch, in den meisten Fällen waren sie zwischen dem 3.—6. Tage verschwunden, nur in einem Falle erst am 18. Tage. Mit dem Schwinden der Exsudate war der Abfall der Drüsenschwellungen, der begleitenden Oedeme und das Eintreten der Euphorie verbunden. Die Temperatur wurde zweistündlich gemessen. In fast der gleichen Anzahl der Fälle wurde ein Absinken (144) und ein Ansteigen (133) der Temperatur 2—4 Stunden nach der Injection beobachtet. Bei der Rachendiphtherie fiel in vielen Fällen schon innerhalb 48 Stunden die Temperatur zur Norm, am 1. Tage in 25, am 2. in 74, am 3. in 45, am 4. und 5. in je 7, am 6. in 3, am 7., 9., 14. Tage in je einem Falle. Bei Kehlkopfdiphtherien dauerte das Fieber 1 Tag in einem Falle, 2 Tage in 6, 3 Tage in 9, 4 Tage in 10, 5 Tage in 6, 6 Tage in 5, 7 Tage in 3, 8, 9 und 10 Tage in je zwei Fällen, 11, 14, 15, 18, 20, 24 und 31 Tage in je einem Falle. Fast

in allen Fällen von Kehlkopfdiphtherie, welche starben, und in 16 geheilten konnten lobuläre, resp. katarrhalische und bei einzelnen croupöse Pneumonien nachgewiesen werden. In 51 Fällen war der Verlauf fieberlos. Mit dem Rückgang der Temperatur ging Verminderung der Pulsfrequenz Hand in Hand. Arhythmie, vereinzelt mit Erbrechen, konnte in 31 Fällen constatirt werden. In 8 Fällen wurde Gaumenlähmung, in 6 Otitis media, in 5 Lymphadenitis colli beobachtet. Albuminurie wurde in 170 Fällen nachgewiesen, in 85 Fällen schon bei der Aufnahme; die Dauer derselben schwankte von 2—12 Tagen, in 6 Fällen über 30 Tage (in 99 ohne Heilserum Behandelten trat Albuminurie 25mal auf und bestand schon bei der Aufnahme; sie dauerte 1 bis 2 Wochen, einmal über 50 Tage). Exantheme wurden in 53 Fällen gesehen und zwar als scharlach- und masernähnliche oder als Erythema urticatum und E. exsudat. multiforme; die meisten traten am 7. und 13. Tage, vereinzelt am 25. und 28. Tage nach der Injection auf, verliefen meist fieberlos und nur in einzelnen Fällen wurden Temperaturen bis zu 40° und schmerzhafte Gelenkschwellungen beobachtet. Die Menge des eingespritzten Serums betrug 600 bis 4200 A E. Aus den anat. Befunden bei der Obduction sei hervorgehoben, dass in den mit Heilserum behandelten Fällen niemals diphtherische Membranen in Kehlkopf und Luftröhre gefunden wurden, sodass aus dem pathologisch-anatomischen Bilde entnommen werden konnte, ob die an Diphtherie Verstorbenen gespritzt wurden oder nicht. Ferner konnte keine specielle Schädlichkeit in irgend einem Organe, die auf die Behandlung mit Heilserum zurückzuführen wäre, namentlich nicht, was die Nieren und die Gegend der Injection betrifft, wahrgenommen werden.

G. resumirt seine Erfahrungen im Folgenden:

Es steht fest 1) dass durch das Heilserum eine grössere Procentzahl nicht nur leichter, sondern auch schwererer Diphtheriefälle ohne jede locale und interne Therapie zur Heilung gelangt; 2) dass, wenn innerhalb der drei ersten Tage die Behandlung eingeleitet wird, man einen fast sicheren Erfolg erwarten kann; 3) dass die Heilserumtherapie das Fortschreiten des diphtherischen Processes auf den Kehlkopf verhindert; 4) dass es in einer bedeutend grösseren Anzahl von Fällen, als früher, gelingt, mittelst der Intubation ohne Tracheotomie die Kehlkopfdiphtherie zur Heilung zu bringen; 5) dass endlich auch die septischen Fälle noch günstig beeinflusst, selbst geheilt werden können.

Dagegen muss man aber sagen: 6) dass das Heilserum die postdiphtherischen Lähmungen nicht zu verhindern im Stande ist; 7) dass in Folge der Serumtherapie in einzelnen Fällen Exantheme sich zeigen, die auch von Fieber und Gelenkschwellungen begleitet sein können; 8) dass das Heilserum nicht im Stande ist, das Auftreten katarrhalischer Pneumonien bei der Intubation zu verhindern.

Ueber die immunisirende Wirkung des Heilserums hat G. keine Erfahrungen, die Thatsache jedoch, dass in 6 Fällen wiederholte Erkrankung an Diphtherie nach der Heilserumbehandlung beobachtet wurde, spreche nicht zu Gunsten der Immunisirung (vgl. zwei ausführlich mitgetheilte Fälle im Original). Schliesslich sei noch bemerkt, dass mit Ausnahme von 10 Fällen, wo nur Kokken gefunden wurden, die bacteriologische Untersuchung sonst in sämmtlichen untersuchten Fällen die Anwesenheit des Löffler'schen Bacillus ergab. Unger.

Meine Beobachtungen über die Behring'sche Serumtherapie. Von Prof. G. Genersich in Klausenburg. Pester med.-chir. Presse. Nr. 25. 1895.

G. hat 27 Kranke im Spitale und 21 in der Privatpraxis behandelt. Unter der ersten Gruppe befanden sich 9 leichte, 15 mittelschwere und

3 schwerste Fälle, unter denen der zweiten Gruppe 11 leichte und 10 mittelschwere. Zusammen waren es daher 48, resp. 20 leichte, 25 mittelschwere und 3 schwerste Fälle. Von den 27 Spitalsfällen starben 5 (22,77%), von den 21 privaten keiner, Gesammtmortalität daher 10,42%. Dem Alter nach standen im 0—1. Jahre 2, im 1.—2. Jahre 10, im 3.—4. Jahre 11, im 5.—7. Jahre 15, im 8.—12. Jahre 3, im 13. bis 15. Jahre 4, im 17.—18. Jahre 2, darüber 1. Unter den 5 Gestorbenen bestand bei 3 bereits bei der Aufnahme Croup und starben dieselben einige Stunden später; ein Fall von Croup heilte, doch starb Pat. nach drei Wochen an Enteritis, ein anderer wurde am zweiten Krankheitstage mit Serum I injicirt, sodann aus dem Spitale genommen, worauf die anfänglich leichten Symptome stetig schwerer wurden, Sepsis und nach 10 Tagen der Tod eintrat. Die einzelnen Symptome anlangend, fiel das Fieber bei einigen Fällen schon nach wenigen Stunden, bei den meisten erst nach 2—3 Tagen; Steigerung des Fiebers nach der Injection wurde gleichfalls einige Male beobachtet. Die Membranen nahmen am 2.—3. Tage eine milchig-weisse Farbe an und lösten sich in grossen Fetzen ab, die Drüsen gingen zurück und das Allgemeinbefinden besserte sich. Weiterschreiten der Membranen und Stillstand nach der Injection wurde jedoch auch in einigen Fällen beobachtet. Die Fälle von Croup besserten sich langsamer. Von Nebenerscheinungen wurde in einem Falle 5—6 Stunden post inj. starker Speichelfluss, der 12 Stunden anhielt und sich nach jeder Injection wiederholte, ferner in etwa der Hälfte der Fälle ein scharlachähnliches Exanthem und Urticaria beobachtet. Vorhandene Albuminurie steigerte sich in einem Falle von Scharlachnephritis nach Injection von 10 cm³ Nr. I. In einem Falle trat Arthritis von kurzer Dauer auf, in drei Fällen Gaumenlähmung. Schutzimpfungen wurden in 31 Fällen vorgenommen; von diesen erkrankte 4 Wochen nach der Impfung ein Fall an Croup, der nach abermaliger Injection von Heilserum vollkommen zurückging.

G. zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse:

1) Die Heilversuche können wegen der wenig zahlreichen Fälle nicht als abgeschlossen betrachtet werden. 2) Ob das Heilserum auch bei schweren Fällen, die das vorliegende Material nur vereinzelt lieferte, von Erfolg sei, konnte nicht entschieden werden. 3) Einen schädlichen Einfluss auf den Organismus sah G. niemals, die Salivation und die Exantheme sind belanglos. 4) Es scheint, dass das Serum den descendirenden Croup zwar nicht heile, jedoch, im Beginne angewendet, den Verlauf erleichtere. 5) Intubation und Tracheotomie sind bei der Serumbehandlung nicht entbehrlich. 6) Bei leichten und mittelschweren Fällen scheint das Serum den örtlichen Process und das Allgemeinbefinden so günstig zu beeinflussen, dass die specifische Wirkung nicht geleugnet werden kann. Unger.

Versuche mit Serumtherapie bei Diphtherie im Blegdamspitale in Kopenhagen. Von Prof. Sörensen. Therap. Monatshefte. März 1896.

Vom 16. X. 1894 bis zum April 1895 wurde deutsches Serum angewendet an 385 aufgenommenen Kindern ohne Stenose. Die Zählung bezieht sich auf diejenigen, welche vor dem 1. Mai entlassen wurden. Von diesen genasen 321. Je nach der Schwere des Localprocesses vertheilen sich die 385 Fälle auf 79 leichte, 62 weniger als mittelschwere, 63 mittelschwere, 52 mehr als mittelschwere, 65 schwere.

Von den 64 Gestorbenen starben 3 post Diphtheriam an Tuberculose, so dass die Mortalität von 61 auf 382 berechnet 16% beträgt.

Bemerkt wird, dass einerseits die vorliegende Epidemie relativ gutartig war, und die Diagnose nicht immer bacteriologisch festgestellt

wurde und unter den geheilten sicher eine Anzahl nicht bacillärer Diphtherien vorhanden waren, andererseits aber die Hälfte aller Gestorbenen in einem hoffnungslosen Zustande überbracht worden waren, i. e. 16 moribund aufgenommen und zwar war darunter nur ein Fall im Alter über 4 Jahre, und bei 13 waren die Luftwege ergriffen.

Weitere 13 Gestorbene im Alter bis zu 1 Jahre hatten Pneumonien und litten an „bösartiger“ Diphtherie; 32 der Gestorbenen litten an Formen der Diphtherie, bei welchen Wirkung hätte erwartet werden können, aber ausblieb.

Vergleicht man die Schwerkranken mit Serum behandelten 51 mit 17 Todesfällen und die 46 Schwerkranken ohne Serum Behandelten mit 15 Todesfällen, so erhält man für beide Gruppen eine gleiche Mortalität von 33%.

Eine Auswahl für die Behandlung zu Ungunsten des Serums hat nicht stattgefunden und die nackten Zahlen ergeben kein besseres Resultat für die Serumbehandlung.

Bei den Gestorbenen war das Durchschnittsalter der ohne Serum Behandelten 4—5 Jahre, der mit Serum Behandelten 5—6 Jahre; bezüglich des Tages der Aufnahme fiel diese bei den ohne Serum Behandelten bei keinem Kranken am 1. Krankheitstag, bei 8 zwischen 2 und 4. Krankheitstag, bei den mit Serum Behandelten bei 2 am 1., bei 10 (11?) am 2.—4. Krankheitstag; die Ausbreitung der Localaffection betreffend war von der Gruppe 1 in 8, in der Gruppe 2 nur in 3 Fällen der Kehlkopf ergriffen.

Prof. S. schliesst, dass weder der Verlauf, noch die Dauer (11 resp. 12 Tage) der Krankheit bei den Serumkindern günstiger war, eher kamen bei diesen öfter ungünstige Complicationen, Hämorrhagien und schwere Nierenaffectionen zur Beobachtung.

Der durchschnittliche Verbrauch von Serum betrug pro Kind mehr als 1600 A E.

Unter den Geheilten war das Durchschnittsalter für die Serumkinder 5,5 Jahre, für die ohne Serum Behandelten 6,7 Jahre, die Zeit der Aufnahme aber für beide Gruppen fast gleich, die Larynxfälle bei der Gruppe 2 (ohne) etwas häufiger, die Lähmungen waren unter 34 Serumkindern 20mal, unter 31 ohne Serum Behandelten 16mal beobachtet worden und die durchschnittliche Dauer des Spitalsaufenthalts für beide Gruppen ziemlich gleich (45 und 43 Tage).

Bei den geheilten Serumkindern war das durchschnittliche Alter etwas kleiner, die Ausbreitung des Localprocesses etwas grösser, Albuminurie (niemals intensiv), Blutungen und Lähmungen etwas häufiger, die Krankheitsdauer um zwei Tage länger, der durchschnittliche Verbrauch an Serum etwas kleiner als 1600 A E. und es kam bei den Gestorbenen das Serum durchgehends früher zur Anwendung als bei den Geheilten.

Von 57 mehr als mittelschweren Fällen wurden 10 mit Serum behandelt im Durchschnittsalter von 5 Jahren, 42 ohne Serum im Durchschnittsalter von 7 Jahren, unter den ersten war kein, unter den letzteren 5 Larynxfälle, aber der Localprocess war bei den 10 Serumkindern grösser, die Behandlungsdauer der Serumkinder 25, der ohne Serum Behandelten 23 Tage, die verbrauchte Serummenge pro Kind ca. 1100 A E.

Im Allgemeinen waren unter den 321 Genesenen 79 leichte, 62 < mittlere, 63 mittlere, 42 > mittlere und alle diese Fälle genasen ohne Serum und die überwiegende Mehrzahl der Fälle, welche bei der Aufnahme leicht waren, blieben auch leicht.

Croupkinder kamen 18 zur Aufnahme, die mit Serum behandelt wurden, 8 mit schwerer Diphtherie combinirte starben, ebenso versagte

das Serum noch in 2 schweren Croupfällen, einer darunter allerdings erst einige Tage nach der Entlassung, plötzlich.

In 7 leichten Croupfällen kam es nach Serum zur Heilung, 3 mal nach der Tracheotomie und in vielen leichten Fällen gingen die krankhaften Phänomene ohne Operation zurück.

Von allen 66 im Jänuar—Mai 1895 geheilt entlassenen Croupfällen kamen überhaupt nur 32 zur Tracheotomie, so dass es zweifelhaft bleibt, ob der Erfolg bei den 7 Serum-Croupkindern der Behandlung zuzuschreiben ist.

Die Mortalität der Serum-Croupkinder betrug in toto 21%, für die Operirten 30% (resp. nach Zuzählung des einen plötzlich gestorbenen 28 und 40%), die Mortalität bei 87 Croupkindern derselben Zeit 25 resp. 28%.

Im Ganzen war das Serum nicht im Stande, in deutlicher Weise die Zunahme der laryngitischen Phänomene zu verhindern. Die mit schwerer Diphtherie complicirten Croupfälle starben alle bei der Serumbehandlung.

Bemerkt wird, dass die schon Anfangs 1895 gutartige Epidemie in dem weiteren Verlaufe des Jahres 1895 an Gutartigkeit noch zunahm, so dass vom Mai—September 1895 von 35 aufgenommenen Croupfällen — darunter 21 Operirten — nur 4 starben (14% resp. 8,6%) und zwar von 14 mit Serum Behandelten wurden 8 operirt und starben 2, von 21 ohne Serum Behandelten wurden 13 operirt und starb 1. Auch dieses gute Resultat ist nicht der Serumbehandlung zuzuschreiben.

Eisenschitz.

Mittheilungen über das erste Versuchsjahr mit Behring's Heilserum. Aus der Diphtherie-Station der Bergmann'schen Klinik. Von Dr. Walter Rindfleisch. Arch. f. klin. Chir. 51. Bd. 4. H.

Im ersten Versuchsjahre kamen 132 Kranke zur Aufnahme, nach einer vergleichenden Berechnung, basirt auf der Statistik der vorhergehenden 10 Jahre, nur etwa die Hälfte der erwarteten Fälle. Es kam ausnahmslos Behring Nr. III zur Anwendung, sofort nach der Aufnahme resp. nach der Tracheotomie und wurde bis zur Besserung resp. bis zum Tode wiederholt.

Die Jahresmortalität schwankte vom Jahre 1884—1894 zwischen 43,2% und 58,5%, die mittlere Mortalität aller 10 Jahre (4054 Fälle) war 51,5%, im Serumjahre 1894/95 war die mittlere Mortalität 29,5%.

Im Jahre 1891 war die geringste Aufnahme auf der Station im Decennium 1884—1894 mit 263 noch immer doppelt so gross als im Serumjahre.

Das Verhältniss der Tracheotomirten zu den Nichttracheotomirten schwankte in diesem Decennium von 71,1 : 28,9 — 54,8 : 45,2, im Serumjahre war es 40,9 : 59,1.

Die Mortalität dor Tracheotomirten ist im Serumjahre um 15% geringer als die Durchschnittsmortalität der Tracheotomirten in diesem Decennium und um 6,5% besser als im günstigsten Jahre des letzteren.

Es wird auch hervorgehoben, dass bei keinem Kinde, welches ohne Larynxstenose zur Aufnahme gekommen war, die Tracheotomie gemacht werden musste.

Im 1. Lebensjahre starben von 30 Aufgenommenen 14, im 2. von 13 4, im 3. von 17 5, im 4. von 19 5, im 5.—15. von 54 10.

Von den Tracheotomirten kamen alle mindestens am 6., die Mehrzahl später als nach dem 8. Krankheitstage zur Aufnahme, von den Nichttracheotomirten kam $\frac{1}{3}$ am 1.—3., $\frac{2}{3}$ am 4.—10. Krankheitstage.

Eiweiss im Harne kam in 17% aller Fälle vor, genau so oft wie

durchschnittlich in den letzten 10 Jahren, die Zahl der während der Beobachtung auftretenden Lähmungen war 15.

Die an der Klinik bei den Serumkindern gemachten Temperaturbeobachtungen ergaben, dass sich die gewonnenen Curven (mit Ausnahme von 4—5) zwanglos in 4 Gruppen bringen liessen. Die 1. Gruppe, umfassend 25 Todesfälle (22. Tracheotomirte), ist charakterisirt durch rasches Ansteigen von der Norm oder auch von darunter bis zu excessiver Höhe in kurzer Zeit, bis zum rasch eintretenden letalen Ausgange. Es sind darunter 13 Kinder im Alter bis zu 2 Jahren und 8 Kinder von 3—5 Jahren.

Die 2. Gruppe, umfassend 56 Fälle mit 49 Heilungen, ist charakterisirt durch rasches Abfallen der Temperatur bis zur Norm (in der Gruppe fanden sich nur 2 Tracheotomirte) und durch raschen Heilverlauf, die 7 Todesfälle dieser Gruppe waren gangränöse und septische Formen. Es sind in dieser Gruppe nur 4 Kinder im Alter bis zu 2 Jahren, 18 Kinder im Alter von 3—5 Jahren, 32 Kinder im Alter von 5—13 Jahren.

Die 3. Gruppe, umfassend 24 Fälle, ist charakterisirt durch wiederholtes Sinken und Steigen der Temperatur, offenbar im Zusammenhang mit katarrhalischen Processen in den tiefen Luftwegen, resp. in den Lungen.

In dieser Gruppe fanden sich 11 Tracheotomirte, es sind nur 2 Kinder jünger als 2 Jahre, 12 3—5 Jahre alt.

Die 4. Gruppe, umfassend 20 Fälle, mit 17 Tracheotomirten und mit 4 Todesfällen, enthält viele Streptokokken- (sept.) Fälle, mit längere Zeit dauerndem Fieber und wiederholtem hohen Ansteigen; es sind im Gegensatze zu den 25 Fällen der 1. Gruppe die leichten Streptokokkenfälle.

Es hat sich ferner ergeben: Nach der Tracheotomie steigt in der Regel die Temperatur in den ersten 24—48 Stunden unabhängig vom Serum, ebenso kann als klinisch feststehend angesehen werden, dass Steigen der Temperatur in der Regel das Fortschreiten des Processes bedeutet, dass die Serumeinspritzung in den ersten 24 Stunden keine Aenderung der Temperatur veranlasst, dass aber vorerst ein Vergleich der Curven der mit und der ohne Serum Behandelten, welcher Aufschluss geben könnte, nicht vorliegt. Eisenschitz.

Weitere Mittheilungen über die ansteckende Halsbräune (Diphtherie) und die Blutserumbehandlung derselben. Von Dr. J. Ritter in Berlin. Wiener med. Wochenschrift Nr. 16—20. 1895.

In der Absicht, möglichst einer Epidemie oder besser einem Ursprungsherde entstammende Fälle in verschiedener Weise zu behandeln, berichtet R. über seine, an einem Materiale von 171 Fällen nach dieser Richtung gewonnenen Erfahrungen:

I. Bericht über 50 Patienten, die mit dem mechanisch-antiseptischen Verfahren behandelt wurden: 38 geheilt, 12 gestorben.

Es befanden sich darunter: 21 Fälle fibrinös-exsudativer Natur, viel Diphtheriebacillen, wenig Streptokokken. 29 Fälle phlegmonöser und gangränöser Art; wenig Diphtheriebacillen, viel Streptokokken.

Eiweiss fand sich bei 6 Kindern im Harn. Keiner lei Nachkrankheiten in 29 Fällen, in den übrigen 9 dreimal Gaumenlähmung, die in einem Falle mit Accommodationsstörung complicirt war.

II. Bericht über 50 Patienten, die mit dem mechanisch-

antiseptischen Verfahren unter Zuhilfenahme von Pferdeblutserum behandelt wurden: 42 geheilt, 8 gestorben.

Den Patienten wurde sofort 10 ccm frisch sterilisirtes Pferdeblutserum (ohne Carbolsäurezusatz) und am nächsten Tage die gleiche Menge eingespritzt. Die Einspritzungen hatten in etwa der Hälfte der Fälle deutliche Kräftigung des Pulses und Auffrischung des Allgemeinbefindens im Gefolge.

Es befanden sich in dieser Gruppe: 18 Fälle fibrinös-exsudativer Natur; viel Diphtheriebacillen, wenig Streptokokken. — 32 Fälle hochgradiger phlegmonöser bis gangränöser Art; wenig Diphtheriebacillen, viel Streptokokken.

Eiweiss fand sich bei 5 Kindern, einmal konnte es 2½ St. nach der Injection nachgewiesen werden. Complicationen: einmal Urticaria, einmal hämorrhagisches Exanthem mit leichten Gelenkschmerzen, in je 1 Falle Keuchhusten und Scharlach. In 2 Fällen Nachkrankheiten: Gaumensegellähmung mit Accommodationsstörung und Facialisparese.

III. Bericht über 50 mit Diphtherieblutserum behandelte Patienten: 41 geheilt, 9 gestorben.

Es zeigten 37 Fälle fibrinös-exsudative Affection; viel Diphtheriebacillen, wenig Streptokokken. 13 hatten eine phlegmonöse bis gangränöse Form mit wenig Diphtheriebacillen und grossen Kokkenmengen. 2 Fälle moribund. Im Ganzen 5 gestorben.

Eiweiss fand sich bei 11 Kindern. Complication: zweimal Urticaria, zweimal scharlachähnliches Erythem mit Fieber und Gelenkschmerzen.

Nachkrankheiten: Schlinglähmung 1, Gaumensegellähmung 4, vorübergehende Parese der unteren Extremitäten 1. Recidive sind in 2 Fällen (nach 14 Tagen und nach 4½ Wochen) beobachtet worden, Schädigungen durch das Serum in keinem Falle.

Aus diesem Berichte geht hervor, dass das Heilserum für die Affectionen rein fibrinösen Charakters einen unleugbar günstigen, fast specifischen Einfluss ausgeübt hat, wenn nicht zwei zu Grunde gegangene Fälle, die zu einer schlechten Prognose keine Veranlassung gegeben hatten, gegen diese Verallgemeinerung sprechen würden (vgl. das Original). Für die phlegmonöse Form ersten Grades lässt sich gleichfalls eine ausserordentlich heilsame Wirkung des Serums constatiren. Der Streptokokkeninvasion gegenüber ist jedoch der Einfluss des Serums den rechtzeitig ergriffenen antiseptischen Maassnahmen entschieden unterlegen.

Die prophylaktische Wirkung des Serums hingegen ist ausgeblieben. Von 32 Kindern, die derselben unterzogen wurden und unter denen von 15 Nachrichten erhältlich waren, sind insgesammt 8 an Diphtherie erkrankt und zwar nach 1 Tage bis 7 Wochen nach der Injection. R. schliesst seine Ausführungen mit dem Hinweise auf die natürliche menschliche Immunität, die von vielen Beobachtern bisher völlig unberücksichtigt gelassen wird: er erwähnt 8 Fälle, wo stillende Mütter von Diphtherie befallen wurden und in keinem dieser Fälle der Säugling erkrankt ist. Unger.

Ergebnisse der Serumbehandlung der Diphtherie und einige Bemerkungen über diese Behandlung. Aus der Diphtheriebildung des Kindlein-Jesu-Hospitals in Warschau. Von Dr. W. Janowski. Arch. f. Kinderheilkunde. 20. Bd.

J. hat 32 bacteriologisch festgestellte Fälle von Diphtherie mit Heilserum behandelt, die im Alter von 8 Monaten bis zu 49 Jahren

standen (21 innerhalb der ersten 6 Jahre). In 14 Fällen war der Process im Rachen, in 10 im Rachen und Kehlkopf, in 3 in Rachen und Nase, in 1 in Rachen und Trachea localisirt. Von den 32 Fällen starben 3, sämmtlich an schwerem Croup.

Der Verlauf der klinischen Erscheinungen gestaltete sich, wie folgt: Das Allgemeinbefinden besserte sich äusserst und auffallend rasch schon in 24 und 36 Stunden nach der Einspritzung und zwar gleich rasch bei Croup, wie bei einfacher Rachendiphtherie. Der Temperaturverlauf war verschieden: in 13 Fällen sank die Temperatur endgiltig zur Norm innerhalb der ersten 2 Tage, in 4 nach 2 Tagen und in 3 nach mehr als 2 Tagen. Der Abfall erfolgt häufig kritisch, mitunter schon 12 Stunden nach der Injection, wenn es sich um reine Diphtherie handelt. Der Puls wurde, trotz vielfacher Schwankungen, gewöhnlich in 2 mal 24 Stunden nach erfolgter Injection definitiv gebessert und geht im Allgemeinen parallel mit der Besserung des Allgemeinbefindens und der Temperatur.

Die örtlichen Erscheinungen verhielten sich folgendermaassen: Von 29 daraufhin geprüften Fällen verschwanden die Beläge in 18 noch vor Ablauf der ersten 48 Stunden nach der Injection vollständig, in 6 Fällen im Laufe des 3. Tages und in 5 Fällen waren sie länger vorhanden (6½ Tage). Auch in dieser Hinsicht ist die Wirkung um so eclatanter, je bacteriologisch reiner die Fälle sind. Bemerkenswerth war die Wirkung des Heilserums auf die Stenose; dieselbe schwand in manchen Fällen innerhalb weniger Stunden plötzlich, sodass die zwischen Morgen und Mittag (oder umgekehrt) eingetretene Veränderung ganz auffällig war. Die Submaxillardrüsenschwellungen gingen ebenfalls schon 2 mal 24 Stunden nach der Injection ganz zurück und waren schon 36 Stunden danach wesentlich abgefallen.

Die Complicationen anlangend wurde in 7 Fällen Albuminurie gefunden und zwar in 5 vor der Seruminjection, in 3 nach derselben; die beiden letzteren gehörten zu den allerschwersten und war die Albuminurie demnach ein Zeichen der Allgemeininfection. — Postdiphtherische Lähmungen wurden in 2 Fällen beobachtet, einmal des Kehlkopfes, einmal des Gaumens, Complicationen seitens der Athmungsorgane in 3 Fällen, solche seitens der Haut (Exantheme) ebenfalls in 3 Fällen, seitens des Herzens in 1 Falle, bestehend in vorübergehender Arhythmie des Pulses.

J. macht schliesslich auf die besonders praktische, resp. prognostische Wichtigkeit der laryngoskopischen und rhinoskopischen Untersuchung diphtheriekranker Kinder aufmerksam und ertheilt Rathschläge betreffs der Dosirung des Heilserums, die im Original nachzusehen sind.

Unger.

Die Schutzimpfungen gegen Diphtherie im Bekeser Comitat. Von Dr. F. Torday. Pester med.-chir. Presse. Nr. 26. 1895.

Von Seiten der Regierung in das inficirte Comitat entsendet, behandelte T. daselbst 62 Diphtheriefälle mit Heilserum. Es befanden sich darunter:

			milde	mittelschwere	schwere	starben
Reine Rachendiphtherie	38	Fälle und zwar	26	10	2	
Rachen- und Nasendiphtherie	12	„ „ „	—	8	4	2
Nicht operirte Stenosen	8	„ „ „	—	2	6	4
Operirte Stenosen	2	„ „ „	—	—	2	1
Septische Fälle	2	„ „ „	—	—	2	2

Dem Alter nach standen im 1. Lebensjahr 4 (gestorben 1); im 2. Jahre 9 (gestorben 4), im 3. Jahre 4 (gestorben 2), im 4. Jahre 10 (gestorben 0), im 5. Jahre 11 (gestorben 1), im 6.—8. Jahre 14 (gestorben 1), im 9.—11. Jahre 6 (gestorben 0), im 12.—14. Jahre 4 (gestorben 0).

Betreffs der Heilwirkung beobachtete T. sehr oft die rasche Ablösung der Membranen und einige Male auch den Rückgang der Stenose, das Secret aus der Nase verminderte sich in kurzer Zeit, die Drüsenschwellungen gingen meist rasch zurück. Fieberlos waren 11, subfebril 13, febril 21, hochfebril 16 Fälle. Die Defervescenz erfolgte in 24 Stunden bei 11, in 48 Stunden bei 13, in 72 Stunden bei 9, später in 7 Fällen. In 55 Fällen wurde der Harn untersucht und in 24 Fällen Eiweiss in geringerer (17 Fälle) und beträchtlicher (6 Fälle) Menge constatirt. Postdiphtherische Lähmungen traten nur in zwei Fällen auf. Intubirt wurde in 2 Fällen. Die bacteriologische Untersuchung wurde in 48 Fällen ausgeführt, in 13% mit negativem Resultat.

Prophylaktisch geimpft wurden 66 Angehörige der Diphtheriekranken; von diesen erkrankte nur ein Fall. In einer Gemeinde, wo die meisten Erkrankungen vorkamen, immunisirte T. dort 494 Kinder, resp. 35% der Kinder von 0—10 Jahren; das Resultat war, dass in der Zeit vom 1. Januar bis 9. April 30 Erkrankungen auftraten, vom 17. April aber, wo die letzte Impfung vorgenommen wurde, kam keine Erkrankung mehr vor. Unger.

Ueber Injectionen mit antidiphtherischem Serum und reinem Pferdeserum. Von Prof. Dr. A. Johannessen. Deutsche med. W. 51. 1895.

Prof. Johannessen hat bei 31 Individuen, welche der Gefahr der Diphtherieinfection ausgesetzt, aber ganz gesund waren, Diphtherieserum eingespritzt, das im ccm mindestens 60 A E. enthielt und zwar bei 7 Erwachsenen und 24 Kindern im Alter von 3 Monaten bis 12 Jahren. Von den 24 Kindern waren 8 sicher, 7 wahrscheinlich tuberculös. Die eingespritzte Menge war bei 1 Kinde 5 ccm, bei 6 Erwachsenen und 11 Kindern 10 ccm, bei 13 Kindern 20 ccm.

Bei allen Injicirten, mit Ausnahme von 3, traten Temperaturerhöhungen 5—10 St. nach der Injection bis zu 38,6° C. auf, bei 31 verschiedene Exantheme und zwar nach 2—16 Tagen, bei einigen sogar nach 5—26 Tagen Recidive der Erytheme, bei einem Individuum sogar ein zweites Recidiv nach weiteren 13 Tagen mit einer Temperatur bis zu 39,2° C, einmal hatte das Exanthem einen hämorrhagischen Charakter, bei allen Erwachsenen und bei 3 Kindern stellten sich Schmerzen und Anschwellungen in Gelenken, Kopfweh, Uebelkeiten, Mattigkeit ein.

Schwäche, Albuminurie wurde nur in einem Falle constatirt, welcher überhaupt nach der Injection ein sehr ernstes Krankheitsbild dargeboten hatte.

Eine Relation zwischen der Intensität der Reaction und der Menge des injicirten Serums konnte nicht herausgefunden werden, auch nicht eine besondere Art der Reaction bei den tuberculösen Individuen.

In einer zweiten Reihe von Fällen war reines Pferdeserum von einem ganz gesunden Thiere injicirt worden und zwar bei 1 Erwachsenen und 21 Kindern im Alter von 7 Monaten bis zu 12 Jahren. Die Menge des injicirten Serums schwankt von 2—15 ccm.

21 Individuen zeigten nach der Injection Störungen und zwar acht Temperaturerhöhungen bis 38,7° C, 12 Individuen verschiedene Exantheme, bei einigen solche die recidivirten, bei einem Individuum: Mattigkeit, Gelenkschmerzen, Uebelbefinden, bei einem Individuum eine schwere Nephritis, bei den meisten Individuen eine Retardation des Stoffwechsels, verminderte Stickstoffausscheidung.

Ob das Serum Hämoglobin enthielt oder nicht, machte keinen Unterschied, aber das unfiltrirte Serum rief bedeutendere Symptome hervor, auch eine Beziehung zwischen der Menge des injicirten Serums und der Intensität der Erscheinungen war nicht deutlich.

Im Allgemeinen ergaben sich keine entschiedene Differenzen zwischen der Wirkung des antidiphtherischen und des reinen Serums.

Eisenschitz.

6. Typhus.

Ueber Abdominaltyphus bei Kindern. Von Dr. J. Bergquist in Tomelilla. Eira XIX, 11. 1895.

Von 535 Fällen von Abdominaltyphus, die B. binnen vier Jahren beobachtet hat, betrafen 100 (18,7 %) Kinder, von denen 1 unter 2 Jahren, 28 zwischen 2 u. 6, 30 zwischen 6 u. 9, 41 zwischen 9 u. 12 Jahre alt waren. In vier Fällen kam ansehnliche Darmblutung vor. Plötzlich mit Erbrechen begann die Krankheit in drei Fällen (in 1 mit Gelenkrheumatismus complicirt). Am 9.—10. Tage zeigte sich constant Roseola; Milzvergrösserung war in allen Fällen vorhanden, Nasenbluten in 90, Diarrhöe in 12 Fällen, in allen anderen war Verstopfung vorhanden. Der Puls (90 — 100 Schläge in der Minnute) war im Allgemeinen voll und gleichmässig, nur in 2 Fällen dikrot (beide Male mit tödtlichem Ausgange). Das Fieber dauerte kürzere Zeit als bei Erwachsenen. Die hauptsächlichsten Complicationen waren Bronchitis und Pneumonie, Decubitus, Blutungen; einmal trat ein urämischer Anfall auf. Ein Recidiv erfolgte in 18 Fällen, 2 Recidive in 7 Fällen. Von den 100 Kranken starben 6 (1 an Urämie, 2 an Darmblutung, 3 an Pneumonie.) Bei der Behandlung spielt eine grosse Rolle die Diät, die namentlich in der Reconvalescenz sehr vorsichtig sein muss.

Walter Berger.

Ueber einen Fall von Ulnarislähmung nach Typhus abdominalis. Von Dr. C. L. Wolf in Leipzig. Wiener medic. Presse Nr. 46 u. 47. 1894.

Ein zehnjähriger, bis auf Masern bisher gesunder, nervös nicht belasteter Knabe erkrankt October 1893 an Abdominaltyphus. Der Verlauf der Krankheit war ein schwerer; bis 5. November bestand hohes Fieber und erst am 17. Novmbr. war Patient fieberfrei. Während des Verlaufes hatte Pat. eine mässige Darmblutung, kürzere Zeit grosse Herzschwäche, Subsultus tendinum, ausgebreiteten Decubitus am Kreuzbein und der rechten Gesässhälfte. Reconvalescenz war ungestört.

Zu Beginn des Jahres 1894 merkte der Vater, dass Pat. mit seiner rechten Hand ungeschickt wurde und dieselbe weniger gebrauchte. Pat. hatte weder Schmerzen, noch abnorme Empfindlichkeit in der rechten Hand und im rechten Vorderarm. Am 20. März wurde folgender Status aufgenommen:

Ober- und Unterarm beiderseits gleich. An der rechten Hand steht die I. Phalanx des 4. und 5. Fingers in Extensionsstellung, die II. und III. Phalanx derselben Finger in Flexion. Function der Interossei völlig aufgehoben. Pat. kann die Finger weder spreizen, noch nähern. Stellung und Beweglichkeit der übrigen Finger normal. Hypothenar und Spatium inteross. pr. schlaff und stark atrophirt. Am Thenar fällt die bedeutende Atrophie des M. adductor poll. br. auf. Dynamometer links 20 kg, rechts 14 kg. Die Prüfung mit beiden Stromesarten ergab: elektrische Reizbarkeit vom Nerven aus galvanisch und faradisch quantitativ bedeutend herabgesetzt; dieselbe Muskelreizung ergiebt ausgesprochene EAR, galvanisch absolute Zuckungsträgheit, faradisch E = 0. Sensibilität zeigt sich nur bei der faradischen Prüfung verändert.

Verf. ist geneigt, diesen seltenen Fall von isolirter Ulnarislähmung nach Typhus (in der Literatur sind nur wenige Fälle gesammelt) als parenchymatöse Neuritis in Folge der Einwirkung des typhösen Giftes auf das Nervensystem nach Analogie anderer Infectionskrankheiten aufzufassen. Unger.

Ein Fall von Meningitis durch Typhusbacillen. Von Daddi. Lo Sperimentale 1894, Nr. 17. p. 325 ff.

Bei einem neunjährigen Knaben, welcher unter den Erscheinungen einer Meningitis der Convexität im Anschluss an einen wahrscheinlich als Typhus diagnosticirten subacuten Process gestorben war, fand Verf. bei der Section ausser den Zeichen des Ileotyphus ein eitriges Exsudat im Sulcus sagittalis, in der Fossa Sylvii, dem Sulcus Rolandi, auf dem grössten Theil der Stirnlappen, der psychomotorischen Zone und auf der Oberfläche des Kleinhirns. Aus diesem Eiter züchtete Verf. einen kurzen Bacillus mit abgerundeten Enden, leicht beweglich, mit Methylenblau und Löffler'scher Flüssigkeit leicht, nach Gram'scher Methode nicht zu färben. Auf Agar-Platten wuchsen zahlreiche punktförmige, weissliche Colonien, auf Kartoffeln eine farblose Cultur mit nicht granulirter Oberfläche, adhärent, weich, dünn; Milch wurde nicht verändert, Gelatine nicht verflüssigt, auch keine Farbstoffe darin entwickelt. Die Bouillonculturen zeigten nach 24stündigem Aufenthalt bei 36° keine Indolreaction. Daraus schliesst Verf., dass es sich um den Typhusbacillus als Erreger der Meningitis gehandelt hat. Toeplitz.

7. Malaria.

Sur la malaria infantile et son traitement. Von Moncorvo. La presse médicale 27. Juli 1895.

Zu denjenigen Krankheiten des Kindesalters, die in den Tropen die meisten Opfer verlangen, gehört die Malaria; nicht nur, dass sie mit Vorliebe Kinder befällt, sondern auch durch die Schwere des Verlaufs. Nicht alle Kinder werden gleichmässig davon ergriffen, es spielen bei der Aetiologie das Alter, die Rasse und die Lebensbedingungen eine grosse Rolle. Kinder unter einem Jahre wurden häufiger befallen, als die anderen. Am häufigsten trat sie bei einjährigen, dann wieder vom 2.—7. Jahre auf. Neger- und Mestizenkinder erkrankten seltner und milder; am leichtesten trat die Krankheit bei den Negern auf.

Bezüglich der Lebensbedingungen ist zu erwähnen, dass die hygienisch ungünstigen Wohnräume auch die grösste Disposition zur Erkrankung boten. Zahlreiche Beobachtungen bestätigen die Behauptungen verschiedener Autoren, dass die Malariakeime von Mutter auf Kind übergingen. Die Neugeborenen haben häufig die typische Milzschwellung. Die Milch scheint nach Moncorvo's Beobachtungen die Krankheit nicht zu übertragen, eher noch das Wasser, wenn es von schlechter Beschaffenheit ist.

Ueberproduction und Fehlen der Salzsäure des Magens befördert das Wachsthum der Malariakeime, während der gesunde Magensaft sie zerstört. Fritzsche.

Malaria congenita mit grossem Milztumor bei einem zweimonatlichen Kinde. Von F. Cima. La Pediatria 1893. p. 231 ff.

Verf. behandelte in der Poliklinik zu Neapel ein zweimonatliches Mädchen, das wegen seiner wachsbleichen Farbe und wiederholter Fieberanfälle von der Mutter vorgestellt wurde. Die Letztere hatte

während Gravidität, Geburt und Wochenbett sich in einer Malariagegend aufgehalten und selbst an Intermittens gelitten, zeigte auch noch auffallende Blässe und eine angeschwollene Milz. Das Kind war bis zum 20. Tage gesund; von da ab traten tägliche Fieberanfälle auf und zwar früh 8 Uhr beginnend und nach 4—5stündiger Dauer mit leichtem Schweiss aufhörend. Dazu kamen dyspeptische Zufälle und Abmagerung, welche die Mutter bewogen, die Klinik aufzusuchen. Hier fand sich bei dem blassen, 3810 g schweren Kinde ein grosser, bis unterhalb des Nabels reichender Milztumor, sowie ein deutlich intermittirendes Fieber von tertianem Typus. Nach subcutaner und innerlicher Anwendung von Chinin verschwanden die Anfälle, und der Milztumor verkleinerte sich zusehends, sodass bei der nach drei Wochen erfolgten Entlassung nur ein kleiner Rest davon zu fühlen war. Das Körpergewicht betrug 4035 g und stieg während der nächsten 3 Wochen nach der Entlassung auf 5005 g. Verf. glaubt, dass die Malaria in diesem Falle schon intrauterin erworben war, da die Mutter nicht nur selbst daran gelitten hatte, sondern auch in der Fiebergegend entbunden worden war. Plasmodien sind bei dem Kinde nicht gefunden worden. Toeplitz.

Irreguläre Malariaformen. Von Dr. N. Liszt. Pester med.-chir. Presse Nr. 52. 1893.

Dass Malaria auch den Intestinaltract ziemlich häufig zu beeinflussen vermag, ist bekannt; Obstipation ist ein häufiges Symptom, seltener ist Diarrhöe mit Tenesmus oder ohne diesen. Der folgende Fall ist dadurch interessant, dass die Diarrhöe mit dem Fieberparoxysmus zusammenfiel.

Bei einem 11 Jahre alten Mädchen, das an Intermittens tertiana litt, bestand als Begleiterscheinung Diarrhöe, die an den fieberfreien Tagen aussetzte. Auf 0,20 Chin. muriat. und Pulv. Doveri 0,04 p. dosi, die um 5, 6 und 7 Uhr Morgens verabreicht wurden, schwand die Diarrhöe und alsbald auch das Fieber.

Bei einem 15 Jahre alten Knaben stellte sich regelmässig in den Mittagsstunden eine mehr oder weniger intensive Epistaxis ein. Die Anamnese ergab, dass Pat. früher an Intermittens litt, als deren Residuum ein Milztumor nachzuweisen war. Chinin coupirte die Blutungen, worauf Pat. sich rasch erholte. Unger.

Malaria mit Methylenblau behandelt. Von Prof. A. Baginsky. Arch. f. Kinderheilk. 16. Bd.

Auf der inneren Abtheilung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses wurden folgende vier Erkrankungsfälle an Malaria bei Geschwistern mit Methylenblau behandelt:

1) Das älteste, 12 Jahr alte Mädchen leidet seit drei Wochen an täglich eintretenden, mit Frost und Hitze verlaufenden Fieberanfällen, mit Temperaturen bis 41,8°. Pat. blass; Lungen und Herz gesund, an der Herzspitze ein leises systolisches Blasen. Milzdämpfung hat einen Grössendurchmesser von 13 cm, überragt um 3 cm den Rippenrand. Harn normal. Nachdem fünf Anfälle beobachtet worden waren, wurde am 3. Mai 0,05 Methylenblau verabreicht und diese Gabe in sieben aufeinander folgenden Tagen wiederholt. Am 4. Mai noch Andeutung eines Anfalles mit Temperatur von 39°, von da an kein Anfall mehr. Am 9. Mai wurde das Mittel erbrochen. Am 10. Mai andeutungsweise ein Anfall, am 12. erneuter heftiger Anfall (40,2°). Vom 12.—21. Mai täglich viermal 0,05 Methylenblau — kein Anfall. Am 22. Mai neuerdings ein Anfall und von nun an Chin. muriat. 1,0, ebenso am 23. 1,0.

Am 24. Mai erneuter Anfall (40,5°). Von da an bis 1. Juni täglich 0,3 Chinin. Kein Anfall mehr. Entlassen.

Blutbefund: Am 1. Mai nach dem Schüttelfrost: mässige Mengen von endoglobulären Plasmodien.

rothe Blutzellen 4 480 000 } 1 : 280. Hämoglobin 75—80 %.
weisse „ 16 000 }

Nach der Entfieberung: zahlreichere endoglobuläre Plasmodien, einzelne ectoglobuläre, stark pigmentreiche

rothe Blutzellen 4 830 000 } 1 : 400. Hämoglobin 80—85 % Fleischl
weisse „ 12 000 }

Am 14. Mai ganz vereinzelte Plasmodien. In der fieberlosen Zeit vom 26. Mai Rückbildung des Milztumors bis zum Unfühlbarwerden unter dem Rippenbogen. Gewichtszunahme und sichtliche Erholung.

Am 18 und 21. Mai ziemlich zahlreiche Plasmodien. Am 6. Juni keine mehr nachweisbar.

Am 16. Juni neuerdings Aufnahme des Kindes, da am 15. Juni ein Fieberanfall eingetreten war. Im Blute endoglobuläre Plasmodien. Vom 17. Juni bis 10. Juli täglich dreimal 0,5 Chin. sulf. Es erfolgte kein Anfall mehr, Milztumor verschwand, Plasmodien fehlen im Blute. Geheilt entlassen.

2) 6 Jahre altes Mädchen. Seit 14 Tagen angeblich jeden zweiten Tag ein Fieberanfall. Blasses, schlecht genährtes Kind. Herztöne dumpf. Milz gross, hart. Leber überragt um 3 Querfinger den Rippenbogen. Harn ohne Eiweiss.

Am 24. Mai Frost mit Temperaturerhebung bis 40,6° in 2 Stunden. Verabreichung von 4mal 0,05 Methylenblau dreistündlich bis zum 28. Mai. Sodann ausgesetzt. Kein Anfall mehr bis zur Entlassung am 6. Juni. Am 6. Juni noch vereinzelte Plasmodien. Angeblich kein Anfall mehr.

3) 4 Jahre altes Mädchen. Gut genährt, leicht icterisch. Seit 8 Tagen jeden zweiten Tag ein Fieberanfall. Milztumor. Normale Organe.

Am 9. Juni heftiger Fieberanfall mit Frost (40,8°). Am 12. fieberfrei. Am 13. Anfall. Von da an bis zum 19. Juni 4mal 0,05 Methylenblau täglich. Am 14. Juni das Mittel erbrochen; von nun an täglich 0,50 Chinin. Kein Anfall bis 26. Juni, wo ohne nachweisbaren Grund Temperatur bis 39,2° ansteigt und auch am 27. Juni so bleibt. Jetzt 3 mal 0,50 Chinin täglich. Kein Anfall mehr.

4) 10 Jahre altes Mädchen. Seit 8 Tagen zweitägig Fieberanfälle. Am 24. Mai aufgenommen. Wegen Abneigung gegen Methylenblau mit Chinin 5 mal 0,50 täglich behandelt; hat nur einen Anfall gehabt und wurde geheilt entlassen.

Das Blut hatte am 25. Mai während des Anfalles zahlreiche Plasmodien, die am 9. Juni verschwunden waren und nicht mehr darin gefunden werden konnten.

Das Methylenblau kann daher, nach B., trotzdem es den Kindern sehr bald widersteht, wegen seiner deutlich zu Tage tretenden, fieberbekämpfenden Wirkung immerhin an Stelle des Chinin, wenn dessen bitterer Geschmack Widerwillen erzeugt, versucht werden. Unger.

8. Cholera asiatica.

Ueber die Cholera der Kinder in der Hamburger Epidemie 1892. Von Dr. O. Happe. Vortrag in der 65. Naturforscher-Versammlung zu Nürnberg. Wiener med. Wochenschr. Nr. 20—21. 1894.

Aus dem Berichte sei Folgendes hervorgehoben:

Die Gesammtziffer der an Cholera erkrankten Kinder betrug:

von 0—1 Jahr	697	davon starben	626	= 89,66 %
„ 1—5 Jahren	1701	„ „	1178	= 75,00 %
„ 5—15 „	1731	„ „	776	= 45,00 %.
zus.	4129	zus.	2575	

Im allg. Krankenhause wurden zusammen 525 Kinder aufgenommen, davon starben 267 (50,85%).

Im Marienkrankenhause wurden zusammen 101 Kinder aufgenommen, davon starben 35 (29,14%).

Die Behandlungsweise anlangend wurden im allg. Krankenhause 154 mit intravenösen Injectionen behandelt, davon starben 101 (65,4 %). Mit subcutanen Injectionen wurden 18 behandelt, davon starben 12 (66,66%). Mit Calomel wurden behandelt 133, davon starben 42 (31,6%). Mit Tannin wurden behandelt 40, davon starben 13 (32,5%). Endlich wurden mit Opium behandelt 12, davon starben 2 (15,4 %). — Im Marienkrankenhause wurden 90 mit parenchymatösen Einspritzungen in die Muskulatur unterhalb der Fascie behandelt, davon starben 35.

Die Dauer der Krankheit betrug bei Kindern	bis zu 2 Jahren	5	Tage,
do.	von 3—5 „	8	„
do.	„ 5—10 „	9	„
do.	„ 11—15 „	9	„ .

Da die Kinder meistens erst im asphyktischen Stadium in die Behandlung kommen, so sind bei denselben, ausser hypodermatischen und venösen Transfusionen, hauptsächlich heisse Bäder von 38—42 ° C., 10—30 Minuten dauernd, anzuwenden. Ohne abzutrocknen werden die Kinder nachher in heisse Tücher und Decken gehüllt und in das erwärmte Bett gebracht. Zugleich ein Umschlag von heissem Essig mit ⅓ Branntweinzusatz auf den Leib, fleissiges Trinken von Wasser, Fleischthee oder Eis abwechselnd. Während der Bäder Enteroklyse. — Lässt das Erbrechen nach, so bekommen die Kinder in Eis gekühlte, verdünnte Milch mit Cognac. Ueberstehen sie den ersten Anfall, so ist grösste Sorgfalt auf die Ernährung zu legen. Erst jetzt sind, bei andauernder Bettruhe, Opiate gestattet, wenn die Diarrhöe bestehen bleibt; nur in den seltensten Fällen, bei schmerzhaften Krämpfen, ist Morphium oder Codeïn gestattet. Unger.

9. Influenza.

Ueber Influenza im Kindesalter. Von Dr. A. Schlossmann. Allg. med. Central-Zeitung Nr. 87 u. 88. 1895.

Kein Lebensabschnitt ist immun gegen Influenza, auch ganz kleine Kinder können daran zweifellos erkranken, am seltensten im ersten Quartale des Lebens, viel häufiger schon im zweiten; im zweiten Lebensjahre ist die Morbiditätswahrscheinlichkeit kaum geringer als bei Erwachsenen.

Allein es ist auch zweifellos, dass im Allgemeinen das Krankheitsbild der Influenza bei Kindern um so mehr von dem bei Erwachsenen differirt, je jünger sie sind, insofern bei den Jüngeren immer die Symptome prävaliren, welche auf den Magen-Darmcanal sich beziehen.

Bei diesen entwickelt sich plötzlich, ohne katarrhalische Vorerscheinungen, unter heftigem Fieber, das Bild einer schweren Infection: Erbrechen, Krämpfe, Delirien, bald eine auffällige Prostration, immer ist dabei die für Influenza charakteristische Röthung des Halses und der Zusammenhang mit einer Epidemie, welche die Diagnose sichern und

vor Allem die unmittelbare Infection, ausgehend von gut charakterisirten katarrhalischen Influenzafällen.

Es fehlen auch selten die charakteristischen Gliederschmerzen, und auf Obstipation in den ersten Tagen folgen Diarrhöen, mit aashaft stinkenden und schleimigen Entleerungen.

Dr. Schl. leitet die Darmerscheinung ab von toxischen Einflüssen der im Rachen angesiedelten Influenzabacillen.

Bei Fortdauer der Diarrhöen tritt auch Milzschwellung auf, das Fieber bleibt und es entsteht ein typhoides Krankheitsbild.

Als differential-dignostisches Merkmal zwischen Typhus und Influenza erklärt Dr. Schl., dass bei der letzteren die Diazoreaction fehlt.

In 12 Procent aller Fälle hat Dr. Schl. im Verlaufe der Influenza Exantheme auftreten gesehen, meist solche, die wie Scharlachexantheme oder auch mehr wie Miliaria aussehen; mitunter gelingt es erst im weitern Verlaufe, die Diagnose Influenzaexanthem in solchen Fällen festzustellen.

Vereinzelt kommen auch Erscheinungen, wie bei Meningitis vor, überhaupt schwere nervöse Störungen und auch Herzstörungen, welche sehr an die im Verlaufe von Diphtherie vorkommenden erinnern, in acht Procent aller Fälle kam Albuminurie vor, einmal auch Gelenkschwellungen, wie beim acuten Gelenkrheumatismus.

Die Lungen sind bei jüngern Kindern viel seltener im Verlaufe der Influenza afficirt.

Es ist auch im Allgemeinen die Influenza bei Kindern eine viel weniger gefährliche Krankheit, als für Leute höheren Alters.

Eisenschitz.

Disseminirte Sklerose nach Influenza. Von Massalongo und Silvestri. Archivio italiano di Pediatria 1894. p. 49 ff.

Verfasser beschreiben einen Fall von disseminirter Sklerose bei einem sechsjährigen Mädchen, entstanden im Anschluss an eine Influenzainfection.

Das Kind ist von gesunden Eltern, hat neun gesunde Geschwister und war selbst bis zum 6. Jahre völlig gesund. Im Januar 1893 erkrankte es während einer an seinem Wohnorte herrschenden Epidemie an einer typischen Influenza mit gastrischen und katarrhalischen Erscheinungen, ohne irgend welche ernstere Complication. Nach dieser Krankheit konnte sich das Kind aber nicht erholen; zunächst klagte es über Müdigkeit und Schwäche der Beine, besonders des rechten, sodass sie sich beim Gehen festhalten musste, um nicht hinzufallen. Sehr bald bemerkten die Eltern ein ausgesprochenes Intentionszittern, insbesondere in den Händen, welche bald auch von zunehmender Schwäche ergriffen wurden. Die Sprache wurde langsam und skandirend, es traten Contracturen der Beine auf und das Kind wurde in Hospitalpflege gebracht. Die Untersuchung ergiebt Sensibilität und elektrische Reaction normal; Atrophia nervi optici besonders links. Heftiges Intentionszittern, vorwiegend rechts, wird durch Aufregung gesteigert, verschwindet vollkommen in der Ruhe, Schliessen der Augen hat keinen Einfluss darauf. Der Gang ist spastisch-ataktisch, mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Hautreflexe normal, Sehnenreflexe überall, besonders rechts, erheblich gesteigert.

In der Epikrise suchen die Verfasser den Zusammenhang des Nervenleidens mit der Influenza zu erklären; sie halten weniger die von den Influenzaorganismen erzeugten Toxine für das Agens, als vielmehr eine Wanderung der Mikrorganismen durch die erkrankte Gefässwand (eine Arteriitis infectiosa) für die Ursache der sklerotischen Herde in Gehirn und Rückenmark.

Toeplitz.

Ueber meningeale Symptome bei Influenza der Kinder. Von Curti. La Pediatria 1895. p. 196 ff.

Verf. hatte Gelegenheit, während der letzten Influenza-Epidemie in Mailand im Verlaufe weniger Tage 3 Fälle von schweren meningealen Reizerscheinungen im Anschluss an Influenza zu beobachten; der Ausgang war stets ein günstiger.

1) 6jähriges Mädchen, katarrhalische Influenza, am 6. Tage kritischer Fieberabfall mit gleichzeitigem Auftreten heftiger Kopfschmerzen, welche auf Berührung des Schädels sich steigern, Schlaflosigkeit, Strabismus, fibrilläre Muskelzuckungen. Urin frei von Eiweiss. Das Kind schrie wiederholt auf, indem es gleichzeitig mit der Hand nach der Stirn fasste, und verfiel sogleich wieder in eine Benommenheit; beim Ansprechen und Berühren weinte sie schmerzlich auf. Sedes involuntariae. Vom 8. Tage ab Besserung der nervösen Erscheinungen, die nach wenigen Tagen verschwinden.

2) 8jähriger Knabe, Bruder der vorigen, zeigt einige Tage später genau dieselben Erscheinungen.

3) 4½ jähriger Knabe, wohnt in nächster Nachbarschaft von den beiden vorigen. Aehnliche Erscheinungen, besonders vorwiegend mehrtägige Delirien, heftige Kopfschmerzen, plötzlich subnormale Temperatur. Etwas Albumen im Harn. — Im Gefolge hochgradige Anämie, leichte Schwerhörigkeit.

Besonders zu betonen sind in allen Fällen die subnormalen Temperaturen und die Regelmässigkeit des Pulses mit normaler Arterienspannung, trotz der niedrigen Temperatur.

Verf. erklärt die Erscheinungen als von den Infectionsträgern der Influenza verursachte toxische Pseudomeningitis. Toeplitz.

10. Rheum. Infection.

Considérations sur le rhumatisme articulaire aigu de la première enfance. Von Dr. Dupont. Gazette des hopitaux 1895. Nr. 80.

Bei der grossen Seltenheit des acuten Gelenkrheumatismus im frühesten Kindesalter, der nicht auf Gonokokkeninfection beruht, dürfte die Mittheilung folgenden Falles nicht uninteressant sein.

Die einjährige Johanne H. wurde dem Verfasser gebracht mit einer Schwellung der linken Hand, die geröthet, heiss und schmerzhaft war. Schwellung und Röthung hatten den ganzen Handrücken ergriffen und waren dann auf das Gelenk übergegangen. Auch das Gelenk der rechten grossen Zehe war in gleicher Weise krankhaft verändert. Die Anamnese ergab keinerlei Anhaltspunkte, dass es sich um einen Tripperrheumatismus gehandelt hätte. Die Mutter hatte weder Ausfluss noch sonstige Störungen, die auf Gonorrhöe hinwiesen. Auch sonst war in der ganzen Familie keine Rheumatismuserkrankung vorgekommen, als einzige prädisponirende Ursache konnte die feuchte Wohnung der in dürftigen Verhältnissen lebenden Eltern der Kleinen angeführt werden. Das Kind erhielt als Medicin 3 g salicylsaures Natron mit 1 g Antipyrin auf 120 g Flüssigkeit, brach jedoch nach jedem Einnehmen. Das Kind hatte beständig Fieber. Nach 14tägiger Behandlung kamen cerebrale Erscheinungen zur Beobachtung, es wurde bewusstlos, hatte Strabismus und linksseitige Krämpfe, sodass ein hinzugerufener Arzt, der die ersten Krankheitserscheinungen nicht gesehen hatte, eine Meningitis diagnosticirte. Dieser comatöse Zustand hielt bis zum Tode an, der 19 Tage nach der Erkrankung eintrat. Die Section wurde verweigert.

Bemerkenswerth ist, dass keinerlei Zeichen einer Herzerkrankung

vorhanden waren; auffällig waren ferner die cerebralen Erscheinungen, die bekanntlich bei Gelenkrheumatismus äusserst selten sind.

Auch nach der ätiologischen Seite ist der Fall ganz dunkel, da Tuberculose, Scharlach oder Influenza mit Sicherheit auszuschliessen waren. Fritzsche.

Ueber acuten Rheumatismus bei Brustkindern. Von W. Shukowski. Medicina Nr. 8. 1895.

S. beschreibt einen von ihm beobachteten Fall von acutem Gelenkrheumatismus bei einem zweimonatlichen Mädchen. Dasselbe schrie bei der leisesten Berührung, die Körpertemperatur war erhöht (39,5°). Nach zwei Tagen erwiesen sich beide Talocruralgelenke geschwollen, die Haut darüber geröthet; am nächsten Tage schwollen die Metatarsalgelenke der grossen Zehen an. Zu gleicher Zeit Purpuraflecke in Form kleiner Petechien, besonders auf den Beinen. In den folgenden Tagen gesellten sich Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke beider Zeigefinger, des linken Handgelenks und endlich, am Ende der zweiten Woche, beider Kniegelenke und des linken Schultergelenks hinzu, während die zuerst befallenen Gelenke allmählich zur Norm zurückkehrten. Die Temperatur war die ganze Zeit unregelmässig erhöht, das Herz vollkommen gesund. Nach einem Monat waren alle Gelenkschwellungen geschwunden, die Temperatur normal; am linken Schultergelenk war nur ein kleiner unbeweglicher Nodulus durchzufühlen. Die Behandlung bestand hauptsächlich in Darreichung von Natrium salicylicum, daneben Salol und Chinin. Abelmann.

Zur Casuistik der seltenen Formen des chronischen Gelenkrheumatismus bei Kindern (Rheumatismus nodosus infantum; Noduli rheumatici). Von A. Kissel. Medicinskoje Obosrenje Nr. 17. 1894.

Verfasser hat Gelegenheit gehabt, 6 Fälle dieser Erkrankung zu beobachten. Sie ist dadurch charakteristisch, dass in der Umgebung der grösseren und kleineren Gelenke Knötchen von verschiedener Grösse und Gestalt auftreten; sie finden sich in den die Gelenke umgebenden Weichtheilen, an den Sehnen und dem Periost; gewöhnlich ist acuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen. Die Knötchen sitzen häufig symmetrisch in der Umgebung der Gelenke beider Körperhälften, sind auf Druck schmerzhaft und verschwinden gewöhnlich binnen kurzer oder längerer Zeit. K. bringt eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der in der Literatur bereits bekannten Fälle und führt die von ihm beobachteten Krankengeschichten an. Die Krankheit ist nicht zu verwechseln mit der gewöhnlichen Form des chronischen Gelenkrheumatismus, ferner nicht mit der im Kindesalter äusserst seltenen Arthritis deformans (charakterisirt durch Erkrankung und Veränderungen an den Gelenkenden). Als besonders charakteristisch für den Rheumatismus nodosus führt K. an, dass die Knötchen im Gegensatz zu den festen Infiltraten des gewöhnlichen chronischen Gelenkrheumatismus rasch verschwinden können. In schweren Fällen, die bereits im frühen Kindesalter (zweites und drittes Jahr) auftreten können, gesellen sich Ernährungsstörungen hinzu und die Kinder gehen an Mitbetheiligung des Herzens zu Grunde.

K. hat ferner Fälle beobachtet, wo kleine Knötchen gefunden wurden, ohne dass irgend welche Symptome, wie etwa Schmerzen oder Bewegungsstörungen an den Gelenken, zu constatiren waren; häufig sind diese Knötchen dann so klein, dass sie nur bei stark flectirten Gelenken gefühlt werden können.

K. spricht dann von „Noduli rheumatici“; ihre Anwesenheit ist zuweilen für die Diagnose eines bestehenden Leidens recht wichtig (so bei Herzgeräuschen, bei Chorea). Abelmann.

11. Tetanus.

Ueber Tetanus. Von Dr. Zaggl. Münchener med. W. Nr. 8. 1895.

Dr. Zaggl berichtet über folgende zwei Fälle von Tetanus aus seiner Landpraxis:

1) Ein 5 Jahre alter Knabe bekam 3 Wochen nach einer Verletzung einer Zehe deutliche Erscheinungen von Tetanus. Krankheitserscheinungen: Temperatur 38° C., Verabreichung von 0,002 Morphin und 0,45 Chloral per Clysma, 20 Minuten später, nach einer zweiten gleichen Dose, Schlaf, ohne völligen Nachlass der Tetanuserscheinungen.

In derselben Weise wurden in den ersten 24 Stunden 0,01 Morphin und 2,25 Choral verabreicht, mit dem Ergebnisse einer geringfügigen Besserung.

So wird der Knabe 16 Tage in der Narcose gehalten, am 17. Tage entwickelt sich bei einer Temperatur von 40,5—41° eine ausgebreitete Miliaria rubra mit starkem Oedem des Gesichts, aber die Tetanuserscheinungen traten zurück und unter der Behandlung eines Kurpfuschers mit Lindenblüthenthee und Hoffmann's Tropfen genas das Kind nach 6 Tagen.

2) Ein 13 Jahre alter Knabe erkrankt 14 Tage, nachdem er eine schwere Verletzung an einem Fusse erlitten hatte, unter schweren Erscheinungen von Tetanus.

Dr. Zaggl wendete auch hier permanente und energische Narcose an, genau so wie im ersten Falle; in den ersten 24 Stunden bekam der Kranke 0,024 Morphin und 5,4 Chloral per Klysma.

In der dritten Woche bedeutende Verschlimmerung, trotz energischer Fortsetzung der Narcose.

Einige Tage später entwickelte sich auch bei diesem Kranken unter Temperatur von 40,5° ein ausgebreiteter Schweissfriesel, und was in vier Wochen 0,96 Morphin und 192,0 Chloral nicht geleistet, trat ein: Der Knabe genas rasch. Eisenschitz.

A case of tetanus neonatorum unsuccessfully treated with tetanus antitoxin. By J. Lacy Firth. British medical journal 19. Jan. 1895.

Aus der ausführlich mitgetheilten Krankengeschichte sei hier folgendes Bemerkenswerthe mitgetheilt: Beginn der Erkrankung am achten Tage des Lebens. Dieselbe setzte nicht gleich mit den heftigsten Symptomen ein. Am achten Tage der Krankheit wurde die erste subcutane Injection von Tetanus-Antitoxin gemacht, nachdem vorher Brom innerlich und Chloralhydrat als Klysma gegeben worden waren. Die Menge des Antitoxins = 0,4 g. Am neunten Tage zweimal 0,4 g, am zehnten Tage 0,8 g Antitoxin. Es trat keine Besserung ein, weder in der Zahl, noch in der Frequenz der Anfälle. Am zehnten Tage der Krankheit, also 18. Tage des Lebens, trat der Tod ein. Die letzten Stunden war die Temperatur subnormal und normal gewesen. Also ein spät einsetzender Fall, mit protrahirtem Verlaufe und specifischer Behandlung. Loos.

12. Infectionen verschiedenen Charakters.

Ueber gutartige Infection der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes durch Staphylo- und Streptokokken bei Kindern. Von Dr. Jules Comby, Spitalarzt am Spitale Trousseau in Paris. La médecine infantile vom 15. August 1895.

Comby fordert, gestützt auf seine Erfahrungen in der Spital- und Privatpraxis, bei Erkrankungen des Nasen- und Rachenraumes, bei Belegen, die bacteriologische Untersuchung, um nicht scheinbar an Di-

phtherie erkrankte Kinder mit wirklich Diphtherischen zusammenzulegen und um Maassnahmen zu verhüten, zu welchen der richtig diagnosticirte Fall nicht berechtigt (Serumtherapie). Er schliesst seinen in der „British Medical Association“ (30. Juni bis 2. August) in London hierüber gehaltenem Vortrag mit folgenden Sätzen:

Bei Kindern, in viel höherem Grade als bei Erwachsenen, kommen Strepto- und Staphylokokken-Infectionen vor, welche Diphtherie vortäuschen, aber gutartig verlaufen.

Dieselben, auf Nase, Rachen und Kehlkopf localisirt, bieten das Bild einer richtigen Bräune dar.

Unbedingt ist in solchen Fällen eine möglichst sichere Diagnose nöthig, sowohl bezüglich der Behandlung als auch der Vorbeuge.

Neben den Strepto- und Staphylokokken können der Pneumococcus und der kleine Coccus von Roux Diphtherie vortäuschen. Letztere zwei sind aber weniger häufig als Ursache vorhanden.

Einzig die bacteriologische Untersuchung erlaubt eine solche Diagnose.

Verfasser wünscht, dass die bacteriologische Diagnose nicht allein im Spital zur Grundregel werde, sondern auch in der Privatpraxis, wozu die Behörden speciell Laboratorien zu errichten hätten. Albrecht.

Ueber Lymphadenitis cervicalis acuta der Kinder. Von Muggia. Gazzetta medic. di Torino 1893, Nr. 26. (Refer. in La Pediatria 1893, p. 270 f.)

Verf. beobachtete in kurzer Aufeinanderfolge vier Fälle von ausgesprochenem Drüsenfieber, aber ohne die von Pfeiffer angegebene Erkrankung der Nasen- und Rachenschleimhaut und ohne nachweisbare Veränderungen auf der Kopfhaut oder an anderen Stellen, welche erfahrungsgemäss leicht Halsdrüsenerkrankungen zur Folge haben.

Verf. supponirte für seine Fälle eine Infection von unbekannter Ursache, mit acutem Verlauf, spontan heilbar, streng zu unterscheiden von Drüsentuberculose, von dem sogen. „Wachsthumsfieber“ mit Drüsenschwellung und Gelenkschmerzen; von idiopathischen Drüsenschwellungen, insbesondere an den Retropharyngealdrüsen; endlich von dem Pfeiffer'schen Drüsenfieber, bei welchem ausser den Halsdrüsen auch diejenigen der Achsel, der Schenkelbeuge u. a. befallen werden.

Trotz negativer bacteriologischer Befunde nimmt Verf. an, dass die Schleimhaut des Mundes oder der Nasenrachenhöhle die Eingangspforte der Infection darstellt, wie in den Beobachtungen von Filatow, den er als den ersten Entdecker der vorliegenden Krankheitsbilder betrachtet.

Toeplitz.

Ulcération sublinguale et subglossite diphthéroide indépendantes de la coqueluche. Von Comby. Société médicale des hopitaux. La presse médicale 1895. Nr. 64.

Die Ulcerationen an der Zunge kommen nicht nur bei keuchhustenkranken Kindern vor, man findet sie auch bei solchen, die wenig oder gar nicht husten. So sah sie Comby bei einem 12 Monate alten Kinde ohne jeden Katarrh. Neuerdings beobachtete er sie bei einem neunmonatlichen Knaben mit scharfen Schneidezähnen, die eine Läsion der Zunge bewirkt haben, da das Kind die Gewohnheit hatte, öfters die Zunge hevauszustrecken. Allmählich war die Schleimhaut verletzt worden und hatte sich mit einem diphtheritisähnlichen Belag bedeckt. Er fasst seine Beobachtungen dahin zusammen: Man kann zwei Arten von Läsionen des Zungenrandes unterscheiden, solche bei Keuchhusten und eine Subglossitis diphtheroides bei Kindern, die durch einen chronischen Reiz eine Läsion der Zunge herbeiführen.

Beide Arten sind ungefährlich und heilen entweder spontan oder durch einfache Mittel. Fritzsche.

18. Keuchhusten.

Ueber Keuchhusten. Von Dr. J. Bergquist in Tomelilla. Eira XIX. 6. 1895.

Auf 187 Fälle von Keuchhusten, die B. in den 3 jüngsten Epidemien beobachtet hat, gründet er seine Angaben. Am häufigsten beobachtete er den Keuchhusten in den Monaten November bis März; zwei Epidemien gingen Masernepidemien, einer ging eine nicht besonders schwere Scharlachepidemie vorher. Die Incubationsdauer wechselte sehr bedeutend (3—12 Tage), im ersten Stadium, das etwa eine Woche dauerte, schien die Krankheit nicht ansteckend zu sein, wohl aber im zweiten (convulsiven, das 5—14 Tage dauerte) Stadium, im dritten Stadium, das 7—14 Tage dauerte, wieder weniger. Der jüngste Pat. war drei Wochen alt, der älteste 47 Jahre; je älter die Kranken waren, desto milder schien die Krankheit zu verlaufen; Complicationen, die bei über 10 Jahre alten Patienten nicht vorkamen, waren katarrhalische Pneumonien (5 Fälle = 2,7%, 2 Todesfälle), Lungenblutung (1 Fall, Heilung), Hirnblutung (1 Fall, Tod), Albuminurie (in 4% der Fälle), Conjunctivalblutungen (9%). Von allen 187 Kranken starben nur 3. Ausser Emserwasser und Carbolsäure-Inhalationen wandte B. eine Mixtur mit Ipecacuanha, Jodkalium und Antipyrin an; letzteres durfte daraus nicht weggelassen werden. Im ersten Stadium wurde damit in 24 Fällen (12,8%) Heilung erzielt. Walter Berger.

Ueber Schädigungen des rechten Herzens im Verlaufe des Keuchhustens. Aus dem Malteser-Kinderhospital St. Anna in Breslau. Von Dr. O. Silbermann. Archiv f. Kinderheilk. 18. Bd.

S. hat im Laufe der Jahre einige Male Schädigungen des rechten Herzens im Verlaufe des Keuchhustens beobachtet und illustrirt dieselben durch Mittheilung von fünf darauf bezüglichen Krankengeschichten. Zum Verständniss dieser Schädigungen, resp. der Entwickelung der Herzdilatation, macht S. auf das bei den spastischen Hustenanfällen vorhandene eigenartige Verhalten des Herzens und des Pulses aufmerksam. Wird nämlich, bei festgestellter Diagnose, die Untersuchung der Respirations- und Circulationsorgane täglich eingehend vorgenommen, so überzeugt man sich sehr bald, dass zu der Zeit, wo bereits eine ausgesprochene Tracheobronchitis besteht, d. h. am Ende des ersten Stadiums, die Circulationsorgane sich durchaus normal verhalten. Ganz anders aber ist der Befund am Herzen und an den tastbaren Arterien im Stadium convulsivum, wenn die Hustenanfälle eine gewisse Ex- und Intensität zeigen. Nunmehr lässt sich fast in jedem Falle eine sehr abgeschwächte Herzaction (schwacher Spitzenstoss) und ein sehr kleiner, leicht unterdrückbarer Puls nachweisen; ferner sind alle Herztöne, mit Ausnahme des stark accentuirten Pulmonaltones, weniger laut und weniger deutlich, als ausserhalb des Anfalls, und nicht selten dumpf klingend. Die Pulsfrequenz ist sehr wechselnd, bald abnorm vermehrt (160), bald vermindert (50). Eine Dilatation des linken Herzens konnte im Verlaufe der Paroxysmen niemals constatirt werden, während der rechte Ventrikel mitunter schon im Beginn des Stadium convuls. eine deutliche Verbreiterung bis oder über den rechten Sternalrand hinaus zeigte.

Für die Entstehung dieser auf der Höhe des Keuchhustens so häufig zu beobachtenden Herzdehnung zieht Verf. namentlich die heftigen, öfters sich bis zur Apnöe steigernden Exspirationsstösse heran, die es be-

wirken, dass die durch die diffuse Bronchitis bedingte, langsam entstandene venöse Stauung nunmehr eine acute Verstärkung erfährt.

Unger.

Ueber Pertussis. Von Fede. La Pediatria 1893, p. 161 ff. — Von Gamba. Ib. 1893, p. 262 ff. — Von Bolognini. Ib. 1894, p. 334 ff. — Von Vincenzo. Ib. 1895, p. 185 ff. — Von Marpurgo. Ib. 1895, p. 189 (Ref.)

Fede empfiehlt die von Moncorvo angegebenen Einpinselungen des Rachens und Kehlkopfes mit Resorcin nach der Formel:

Resorcin 2,0
Cocaïn. hydrochl. 0,3
Aq. destill.
Glycerin. āā 30,0.

Die Pinselungen sollen möglichst häufig vorgenommen werden.

Gamba will nur zweimal täglich mit Resorcin pinseln, daneben aber empfiehlt er Inhalationen mit demselben Mittel.

Bolognini und Vincenzo haben ausgezeichnete Erfolge erzielt, wenn sie die an Keuchhusten erkrankten Kinder mit animaler Lymphe geimpft haben. Diejenigen Fälle, in welchen die Impfung von Erfolg war, heilten fast ausnahmslos in 8 bis 14 Tagen, während die erfolglos vaccinirten Kinder den üblichen langdauernden Verlauf des Keuchhustens zeigten.

Marpurgo empfiehlt die Inhalation von Schwefeldämpfen.

Toeplitz.

Ueber Pseudo-Pertussis. Von F. Pestalozza. La Pediatria 1893, p. 247 ff.

Ueber Pseudo-Pertussis bei Influenza. Von Musatti. Archivio italiano di Pediatria 1894, p. 62 f.

Nachdem Guidi in seiner Monographie über den Keuchhusten (Florenz 1889) eingehend über wahren und falschen Keuchhusten geschrieben hat, veröffentlicht Pestalozza eine Bestätigung der Häufigkeit und grossen Aehnlichkeit des falschen Keuchhustens: es sind dieselben Anfälle mit nahezu freien Pausen, der Katarrh, das Erbrechen. Wesentliche Unterschiede sind nach Verf.'s Erfahrung: das Fehlen des Geschwürs am frenulum linguae, das Ueberwiegen der Anfälle am Tage, die kurze Dauer des ganzen Processes; auch will er die eigentliche „Reprise" niemals in so charakteristischer Weise gehört haben, wie beim wahren Keuchhusten. Er stellt die Affection, welche sowohl im Anschluss an die Influenza, als auch selbständig in epidemischer Form auftreten kann, auf eine Stufe mit der schon früher gemachten Beobachtung, dass Kinder, welche den Keuchhusten überstanden haben, noch Monate, ja selbst Jahre darauf bei jedem einfachen Katarrh keuchhustenähnliche Anfälle bekommen, ohne dass ein Recidiv des Keuchhustens vorliegt.

Musatti bestätigt diese Beobachtungen nach den Erfahrungen, welche er während der letzten Epidemie von Influenza gemacht hat.

Toeplitz.

Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Phenocollum hydrochloricum. Von Dr. Martinez Vargas in Barcelona. Therapeutische Wochenschrift Nr. 1. 1896.

Verf. hat 42 Fälle von Keuchhusten mit dem obgenannten Mittel behandelt. Die Wirkung machte sich schon in den ersten 12 Stunden geltend, in manchen Fällen sank die Zahl der Anfälle erst am nächsten Tage ab. Das Mittel hat selbst bei Kindern in sehr zartem Alter und

in complicirten Fällen weder Uebelkeiten noch Erbrechen, Collaps oder andere unangenehme Störungen verursacht. Es wurde in der Menge von 1—2 g täglich und am zweckmässigsten in einer versüssten wässerigen oder Gummilösung verabreicht. Die Resorption des Mittels ist eine sehr rasche, eine Ausscheidung beginnt nach 20 Minuten (Nachweis mittels Eisenchlorids und Schwefelsäure) im Harn und ist nach 15—20 Stunden vollendet. Die Wirkung des Phenocolls scheint sich auf die Abnahme der Zahl und Intensität der Anfälle zu beschränken und handelt es sich, nach V., nicht um eine bactericide Wirkung, sondern um einen sedativen Einfluss. Die Luftbehandlung des Keuchhustens ist wegen ihrer Unwirksamkeit und Gefährlichkeit zu verwerfen. Unger.

Die Behandlung des Keuchhustens. Von Dr. J. Erőss. Pester med.-chir. Presse Nr. 36 und 37. 1894.

E. bespricht die Behandlung des Keuchhustens auf Grund von 374 während acht Jahren beobachteten Fällen, wovon 332 auf die poliklinische und 42 auf die Privatpraxis entfallen. Innerhalb der genannten Zeitperiode bestanden drei grössere Epidemien: 1889, 1892 und 1893, deren jede mehrere Monate dauerte; sporadische Fälle waren dazwischen constant vorhanden. Der überwiegende Theil der Pat. war älter als zwei Jahre, 52 betrafen das Säuglingsalter allein. Zur Anwendung kamen Bromkali, Tct. Belladonnae, Codein, Chinin, Antipyrin, Phenacetin, Antifebrin, Bromoform, welche innerlich verabreicht, und Resina benzoës, die in die Nase insufflirt wurde. Die Behandlung wurde in der grösseren Hälfte der Fälle zur Zeit der Acme des Stadium convulsivum, in etwa 200 zu Beginn des letzteren und in circa 15 Fällen im Anfangsstadium der Krankheit begonnen. Der Verlauf der Krankheit wurde, soweit dies möglich, controlirt (Aufzeichnungen der Eltern).

Bromkali und Tct. Belladonnae bewährten sich am wenigsten. Auch vom Codein kann E. nichts Günstiges berichten. Chinin wirkte (in der Binz'schen Dosirung) in einzelnen Fällen günstig, wenn es gelang, dass Mittel mehrere Tage hindurch anzuwenden. Kleine Kinder refüsiren das Mittel; auch wirkt es ungünstig auf das Allgemeinbefinden und den Appetit der Kinder ein. Viel werthvoller erwiesen sich Antipyrin, Antifebrin und Phenacetin, die in mehreren hundert Fällen in Wasser, Kaffee oder Syrup gelöst und in entsprechender Dosirung zugeführt wurden. Schädliche Nebenwirkungen wurden in keinem Falle beobachtet. Phenacetin wirkte unter den drei Nervinis am schwächsten, insofern eine nennenswerthe Besserung blos in 12—15% der Fälle zu beobachten war. Am wirksamsten war das Antipyrin, mit dem in 35% der Fälle rasche Besserung erzielt wurde. Die Wirkung dieses Mittels war indes vom Genius epidemicus abhängig: Phenacetin übertraf in der 1893er Epidemie das Antipyrin beträchtlich an Wirksamkeit, während es sich früher als minderwerthig erwies. Trotz alledem vermochten jedoch diese Mittel den Verlauf des Keuchhustens nicht auffällig zu beeinflussen.

Keines der bisher erwähnten Mittel hatte im Anfange des convulsiven Stadiums einen so auffälligen Erfolg, wie das Bromoform. Wurde dasselbe hier sofort angewendet, so kam es in 14 Fällen nur zu ephemeren Formen des Keuchhustens, die Anfälle wurden sehr schwach, ihre Anzahl übertrifft selten 5—8 täglich und sie sank in der zweiten bis dritten Woche der Krankheit, wo der Husten sonst am intensivsten zu sein pflegt, auf 3—4 oder auf 1—2 in 24 Stunden. Erbrechen und andere Complicationen stellten sich entweder nur ausnahmsweise oder gar nicht ein. Der convulsive Charakter der Anfälle war jedoch auch in solchen Fällen wochenlang unverkennbar. Auch auf der Höhe des

Stadium convulsivum übertraf das Bromoform alle anderen Mittel. Die Wirkung wurde schon nach 1—2 Tagen, auffälliger nach 4—5 Tagen bemerkt und bildete sich der Keuchhusten dermaassen zurück, dass der Zustand des Pat. ein erträglicher wurde; durchschnittlich kam es zu 8—10 Anfällen täglich mit nachlassender Intensität. Im Stadium nach der Höhe der Krankheit angewendet ging die Besserung so rapid einher, wie dies vorher noch nicht beobachtet wurde. Kinder mit mehrmonatlichem Keuchhusten verloren unter Anwendung des Bromoform in 8—10 Tagen vollkommen den Husten. Vorsicht bezüglich der Anwendung des Mittels in der poliklinischen Praxis.

Die Wirkung endlich der Insufflationen von Benzoëharz in die Nase ist, nach E., eine der verlässlichsten und dem Bromoform ebenbürtig, insofern in nahezu 60% der Fälle damit ein sehr auffälliger und rasch eintretender Erfolg erzielt und der Krankheitsverlauf beträchtlich abgekürzt wurde. Auf der Höhe der Krankheit fiel schon nach den ersten zwei Insufflationen die Anzahl der Fälle um 5—10 und hielt constant während des Stadium convulsivum an; die Abnahme der Intensität der Anfälle hielt jedoch damit nicht gleichen Schritt, dieselbe blieb vielmehr, mit geringen Ausnahmen, fast unverändert. Aber gegen Ende des Stadium convulsivum zeigte sich ein Nachlass in der Intensität. Die Insufflationen wirken entweder rasch oder überhaupt nicht; wo nach 4—5 Tage langer Einblasung kein auffälliger Erfolg eintritt, lasse man dieselben besser bei Seite. Zum Erfolge nothwendig ist jedoch das richtig geübte Verfahren: das Pulver muss bei der Insufflation nicht nur in die Choanen, sondern auch in den Pharynx hineingelangen, resp. durch die Mund- und die andere Nasenöffnung (wenn kein profuses Secret darin vorhanden) hervordringen. Man muss daher einigermaassen gewaltthätig vorgehen, was namentlich in der Privatpraxis auf mancherlei Schwierigkeiten stösst.

E. ist der Ueberzeugung, dass die Behandlung des Keuchhustens in mehr als 50% der Fälle eine erfolgreiche ist, doch lässt sich nicht behaupten, dass man derzeit über ein vollkommen verlässliches Heilmittel gegen diese Krankheit verfügt. Immerhin kann man auf die Zahl und Intensität der Anfälle, mithin auf die Dauer der Erkrankung einwirken, die Ernährung günstig beeinflussen und Complicationen begegnen. Unger.

Antispasmin ein neues Mittel gegen Keuchhusten. Von Dr. Frühwald. Arch. f. Kinderheilk. 18. Bd. 1894.

F. hat seit etwa 1½ Jahren das von Demme zuerst empfohlene Antispasmin bei mehr als 200 Fällen von Keuchhusten angewendet. Das Material umfasst Kinder von einigen Wochen bis zu höherem Alter und auch Erwachsene und besteht aus 64 genau protocollirten, 38 nur notirten Fällen des poliklinischen Materials und aus etwa 50 Fällen der Privatpraxis. Bei Gebrauch des Mittels wurde keine unangenehme Nebenwirkung beobachtet. Der Erfolg bestand in der Abnahme der Intensität der Anfälle, weniger in einer Abkürzung der Krankheitsdauer. Das Mittel wurde mit gleich gutem Erfolge auch bei sporadischen Hustenanfällen anderer Art, wie bei Kehlkopfkatarrh, Bronchitiden, pleuritischen Exsudaten, Bronchialdrüsenanschwellung und bei Tussis nocturna gegeben.

Das Mittel wird, je nach dem Alter, in 5%—10% Lösung mit Aq. amygdal. amar. dil. verschrieben und wie folgt verabreicht.

unter ½	Jahre	3—4 mal	täglich	3—5	gutt.	(0,01 p. d.)
mit ½	"	"	"	5—8	"	(0,015 p. d.)
" 1	"	"	"	8—10	"	(0,02 p. d.)
" 2	"	"	"	10—12	"	(0,02—0,025 p. d.)
" 3	"	"	"	15—20	"	(0,04—0,05 p. d.).

Das Mittel ist im dunklen Glase zu dispensiren und gut verschlossen aufzubewahren, da es sich an Luft und Licht zersetzt. Unger.

Das mandelsaure Antipyrin (Tussol) beim Keuchhusten.

Dr. H. Rehn (Frankfurt a/M.) sprach in der 1. Sitzung der Abtheilung für Kinderheilkunde der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte (25. September 1894) über die Anwendung des von Dr. Himberg dargestellten mandelsauren Antipyrins bei Keuchhusten. Dieselbe hat die chem. Formel $C_6H_5CH\frac{OH}{COOH}$ + Antipyrin.

Die Anwendung in 60 Fällen von Keuchhusten ergab für die Mehrzahl der Behandelten eine rasche und günstige Beeinflussung der essentiellen Symptome i. e. der convulsiven Anfälle in Bezug auf Zahl und Stärke, des Erbrechens und der Appetitlosigkeit. Die Dauer der Krankheit betrug im Mittel 3—5 Wochen. Die Einzeldose beträgt für Kinder im 1. Lebensjahr 0,05—0,1, im 2. und 3. Jahre 0,1, im 3. bis 5. Jahre 0,25—0,5 und von da ab 0,5 bis 1,0, pro die 2,5—5,0 in wässeriger Lösung, mit Syr. cort. aurant. corrigirt. (Milch und Alkalien zu meiden!) Eisenschitz.

De l'ozone dans la coqueluche. Von Labbé und Oudin. Le progrès médical 1895. 3. Serie T. II. Nr. 29.

Die Verfasser berichten in der Sitzung der Société d'électrothérapie über ihre Erfahrungen mit der Ozonbehandlung bei Keuchhusten. Sie haben in 22 Fällen ausschliesslich Ozoninhalationen angewendet. Fast unmittelbar war eine Besserung zu constatiren, die Anfälle wurden seltner und verloren an Intensität und Dauer. Die Athemnoth und die Cyanose ebenso wie das Erbrechen hörten fast sofort auf. Keines der Kinder erkrankte an Bronchopneumonien. Die Autoren kommen zu dem Schlusse, dass die Ozoninhalationen die Dauer, die Intensität und die Zahl der Anfälle herabsetzen, die Krankheit überhaupt abkürzen und das Allgemeinbefinden in günstiger Weise beeinflussen. Die Wirksamkeit des Ozons liegt in seiner antiseptischen Kraft. Fritzsche.

14. Parotitis epidem.

Complicaties van parotitis epidemica bij Kinderen. (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde Nr. 12. Sept. 1895.) Door Dr. J. de Bruin.

Die Seltenheit der Complication von Parotitis epidemica bei Kindern veranlasst Verf. einige Fälle aus seiner Praxis mitzutheilen.

Fall I. Ein 12jähriger Knabe wird September 1890 von einer doppelseitigen Parotitis überfallen. Sechs Tage später, als die Schwellung der Parotitis schon erheblich vermindert ist, stellt sich unter fieberhaften Erscheinungen Schwellung und röthliche Verfärbung des Scrotums und schmerzhafte Schwellung der rechten Hode ein. Zwei Tage nachher ist eine Flüssigkeitsansammlung in der tunica vaginalis zu constatiren, deren eitrige Beschaffenheit durch eine Probepunction festgestellt wird. Nach breiter Incision hört Pat. bald zu fiebern auf und innerhalb einiger Tage hat die Testikel, welche zuvor auf dreimal des Volumens angeschwollen war, wieder ihre normale Grösse. Als Pat. im März 1895 vom Verfasser wieder untersucht wird, ist die rechte Hode vielleicht etwas kleiner als die linke, doch nicht atrophisch.

In der Literatur findet Verf. nicht einen einzigen Fall von Parotitis complicirt mit eitriger Orchitis.

Fall II. Ein 3jähriger Knabe, dessen Brüderchen einige Tage vorher an Parotitis erkrankte, bekommt 6. November 1894 den Mumps.

Den 11. November bemerkt Verf., dass Knie und Hüfte des rechten Beines des Pat. in Flexionsstellung stehen. Passive Bewegung im Kniegelenk ist möglich, doch sehr schmerzhaft.

Am nächsten Tag zeigt sich Ballotement der Patella und Schwellung des Kniegelenks ohne Röthung. Der Harn ist eiweisshaltig und enthält Cylinder.

Am 17. Nov. bekommt Pat. einen Dickdarmkatarrh. Am 19. Nov. ist das Gelenk wieder normal und am Ende des Monats ist auch die Albuminurie verschwunden. Prins.

Inhaltsübersicht der Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

1. Masern.

2. Scharlach.

3. Pocken.

3a. Vaccine.

4. Varicellen.

Seite

5. Diphtherie.

5a. Serumtherapie der Diphtherie.

6. Typhus.

7. Malaria.

8. Cholera asiatica.

9. Influenza.

Recensionen.

Ueber Beziehungen von Allgemein-Krankheiten sowie von Nasen- u Halsleiden zum Gehörorgane. Von Dr. Max Hagedorn in Hambu Halle a/S., Verlag von Karl Marhold 1896. (Sammlung zwanglos Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- u Halskrankheiten. In Rücksicht auf allgemein-ärztliche Gesich punkte. Herausgegeben von Dr. Maximilian Bresgen in Fran furt a/M. I. Bd. Heft 10.)

Die Hagedorn'sche Abhandlung giebt eine gedrängte Uebersi über den ätiologischen Zusammenhang der Ohrerkrankungen mit d acuten und chronischen Allgemeinerkrankungen sowie Nasen- und Ha leiden infectiöser wie nichtinfectiöser Natur. Sie ist daher sowohl den Anfänger zur Einführung als auch zur Wiederholung für den fahrenen gut geeignet. Ueberhaupt erscheint uns das Unternehn recht verdienstvoll, die Specialwissenschaften für den Nichtspecialis geniessbar zu machen und damit das Band, das doch nun ein zwischen den Specialdisciplinen und der Gesammtheilkunde beste wieder fester zu knüpfen. Grade mit der Diagnostik der häufig Ohrenkrankheiten steht leider ein nicht geringer Theil der praktisc Aerzte noch immer auf gespanntem Fusse, und doch ist der aufm sam beobachtende Arzt, ganz besonders der Kinderarzt, häufig genu der Lage, als Grundlage für bis dahin unerklärte Krankheitssympt eine Ohrenerkrankung festzustellen. Möge die H.'sche Arbeit die merksamkeit der interessirten Kreise recht eindringlich auf dieses Ge lenken!

Friedeman

Lehrbuch der Kinderkrankheiten für Aerzte und Studirende von Adolf Baginsky, a. o. Professor der Kinderheilkunde an Universität Berlin, Director des Kaiser- und Kaiserin-Friedr Kinderkrankenhauses. Fünfte vielfach vermehrte und verbess Auflage. Berlin, Verlag von Friedrich Wreden. 1896. (Wred Sammlung medicinischer Lehrbücher Bd. VI.)

Die vorliegende fünfte Auflage des im In- und Auslande so r beliebt gewordenen Lehrbuches, welches jetzt wieder gleichzeitig deutscher und italienischer Sprache erscheint, hat sowohl an inne Gehalt, als auch, wie hiernach nicht zu vermeiden war, an äusse Umfange zugenommen. Die Capitel über Ernährung und Diätetik, i Diphtherie, Malaria, Erkrankungen der Sinnesorgane u. a. sind ganz umgestaltet. Eine besonders sorgfältige und eingehende Bearbeit erfuhr naturgemäss der Abschnitt: Therapie der Diphtherie, für d Serumbehandlung der geschätzte Verfasser ja auch schon anderwe als begeisterter Anhänger eingetreten ist.

Friedemann

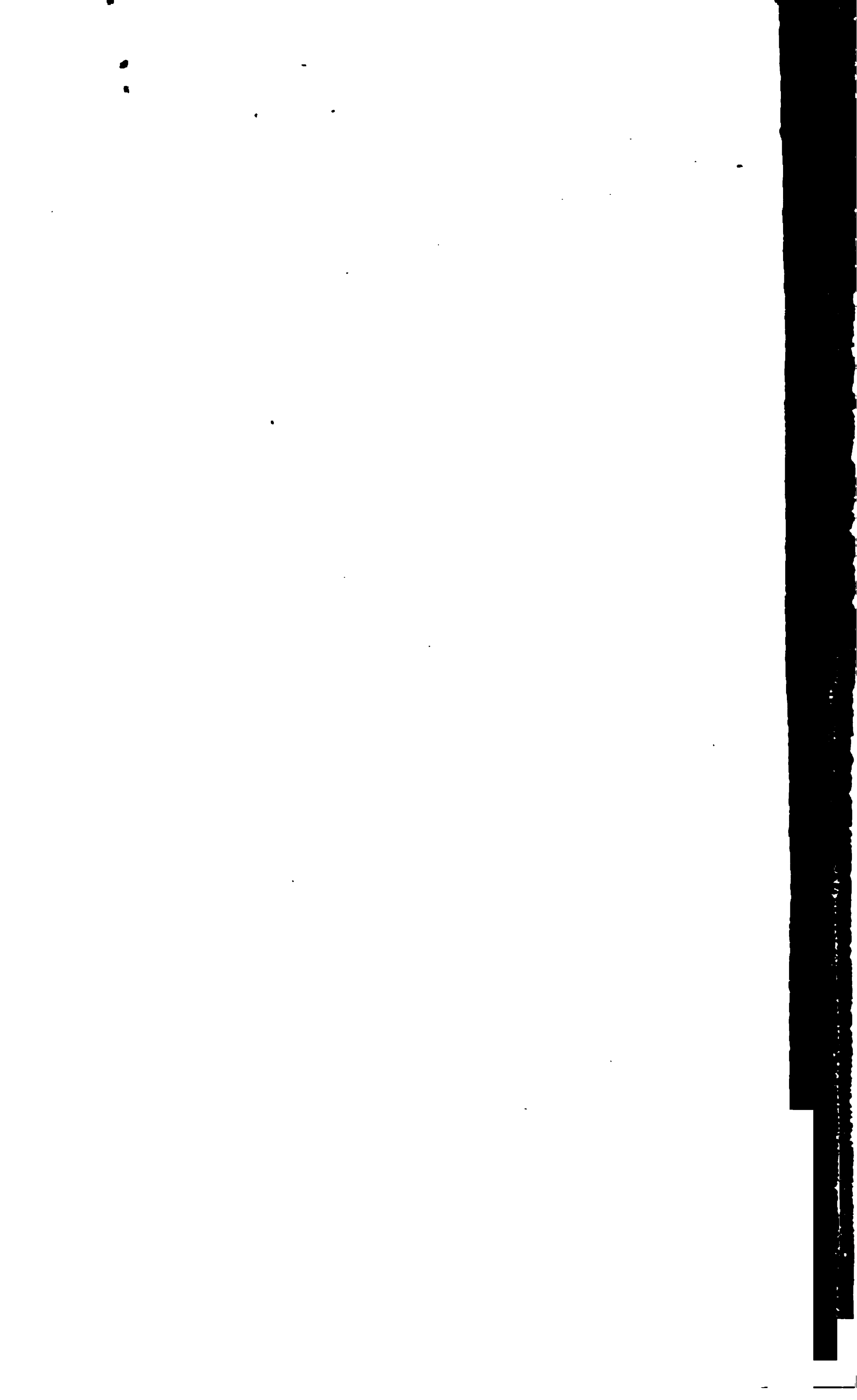
von Nen
rn is En
lung von
n. Mi
tliche
eigen m

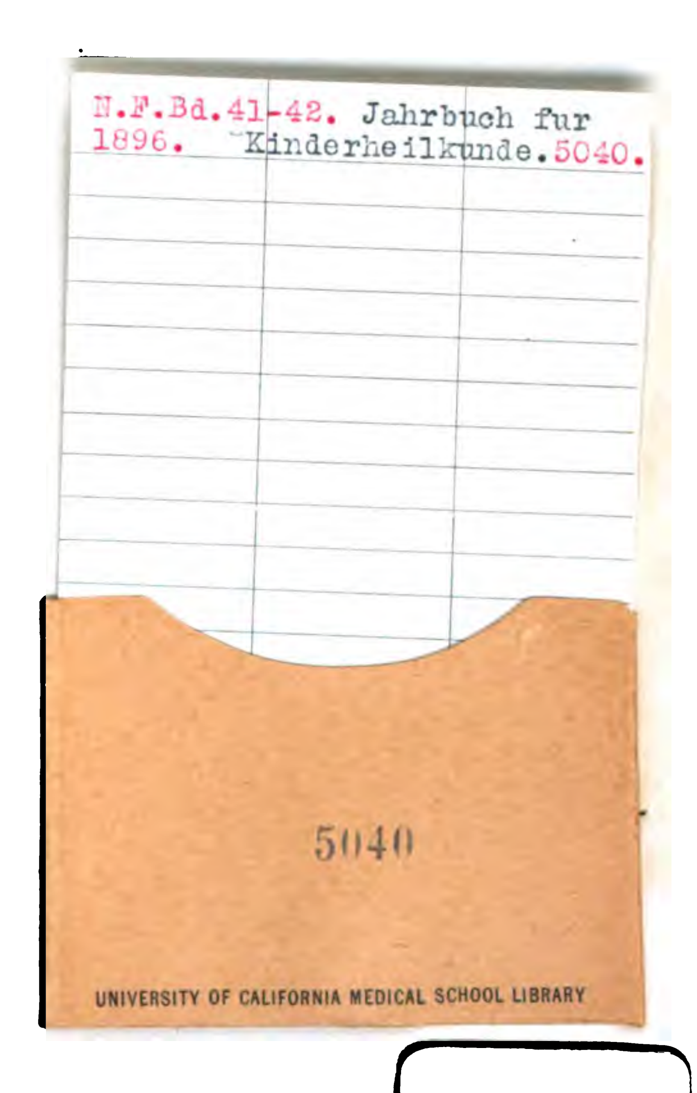
inge Ges
kungen m
Nasen- und
daher w
lung für
das Unter
Nichtspez
sein von
ilkunde be
k der hä
der prakt
ist der a
, häufig
nkheitser
Arbeit
auf diese
Fernow

irende von
ilkunde
erin-Frie
und verbe
896. (Wi

kunde so
gleichzeitig
ohl an
r, an ander
d Didaktik
n sind
d Bearbeit
für deren
überwältig
Fernow






N.F.Bd.41-42. Jahrbuch fur
1896. Kinderheilkunde.5040.
5040
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

